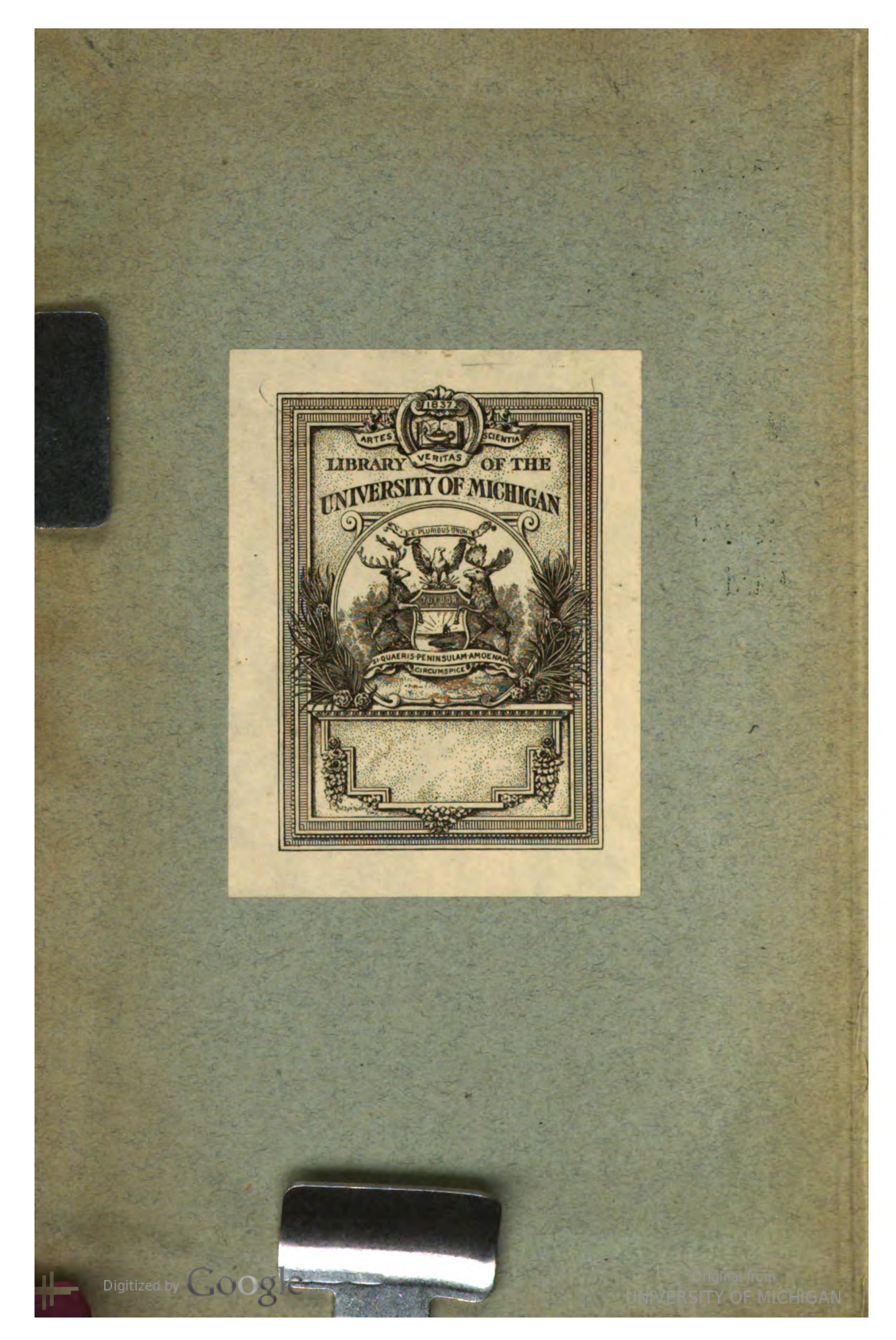
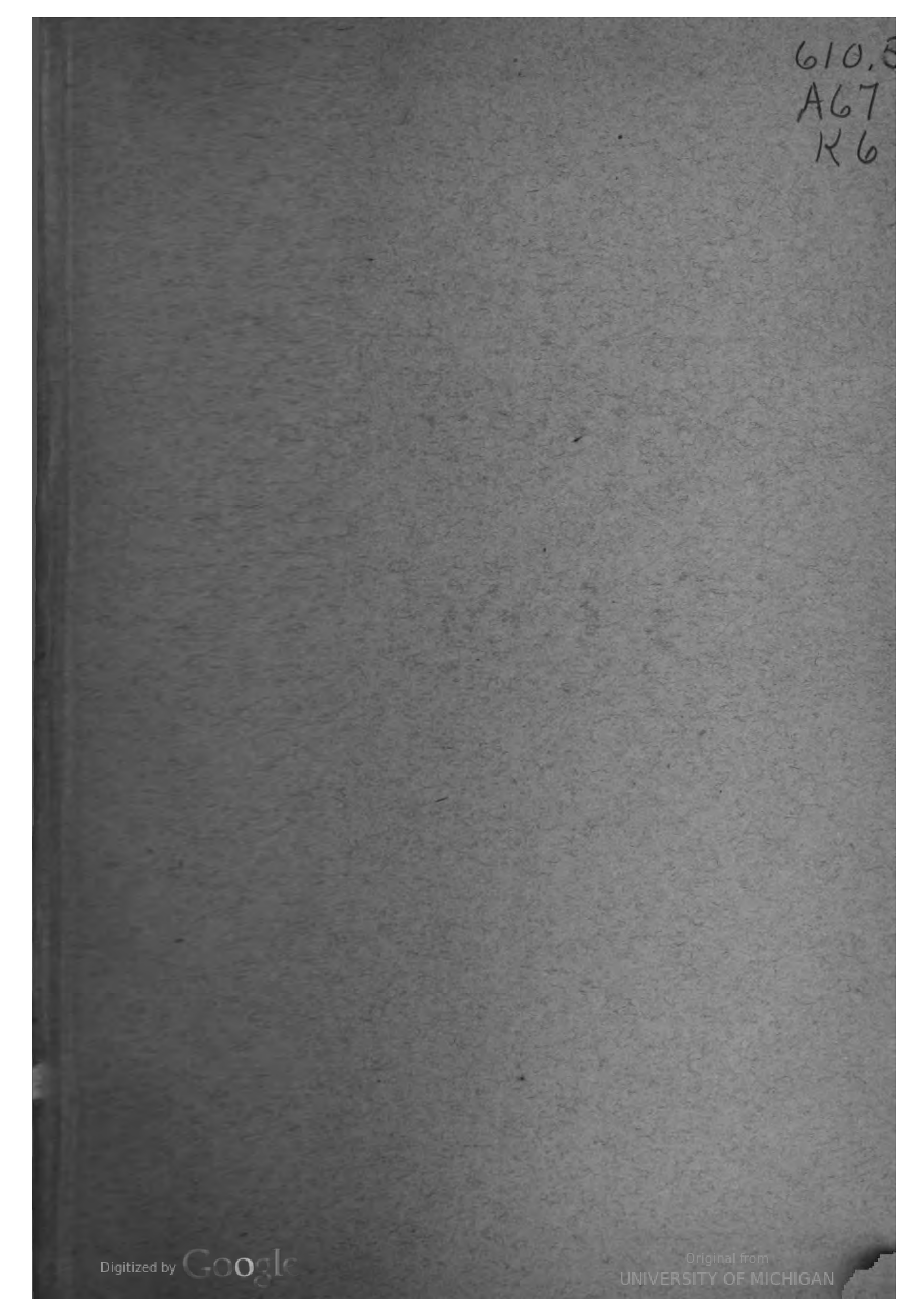
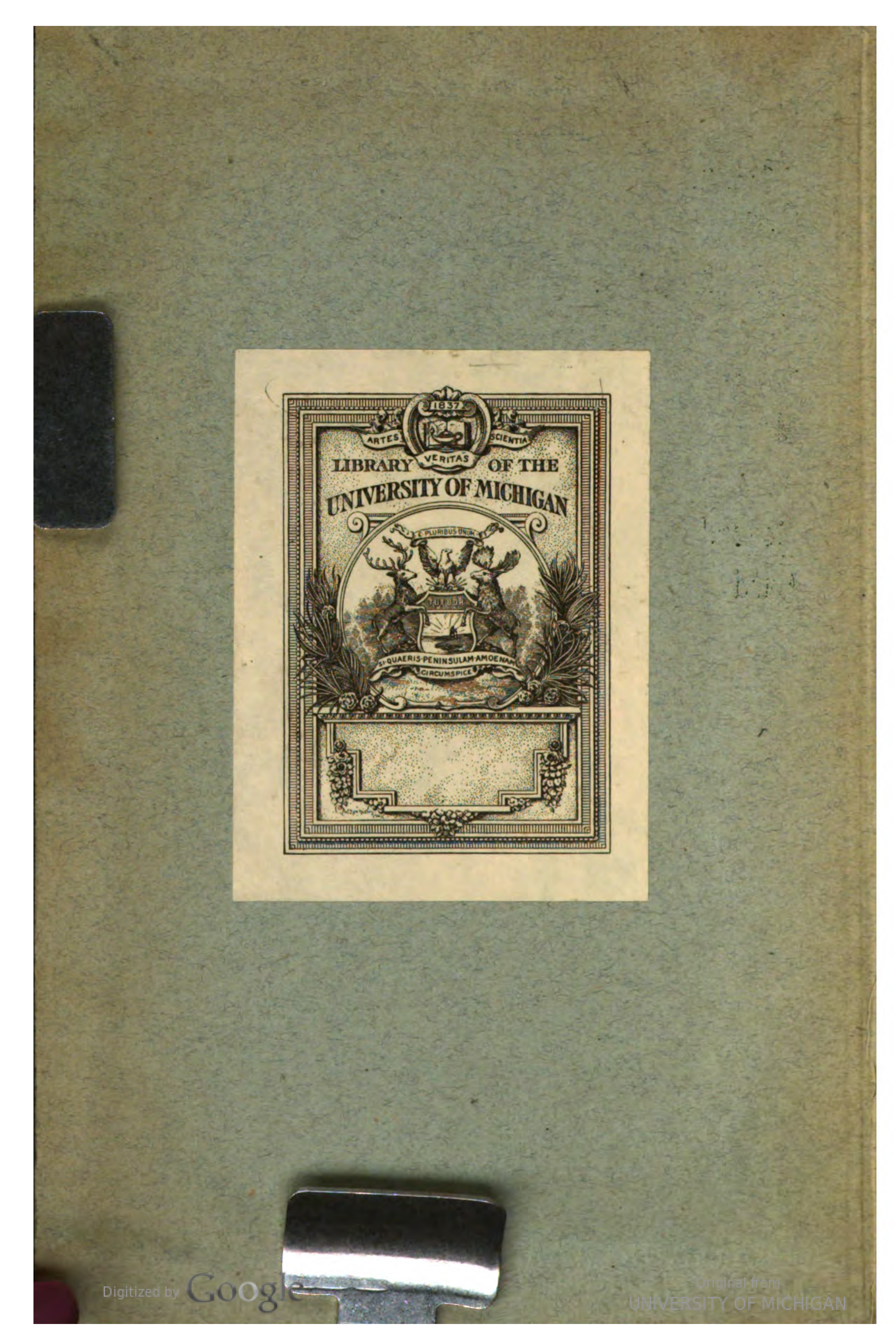
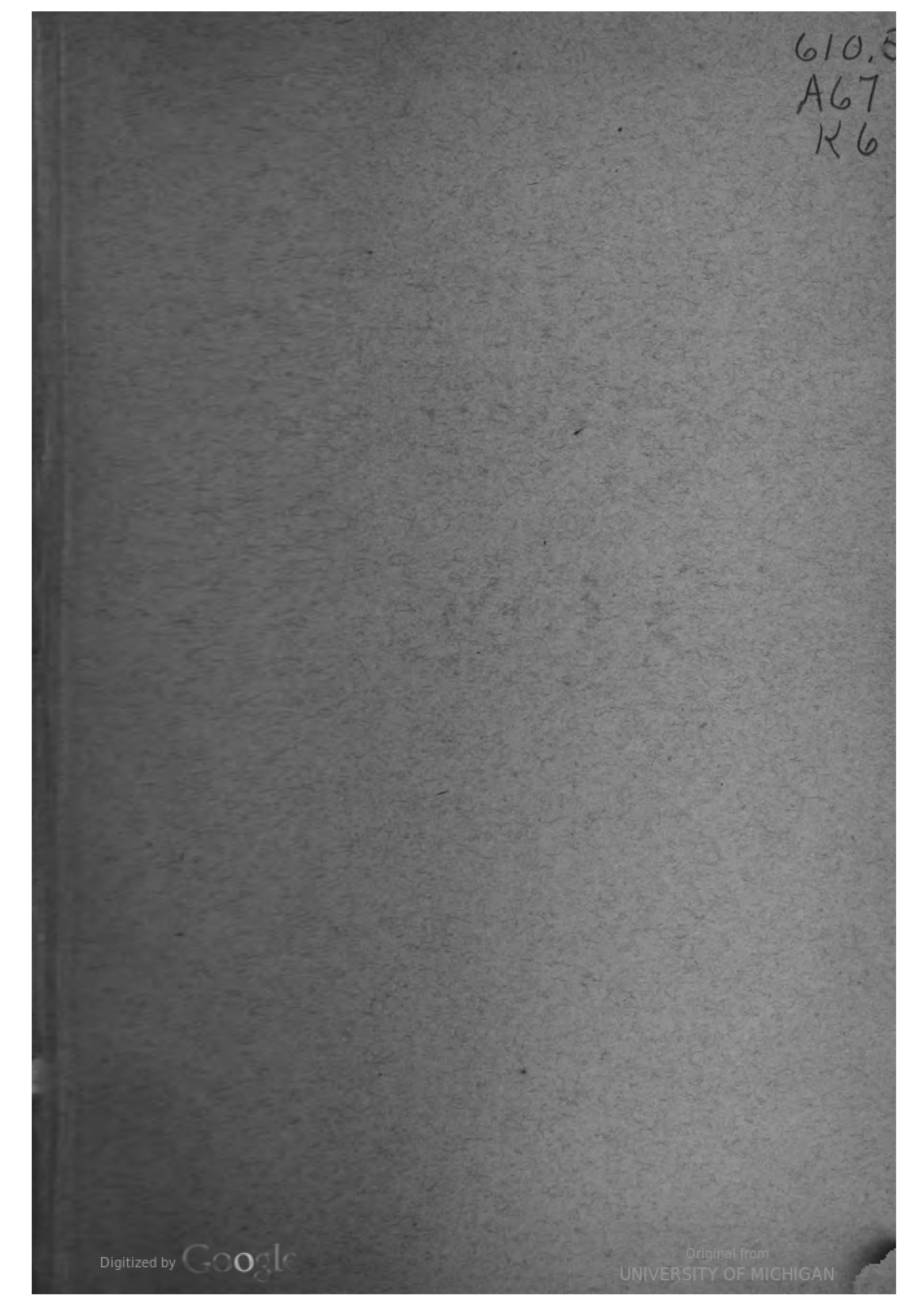



1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE




1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



Heft IV: Ausgegeben am 6. März 1914.



ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

Dr. A. Freih. von EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

Dr. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

Dr. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

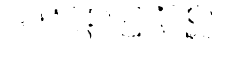
HUNDERTUNDDRITTER BAND.

Mit 12 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1914.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. Unter den Linden 68.



Inhalt.



I.

(Aus der Königl. chirurg. Universitätsklinik in Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Bier.)

Erfahrungen über die Kulenkampff'sche Anästhesie des Plexus brachialis, unter besonderer Berücksichtigung der Neben- und Nacherscheinungen.

Von

Dr. Fritz Härtel und **Dr. Wilhelm Keppler,**

Assistenten der Klinik.

(Mit 2 Textfiguren.)

Von allen Anästhesierungsmethoden, die in neuerer Zeit bekannt gegeben sind, hat sich wohl keine eine so rasche und weitgehende Anwendung in der Chirurgie erobern können, wie die Plexusanästhesie nach Kulenkampff. Auch in der Berliner Klinik wurde die Methode sofort nach ihrer Veröffentlichung aufgenommen und sie ist seitdem bei den Operationen im Bereiche der oberen Gliedmassen eigentlich vor allen anderen Verfahren bevorzugt worden. So sind wir in den Stand gesetzt, heute über ein Beobachtungsmaterial von ca. 200 Plexusanästhesien zu berichten. Wenn wir mit wenigen Ausnahmen — wir schätzen die Zahl wirklicher Versager auf etwa 5 pCt. aller Fälle — eine durchweg ausreichende, meist sogar glänzende Anästhesie erzielen konnten, so verdanken wir das wohl in erster Linie der unbedingten Anlehnung an die von Kulenkampff schon in seiner ersten Publikation gegebenen Regeln. Wir haben uns so gut wie ausschliesslich auf die Injektion von 20 ccm der 2proz. N. S.-Lösung beschränkt und haben vor allem darauf gehalten, nur dann die Einspritzung vorzunehmen, wenn es mit Sicherheit gelungen war, die zur Orientierung dienenden Parästhesien an Arm, Hand oder Fingern auszulösen. In den wenigen Fällen, in denen diese unterstützenden Angaben des Kranken nicht zu erzielen waren, haben wir rundweg auf die In-



jektion Verzicht geleistet; ebenso wurde von einer Einspritzung Abstand genommen in 2 oder 3 weiteren Fällen, in denen ein stärkerer Blutaustritt eventuelle Störungen erwarten liess. Aber trotz unbedingten Festhaltens an den bestehenden Vorschriften sind uns ebenso wenig wie einer Anzahl anderer Chirurgen unangenehme Ueberraschungen erspart geblieben. Wir haben verschiedentlich unliebsame Neben- und Nacherscheinungen kennen gelernt und über diese soll in nachstehenden Zeilen berichtet werden. Unter Uebergehung aller hierher gehörigen unwesentlichen Beobachtungen werden wir uns auf die kritische Wiedergabe lediglich der ernsthafteren Schädigungen beschränken.

In letzter Zeit wurde von verschiedenen Seiten auf typische Störungen hingewiesen, welche in manchen Fällen im Anschluss an die Kulenkampff'sche Anästhesie auftraten und in der Hauptsache in Brustschmerzen und Atemnot bestanden. Wir haben bald nach Einführung der Methode an der Berliner chirurgischen Klinik diese Störungen in einzelnen Fällen beobachtet und dem Autor der Methode bereits im Juni 1912 brieflich davon Mitteilung gemacht; eine Publikation wurde bisher für eine erschöpfende Darstellung unsrer Erfahrungen über die Anästhesie aufgespart.

Inzwischen haben nun diese Störungen verschiedenfach eingehende Darstellung erfahren und Kulenkampff selbst hat sie als eine gleichgeartete, also typische Erscheinung hingestellt. Doch gehen die Meinungen über die Ursache noch weit auseinander. Von Siebert und besonders Sievers wurde nun zuerst die Theorie aufgestellt, dass es sich dabei um eine Phrenicuslähmung handle. Seitdem segelt das Symptom unter dieser Flagge, obgleich, wie wir sehen werden, eigentlich keiner der Autoren so recht an diese Ursache glaubt.

Hören wir zunächst die Autoren! Kulenkampff beschreibt in seiner erschöpfenden Darstellung der Plexusanästhesie folgende allgemeine Nebenerscheinungen dieses Eingriffs:

1. Sympathicuslähmung. Sie zeigt sich in Verengerung der Lidspalte, der Pupille, Hyperämie der Conjunctiva und der Gesichtshälfte. In einigen Fällen sah er Reizung, die sich in Erweiterung der Pupille äusserte. „2. Einflüsse auf den Vagus sind entsprechend seiner Lage nicht zu erwarten, würden sich auch wohl der Beobachtung entziehen. 3. Dagegen ist eine Einwirkung auf den Phrenicus möglich. Der einzig zuverlässige Nachweis einer einseitigen Phrenicuslähmung ist der mit dem Durchleuchtungsschirm. Ich habe mich bisher damit begnügt, den Patienten forciert nach der Inspiration pressen



zu lassen und ihn gefragt, ob er einen Unterschied empfände, ob er mit der einen Seite stärker drücken könne als mit der anderen. In einem Falle bin ich der bestimmten Angabe begegnet, dass es rechts schlechter ginge. Es war das die Seite der Einspritzung. So steht der Beweis, dass es zu einer Parese oder Paralyse des Phrenicus kommen kann, noch aus. Ich halte dies Vorkommen für möglich, aber jedenfalls selten, und haben wir uns nicht abhalten lassen und würden auch in Zukunft kein Bedenken tragen, das Verfahren, wie wir es in einem Falle getan haben, doppelseitig auszuführen.“ (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 79.)

Der Erste, der über Brustschmerzen und Atemnot nach Plexusanästhesie berichtete, war Heile. Er nahm als Ursache eine Pleuraverletzung an.

Siebert sah nach Plexusanästhesie bei 2 jungen Leuten Druckgefühl und Gefühl der erschwerten Atmung der betreffenden Seite und nimmt als Ursache eine Parese des Phrenicus an, ohne sie durch Röntgenuntersuchung zu beweisen.

Die erste radiologische Untersuchung bei einer Plexusanästhesie machte Sievers. In einem Falle, der nach Plexusanästhesie über Brustschmerz und Dyspnoe klagte, wurde bei der Durchleuchtung anfangs Stillstand, später geringere Beweglichkeit der gleichseitigen Zwerchfellhälfte festgestellt, so dass bei tiefen Inspirationen bis handbreite Differenzen geschätzt wurden. Nach 2 Tagen war im Röntgenbild noch Hochstand der betreffenden Zwerchfellhälfte zu konstatieren, sowie eine wellenförmige Kontur des Diaphragma (?). Sievers sieht die Ursache der Mitbeteiligung des Phrenicus besonders in der subfaszialen Diffusion des Anästheticums und in der Ausbreitung der Lösung auf die Pleurakuppe, während er eine endoneurale Injektion des Phrenicus für unwahrscheinlich hält.

Sievers erklärt die auftretenden Schmerzen als Phrenicusreizung und bringt diese Reizung in Analogie mit der von Kulenkampff beobachteten Sympathicusreizung. Er weist auf die Gefahr der Phrenicuslähmung bei Lungenerkrankungen hin.

Stein berichtet über einen Fall, wo nach blosser Punktion der Plexusgegend ohne folgende Injektion Schmerz und erschwertes Atmen auf der betreffenden Seite auftrat. Stein deutet den Fall als Neuralgie bezw. Lähmung des Phrenicus, entstanden durch eine Verletzung des Nerven bei der Punktion, deren Möglichkeit auf eine anatomische Varietät zurückgeführt wird. Eine Röntgenuntersuchung wurde nicht vorgenommen.



Uns scheint die Annahme wahrscheinlicher, dass es sich hier um eine Verletzung der Pleurakuppe gehandelt hat, ähnlich wie bei Heile.

Klauser beobachtete nach Plexusanästhesie Schmerzen unter der Achsel und Atemnot. Er glaubt, dass die Ruhigstellung der betreffenden Seite auf Schonung infolge Schmerz, nicht auf eine Phrenicusaffektion zurückzuführen sei, und erklärt das Phänomen durch eine Reizung des den M. serratus versorgenden N. thoracicus longus.

Brunner sah die von den Vorigen und Eberle beobachteten Störungen (Brustschmerz, Atemnot) nach Strumektomie in Narkose, sowie nach derselben Operation bei Basedow in Lokalanästhesie. Im letzten Fall ergab die nach 2 Tagen vorgenommene Röntgenuntersuchung, dass das rechte Zwerchfell 2 cm höher stand und beide Hälften ausgiebig atmeten, also normale Verhältnisse. Brunner schliesst daraus, dass der mehrfach geschilderte Symptomenkomplex nicht auf Phrenicusstörung, sondern auf Verletzung oder Reizung der Pleura durch einen Bluterguss beruhe.

Kulenkampff sah die erwähnten Störungen bei der paravertebralen Leitungsanästhesie und deutet sie als eine Reizung der Interkostalnerven oder Verletzung der Pleura.

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich zunächst ohne weiteres, dass die Bezeichnung der in Atemnot und Brustschmerz bestehenden Störungen bei der Plexusanästhesie als „Phrenicuslähmung" nicht aufrecht erhalten werden kann. Der Einzige, der den radiologischen Nachweis einer Zwerchfellähmung erbringt, Sievers, nimmt für die Störungen zugleich eine Reizung des Zerchfellnerven in Anspruch, was wohl kaum angängig ist. Kulenkampff selbst lehnt diese Deutung mit Recht ab und Brunner weist sehr richtig darauf hin, dass nach den bisherigen Erfahrungen z. B. bei der Stuertz-Sauerbruch'schen Phrenicotomie, Schmerzen auf der Brust entschieden nicht zum Bilde der Phrenicuslähmung gehören.

Es wäre nunmehr also getrennt die Frage zu entscheiden:

1. Wie verhält es sich mit dem N. phrenicus bei der Plexusanästhesie?
2. Welches ist die Ursache der erwähnten Störungen?



Ueber die erste dieser Fragen haben wir auf Anregung des einen von uns (Keppler) eingehende systematische Untersuchungen angestellt und diese haben, wie gleich vorweggenommen sei, zu dem eindeutigen Resultat geführt, dass eine vorübergehende einseitige Lähmung des Zwerchfells eine fast regelmässige Begleiterscheinung derKulenkampff'schenPlexusanästhsie darstellt, und dass diese Phrenicuslähmung ohne subjektive Symptome verläuft.

Wenn auch die früheren Autoren mit den alten Methoden in der Erkennung der Zwerchfellerkrankungen Vorzügliches geleistet haben, z. B. Gerhardt, so bleibt für uns die Röntgenuntersuchung jedenfalls das bequemste und zuverlässigste Verfahren, um uns über Veränderungen des Zwerchfells Rechenschaft zu geben. Doch ist auch das Röntgenverfahren wie überall so auch hier nicht ohne gründliche Uebung anzuwenden, und die richtige Deutung der Bilder will gelernt sein. Durch die eingehenden Darstellungen von De la Camp, Kienböck, Holzknecht, Jamin, Eppinger u. A. ist die Technik der Zwerchfellradiologie festgelegt.

Wir bedienten uns für unsere Untersuchungen der Durchleuchtung und der Plattenaufnahme. Nach allgemeiner Betrachtung der Brustorgane und des Atemtypus vor dem Schirm wurde mit horizontal gestellter Schlitzblende, welche die gleichzeitige Beobachtung beider Zwerchfellhälften gestattete und dabei eine falsche Projektion der Strahlen verhütete, das Zwerchfell beobachtet. Etwaige Pauszeichnungen wurden nicht auf der Haut, sondern auf dem Durchleuchtungsschirm vorgenommen. Eine hauptsächliche Fehlerquelle bildet die der Zwerchfellbewegung entgegengesetzte Bewegung der Rippen. Häufig wurde durch manuelle Kompression des Thorax die kostale Atmung ausgeschaltet, um die reine Zwerchfellatmung besser zur Darstellung zu bringen. Die Prüfung des Tonus des Diaphragma wurde durch Druck auf das Abdomen bei forcierter Inspiration (nach Eppinger) vorgenommen. Die Durchleuchtung wurde durch die Ansicht im schrägen und frontalen Durchmesser ergänzt. Plattenaufnahmen wurden, nachdem vorher durch Durchleuchtung der Punkt der Einstellung auf dem Thorax markiert war, bei Inspirationsstellung ventrodorsal in Rückenlage vorgenommen, da paralytischer Zwerchfellhochstand im Liegen besser wahrnehmbar ist als im Stehen.



Die Einwirkung des Novocain auf den N. phrenicus wurde an einer grösseren Reihe von Patienten, bei denen die Plexusanästhesie zwecks einer Operation ausgeführt war, sowie auch bei 2 Patienten studiert, bei denen unter Lokalanästhesie bei Drüsenoperationen der N. phrenicus freigelegt war.

Tierversuche wurden ebenfalls gemacht, ohne den bisherigen zahlreichen veröffentlichten Tierexperimenten Neues hinzufügen zu können. Sie sind aus einem Grunde nicht analog der Beobachtung am Menschen zu setzen, da die Innervation des Zwerchfells, und zwar je mehr, je weiter wir in der Tierreihe hinabsteigen (Eppinger), neben dem Phrenicus noch von Intercostalnerven besorgt wird. Die Rolle der Intercostalnerven für die Zwerchfellinnervation beim Menschen ist dagegen von ganz untergeordneter Bedeutung (Oppenheim).

Bei einseitiger Lähmung des Zwerchfells sind folgende Symptome im Röntgenbilde beschrieben worden (Janin, Eppinger usw.):

1. Hochstand der entsprechenden Zwerchfellhälfte. Sie ist im Liegen stärker ausgesprochen als im Stehen, und im frontalen Durchmesser oft deutlicher als im sagittalen.

2. Respiratorischer Stillstand bzw. paradoxe Zwerchfellatmung dieser Seite (de la Camp). Die paradoxe Atembewegung tritt bei forcierter Atmung hervor und entsteht dadurch, dass die gelähmte Zwerchfellhälfte einerseits durch den negativen Druck im Thorax angesogen, andererseits durch den positiven Druck in der Bauchhöhle hochgedrängt wird („Wagebalkenbewegung des Zwerchfells“, Holzknecht). Sie ist nicht zu verwechseln mit der auch bei Gesunden gelegentlich beobachteten paradoxen Atmung beider Seiten, welche auf übertrieben starke Kostalatmung zurückzuführen ist.

3. Bei Druck auf das Abdomen, besonders bei Inspiration, steigt die gelähmte Zwerchfellseite hoch in den Thoraxraum hinauf, während die gesunde infolge ihres Tonus dem Druck stand hält (Eppinger). Das Gleiche kann man prüfen durch forcierte Inspiration bei gleichzeitiger Anwendung der Bauchpresse (Lewinski) oder durch Inspiration bei zugehaltenem Mund und Nase (Bittorf).

4. Das Lungenfeld der gelähmten Seite erscheint infolge der Retraktion der Lunge dunkler (Hofbauer u. Holzknecht).



5. Das Mediastinum mit seinen Organen (Herz, Gefässe) erleidet bei der Inspiration eine Verschiebung nach der gesunden Seite (Wellmann, Stuertz).

6. Faradische Phrenicusreizung gestattet die Differentialdiagnose zwischen zentraler und peripherer Lähmung (Eppinger).

Diese Symptome gestatten uns nicht nur die Feststellung des Vorhandenseins einer Lähmung, sondern auch des Grades derselben. Nach Eppinger besteht die Lähmung des Zwerchfells in zwei Momenten, welche nicht notwendig vereinigt sein müssen: 1. in einem Aufhören der aktiven Kontraktionen, 2. in einem Nachlassen des Tonus. Von dem Verhalten des letzteren dürfte zum Teil die Prognose der doppelten Zwerchfellähmung abhängig sein. Bekanntlich wird die überwiegende Arbeit bei der Atmung nicht vom Zwerchfell, sondern von den die kostale Atmung besorgenden Muskeln geleistet (Donders u. Hultkranz, Landois). Durch ein auch tonisch gelähmtes, schlaffes Zwerchfell wird der Erfolg der kostalen Atmung illusorisch, während ein tonisch kontrahiertes Zwerchfell die Erzeugung des zur Atmung erforderlichen negativen Drucks im Thorax durch die Kostalmuskeln zulässt.

Nach diesen zum Verständnis des folgenden notwendigen einleitenden Worten mögen nun unsere Beobachtungen über das Verhalten des Zwerchfells nach Plexusanästhesie folgen:

1. Frau Marie L., 61jährige, schwache, schlecht genährte Frau. Reposition einer linksseitigen Radiusfraktur. 5. 8. 13.

Plexusanästhesie mit 20 ccm 2proz. N.S.-Lösung. Parästhesien in Fingerspitzen, Hand und Vorderarm. Die Anästhesie tritt kurz nach der Injektion ein und ist vollständig, ebenso die Lähmung des Armes.

Die Patientin hat während der Injektion und nachher nicht die geringsten subjektiven Beschwerden seitens der Atmung gehabt. Beide Thoraxhälften atmen gleichmässig.

Die 20 Minuten nach der Injektion vorgenommene Röntgendurchleuchtung ergab folgendes: Die linke Zwerchfellhälfte steht in Exspirationsstellung völlig still und beteiligt sich nicht an der Atmung, während die rechte Zwerchfellfhälfte normale Atembewegungen aufweist.

Die dorsoventral im Stehen in Inspiration aufgenommene Röntgenaufnahme ergibt deutlichen Hochstand der linken Zwerchfellkuppe.

Es besteht demnach eine linksseitige Lähmung des Zwerchfells.

2. Frau A., 49jährige, sehr fette Frau. Inzision eines Panaritiums des linken Daumens. 5. 8. 13.

Plexusanästhesie mit 20 ccm 2 proz. N.S.-Lösung. Parästhesien auf der Radialseite des Ellbogens und Oberarms. Bei der Punktion des Plexus



äusserte Patientin Schmerzen in der Schulter, keine Atemnot. Die Schmerzen bestehen bei der Durchleuchtung noch in geringer Intensität fort.

Die Anästhesie ist vollständig, ebenso die Lähmung des Armes.

Die 40 Minuten nach der Injektion vorgenommene Durchleuchtung ergibt: Infolge starker Vergrösserung des Herzens (Fettherz) ist das Zwerchfell links nur schwer sichtbar zu machen. Die Atemexkursionen sind rechts ausgiebig, 4—7 cm, während links das Zwerchfell deutlich eine geringere Verschieblichkeit, wenn auch keine vollständige Lähmung aufweist, 2—3 cm. Es besteht demnach linksseitige Herabsetzung der Zwerchfellatmung.

Nachuntersuchung: 9. 8. Durchleuchtung ergibt beiderseits gleiche Zwerchfellatmung, der Tonus des Zwerchfells ist nicht herabgesetzt, das rechte Zwerchfell steht etwas höher als das linke. Patientin beschwerdefrei.

3. Frl. Marie M., 60 Jahre, klein und schlecht genährt. Reposition einer linksseitigen Radiusfraktur. 6. 8. 13.

Plexusanästhesie mit 20 ccm 2 proz. N.S.-Lösung. Es treten Parästhesien im Ellbogen, Vorderarm und Daumen ein. Hyperämie des Armes ausgesprochen. Bei der Punktion entsteht ein Hämatom. Patientin hat nach der Injektion ein unbehagliches Gefühl in der linken Seite, keine Schmerzen, keine Atemnot. Die Anästhesie tritt rasch ein und erstreckt sich auf den ganzen Arm inkl. Gebiet des Axillaris, die Innenseite des Oberarms fühlt. Die Lähmung ist ebenfalls vollständig.

Röntgenuntersuchung etwa $^1/_2$ Stunde nach der Injektion. Während das Zwerchfell rechts ausgiebige Atemexkursionen von 2—3 cm aufweist, sind links nur geringe Bewegungen wahrnehmbar; bei seitlicher Kompression des Thorax, um die Wirkung der Kostalatmung auszuschalten, steht die linke Zwerchfellhälfte völlig still. Lähmung der linken Zwerchfellhälfte.

Patientin erzählt am andern Tage, dass sie beim Nachhausegehen derart Schmerzen beim Atmen gespürt habe, dass sie nur langsam gehen konnte. Am 10. Tag nach der Operation hat sie noch etwas Stechen in der Axillarlinie in der Höhe der 8. Rippe. Die Lungengrenze ist gut verschieblich, der auskultatorische Befund normal.

4. Frau B., 70jährige, sehr korpulente, etwas cyanotische Frau mit Cor adiposum. Reposition einer 5 Tage alten linksseitigen Radiusfraktur. 7. 8. 13.

Plexusanästhesie mit 20 ccm 2 proz. N.S.-Lösung. Parästhesien werden geäussert im Ellbogen und Vorderarm. Verengerung der linken Pupille, starke Hyperämie des Armes und Auges. Die Anästhesie ist vollständig inkl. der vom N. axillaris versorgten Partie, die Lähmung ebenfalls mit Ausnahme der Finger, die bewegt werden können. Keine Nebenerscheinungen.

Röntgenuntersuchung $1^1/_4$ Stunde nach der Injektion. Die Untersuchung ist durch das Fettpolster sehr erschwert. Durch die enorme Verbreiterung des Herzschattens nach links ist das Zwerchfell links nur zu einem kleinen Teil frei vorliegend. Trotzdem ist deutlich erkennbar, dass, während die rechte Hälfte des Zwerchfells ausgiebige Atemexkursionen macht, die linke Hälfte in Exspirationsstellung verharrt und keine Bewegung zeigt. Es besteht demnach Lähmung der linken Zwerchfellhälfte.



5. Frau Emma G., 40jährige schwache Frau. Hygrom des Handrückens links. Exstirpation. 7. 8. 13.

Plexusanästhesie mit 20 ccm 2 proz. N.S.-Lösung. Bei der Injektion starke Schmerzen in sämtlichen Fingern. Anästhesie und motorische Lähmung vollständig. Keine Nebenerscheinungen.

Die 1 Stunde nach der Injektion vorgenommene Röntgenuntersuchung ergibt Folgendes: Das Zwerchfell steht links 2 cm höher als rechts bei Exspiration. Während die linke Zwerchfellhälfte ausgiebig atmet, sind rechts nur ganz geringe (scheinbare?) Atembewegungen wahrnehmbar. Es besteht demnach eine Lähmung der linken Zwerchfellhälfte.

6. Bruno M., Schlächter, 18 Jahre, kräftig. Inzision einer Phlegmone des rechten Ellbogens. 7. 8. 13.

Plexusanästhesie 20 ccm 2 proz. N.S.-Lösung. Parästhesie in allen Fingern. Anästhesie vollständig inkl. Axillaris, Schulter und Vorderarm gelähmt, Finger etwas beweglich. Enge Pupillen. Keine Nebenerscheinungen.

Röntgenuntersuchung 1 Stunde post inj. Die rechte Zwerchfellhälfte steht in Exspirationsstellung nahezu unbeweglich, die linke Seite zeigt eine Exkursion von 4 cm. Paradoxe Atmung nicht wahrnehmbar. Lähmung der rechten Zwerchfellhälfte ohne Herabsetzung des Tonus.

Nachuntersuchnng nach 2 Tagen, 9. 8. 13. Zwerchfellbewegung bei tiefer Atmung rechts $2^1/_2$, links 3 cm Exkursion. Atemtypus vorwiegend kostal, im übrigen normale Atmung. Nach Rückgang der Lähmung zeigt demnach die linke Seite geringere Exkursion als bei der ersten Durchleuchtung, wo während der Lähmung der anderen Seite ihre Exkursion kompensatorisch verstärkt war.

7. Frau K., 51 Jahre, mittelkräftige Frau. Exstirpation eine Knochenfragments nach Handwurzelfraktur links. 7. 8. 13.

Plexusanästhesie mit 20 ccm 2 proz. N.S.-Lösung. Während der Injektion starke Schmerzen in der ganzen Hand. Anästhesie und Lähmung vollständig inkl. Axillaris. Keine Nebenerscheinungen.

Röntgenuntersuchung $^3/_4$ Stunde nach der Injektion. Das Zwerchfell steht links 1 cm höher als rechts bei Exspirationsstellung. Die Atmungsexkursion des Zwerchfells rechts beträgt $3—3^1/_2$ cm, die linke Zwerchfellhälfte weist paradoxe Atmungsexkursion von $^3/_4$ cm auf.

Es besteht demnach Lähmung der linken Zwerchfellhälfte.

8. Frau R., 53 Jahre, Frau in mittlerem Ernährungszustand. Reposition einer linksseitigen Fractura antebrachii. 8. 8. 13.

Plexusanästhesie links mit 20 ccm 2 proz. N.S.-Lösung. Bei der Punktion zuerst Parästhesien, welche von unter dem Schulterblatt und der Achselhöhle nach vorn zu ausstrahlen, nachher Parästhesien an der radialen Seite des Vorderarmes, ausstrahlend in Daumen und Zeigefinger. Anästhesie und Lähmung vollständig inkl. Gebiet des N. axillaris. Starke Verengerung der linken Pupille, Hyperämie der Conjunctiva. Gefühl der Verschleierung des Blickes wird von der Patientin unangenehm empfunden. Nebenerscheinungen: leichtes Uebelkeitsgefühl für wenige Minuten, Herzklopfen. Puls kräftig und regelmässig.



Röntgenuntersuchung $1^1/_4$ Stunde nach der Injektion. Die linke Zwerchfellhälfte steht in Exspirationsstellung still, die rechte macht Exkursionen von 2—3 cm. Die Prüfung des Tonus durch Kompression des Abdomen bei starker Inspiration ergibt, dass das Zwerchfell links etwas in die Höhe steigt, aber weniger als in Fall 10.

Aufnahme ventrodorsal in Rückenlage ergibt gleichfalls linksseitigen Hochstand des in Inspiration aufgenommenen Zwerchfells.

Die Untersuchung ergibt: Lähmung der linken Zwerchfellhälfte mit geringer Herabsetzung des Tonus.

Nachuntersuchung 11. 8. 18. Zwerchfellatmung beiderseits gleich.

9. Paul G., grosser, kräftiger Mann, 34 Jahre. Versorgung einer Schnittwunde am rechten Vorderarm. 8. 8. 13.

Plexusanästhesie rechts, bei Injektion der ersten 10 ccm werden Parästhesien im kleinen Finger (Ulnaris), bei den letzten 10 ccm im Daumen und Zeigefinger (Medianus, Radialis) geäussert. Die Anästhesie tritt schnell ein und ist nach 10 Minuten vollständig, ebenso die Lähmung. Die Anästhesie erstreckt sich auf den ganzen Arm inkl. Gebiet des Axillaris, exkl. Innenseite des Oberarms (Intercostalnerven). Die Lähmung des Arms und der Hand ist vollständig, Deltoideus ebenfalls gelähmt. Rechte Pupille eng, linke mittelweit. Hyperämie des rechten Auges und Arms.

Pat. hat keine subjektiven Nebenerscheinungen. Objektiv zeigt sich hesitierende Sprache.

Röntgendurchleuchtung 1 Stunde nach der Injektion. Das Zwerchfell steht rechts höher als links und steht rechts still. Bei gewöhnlicher kostoabdominaler Atmung zeigt es geringe Scheinbewegung, schaltet man durch seitliche Kompression des Thorax die kostale Atmung aus, so steht es still, bei tiefer Inspiration rückt es etwas höher. Drückt man bei tiefer Inspiration aufs Abdomen (Eppinger), so zeigt sich, dass die rechte Zwerchfellhälfte hoch in den Brustraum emporsteigt, während die linke stehen bleibt. Dies beweist, dass auch der Tonus des Zwerchfells rechts bedeutend herabgesetzt ist. Die Atmungsexkursion der linken Zwerchfellhälfte beträgt 3 bis 4 cm.

Die Röntgenuntersuchung ergibt also: Lähmung und Atonie der rechten Zwerchfellhälfte.

Nachuntersuchung 1 Tag später, 9. 8. 13. Beide Zwerchfellhälften haben die gleiche Atmungsexkursion von 3 bis 4 cm. Druck auf den Leib, bei forcierter Inspiration lässt die Zwerchfellhälften nicht höher treten. Die Lähmung ist demnach vollständig zurückgegangen. Pat. klagt über Parästhesien im kleinen Finger, sonst normale Verhältnisse.

10. Frau Pauline F., 67 Jahre alte, ziemlich fette Frau. Reposition einer linksseitigen veralteten Radiusfraktur. 9. 8. 13.

Plexusanästhesie mit 25 ccm 2 proz. N.S.-Lösung. Bei der Injektion Schmerzen im Oberarm, Kribbeln in den Fingern. Anästhesie und Lähmung des Arms vollständig. Verengerung der Pupille. Keine Nebenerscheinungen.

Röntgenuntersuchung 1 Stunde nach der Injektion. Die rechte Zwerchfellhälfte zeigt normale Atembewegungen von 2 cm Exkursion, die linke Hälfte steht hoch, respiratorisch still und macht bei tiefer Atmung deutlich



paradoxe Bewegungen von $^{1}/_{2}$ cm Höhe. Bei tiefer Inspiration und Druck aufs Abdomen steigt die linke Seite etwas in die Höhe. Es besteht demnach Lähmung und Hypotonie der linken Zwerchfellhälfte.

11. Sch., 41jähriger kräftiger Maurer. Reposition einer linksseitigen Radiusfraktur. 9. 8. 13.

Plexusanästhesie mit 20 ccm 2 proz. N.S.-Lösung. Bei der Injektion Schmerzen im Ellbogen und Vorderarm. Lähmung nach 1 Stunde, erstreckt sich auf Schulter und Vorderarm, die Finger werden bewegt; die Anästhesie ist vollständig. Enge der linken Pupille. Keine Nebenerscheinungen.

Röntgendurchleuchtung 1 Stunde post injectionem ergibt Stillstand der linken Zwerchfellhälfte, bei tiefer Atmung eine geringe Exkursion von $^{1}/_{2}$ cm. Die Exkursion der rechten Hälfte beträgt 2 cm. Der Tonus ist links nicht herabgesetzt. Der Schatten der linken Lunge ist verdunkelt.

Nachuntersuchung $2^{3}/_{4}$ Stunden nach der Injektion. Noch ist die linke Pupille verengt, das Auge injiziert. Die Anästhesie ist zum grössten Teil zurückgegangen, ebenso die Lähmung des Arms. Bei der Durchleuchtung zeigt das Zwerchfell beiderseits gleiche, ausgiebige Atembewegungen, Lungenschatten gleich hell. Die durch die Anästhesie erzeugte Phrenicuslähmung hat demnach weniger als $2^{3}/_{4}$ und länger als 1 Stunde vorgehalten.

12. Frau Sch., 40jährige, kräftige Frau. Spaltung eines Abszesses der linken Ellbogengegend. 12. 8. 13.

Plexusanästhesie mit 20 ccm 2 proz. N.S.-Lösung. Parästhesien im Ellbogen und in der Ulnarseite des Vorderarms.

11 Uhr 30 Min. Injektion.

11 Uhr 35 Min. Enge Pupillen. Durchleuchtung: Zwerchfellatmung normal.

11 Uhr 40 Min. Komplette Lähmung des Arms, Anästhesie des Arms exkl. Gebiet des N. axillaris. Zwerchfellatmung normal.

11 Uhr 45 Min. N. axillaris anästhetisch. Das Zwerchfell macht links keine Atemexkursionen.

11 Uhr 55 Min. Während die Exkursionen der rechten Zwerchfellhälfte bei ruhiger Atmung $2^{1}/_{2}$ cm betragen, zeigt die linke Hälfte eine deutliche paradoxe Exkursion von $^{1}/_{2}$ cm Breite. Die „Wagebalkenbewegung" der Atmung ist sehr deutlich zu sehen.

1 Uhr. Lähmung, Anästhesie, Zwerchfellähmung noch vorhanden. Deutlich paradoxe Atmung links.

1 Uhr 15 Min. Motorische Lähmung des Arms fast zurückgegangen, Anästhesie noch vorhanden.

1 Uhr 25 Min. Parästhesien in der linken Hand. Hypästhesie.

1 Uhr 45 Min. Die Zwerchfellähmung besteht noch immer. Linke Pupille verengt. Motilität und Sensibilität des Arms normal. Pat. wird auf ihr Drängen entlassen.

Dieser zeitlich genau protokollierte Fall zeigt, dass die Zwerchfellähmung zwischen 10 und 15 Minuten nach der Injektion einsetzt, und zwar nach dem Eintritt der Sympathicuserscheinungen, der

Lähmung und der Anästhesie des Arms. $2^1/_4$ Stunden nach der Injektion ist die Beweglichkeit und das Gefühl des Arms zurückgekehrt, die Zwerchfellähmung besteht jedoch noch fort. Auch die Verengung der Pupille war um diese Zeit noch vorhanden.

13. Frau St., 41 Jahre. Extraktion einer Nadel aus der rechten Daumenballengegend. 12. 8. 13.

Plexusanästhesie mit 20 ccm 2 proz. N.S.-Lösung. Keine Nebenerscheinungen.

Die Untersuchung 12 Minuten nach der Injektion ergibt Pupillenverengerung, motorische Lähmung des Arms, Anästhesie vorhanden. Das Zwerchfell steht rechts 3 cm höher als die Exspirationsstellung des linken und ist vollkommen unbeweglich, der Tonus herabgesetzt, während die linke Seite eine Atemexkursion von $1^1/_2$ cm bei ruhiger, $2^1/_2$ cm bei tiefer Atmung zeigt; Lähmung der rechten Zwerchfellhälfte.

14. G., 53 Jahre, Eisenbahnbeamter. Grosser, kräftiger Mann, starke Adipositas. Abszess der rechten Hand. 13. 8. 13.

Plexusanästhesie mit 20 ccm 2 proz. N.S.-Lösung. Parästhesien im Oberarm und Vorderarm.

15 Minuten nach der Injektion besteht vollständige Lähmung des Arms, vollständige Anästhesie. Die Pupille ist nicht verengt. Keine Nebenerscheinungen. Durchleuchtung ergibt Lähmung und paradoxe Atmung der rechten Zwerchfellhälfte.

15. Paul B., 21 Jahre, Gärtner. Kräftiger junger Mann. Inzision eines Abszesses der linken Hohlhand. 7. 8. 13.

Plexusanästhesie mit 20 ccm 2 proz. N.S.-Lösung. Parästhesien in Daumen und Zeigefinger. Anästhesie und Lähmung vollständig inkl. Axillaris. Hyperämie des Arms und der Conjunctiva, Verengerung der linken Pupille. Keine Nebenerscheinungen.

Die ca. 1 Stunde nach der Injektion vorgenommene Röntgenuntersuchung ergibt normale Zwerchfellverhältnisse. Beide Seiten atmen gleichmässig.

16. Frau H., 33jährige, schwache, anämische Frau. Panaritium am rechten Zeigefinger. 12. 8. 13.

Vor der Anästhesie aufgenommene Zwerchfellpause ergibt beiderseits normale Verhältnisse.

11 Uhr 45 Min. Plexusanästhesie mit 20 ccm 2 proz. N.S.-Lösung. Nach 5 Minuten Verengerung der rechten Pupille, dagegen tritt auch nach 30 Minuten weder Lähmung noch Anästhesie des Arms auf. Die in Abständen von 5 Minuten vorgenommenen Durchleuchtungen ergeben keine Anzeichen von Lähmung der rechten Zwerchfellhälfte.

12 Uhr 25 Min. Nachspritzen von 10 ccm 2 proz. Lösung. Bei der Punktion werden starke Schmerzen unter der rechten Mamma geäussert, die noch eine Weile anhalten. Keine Atemnot. Bei der Injektion Parästhesien im Handteller, einmal, als die Kanüle etwas tiefer gerät, „Kribbeln im ganzen Körper“. Auch diese 2. Injektion ist nicht von gutem Erfolg.



12 Uhr 35 Min. Leichte Parese der Schultermuskeln, Hypästhesie im Vorderarm. Zwerchfellatmung bisher, wie durch Durchleuchtungen festgestellt, nicht verändert.

12 Uhr 40 Min. Die Exkursionen des Zwerchfells betragen rechts bei ruhiger Atmung $^3/_4$ gegen früher, wie konstant gemessen wurde, $1^1/_2$ cm, bei tiefer Atmung $2^1/_4$ gegen früher 4 bis $4^1/_2$ cm.

12 Uhr 45 Min. Anästhesie unvollständig, motorische Lähmung nur in der Schulter. Die Bewegungen des Zwerchfells sind rechts noch geringer geworden, ohne ganz aufzuhören. Sie betragen jetzt bei ruhiger Atmung $^1/_2$ cm, bei einer forcierten Inspiration geht das Zwerchfell allerdings auf $3^1/_2$ cm herunter. Zu bemerken ist, dass bei diesen Beobachtungen auf den sehr exakt aufgenommenen Pausen die Exkursionen der linken Seite sich stets gleich blieben, nämlich $2^1/_4$ cm bei ruhiger, bei tiefer $3^1/_4$—5 cm. Es besteht demnach Herabsetzung der Zwerchfellatmung rechts.

Die Operation wird, da keine genügende Anästhesie vorhanden, mit Oberst'scher Anästhesie ausgeführt.

Dieser Fall zeigt, dass bei einem teilweisen Versager der Anästhesie auch die Zwerchfellparese dem Verhalten des Plexus brachialis genau parallel läuft:

1. Injektion: keine Lähmung des Arms, keine Anästhesie, keine Zwerchfellähmung.

2. Injektion: geringe Armlähmung, geringe Anästhesie, geringe Herabsetzung der Zwerchfellfunktion.

17. Fritz H., Schlächter, 19 Jahre, kräftig. Sehnennaht am linken Handgelenk. 13. 8. 13.

Plexusanästhesie mit 20 ccm 2 proz. N.S.-Lösung. Parästhesien im ganzen Arm.

Nach 10 Minuten Hypästhesie im Vorderarm, keine motorische Lähmung, keine Veränderung der Pupille. Zwerchfellatmung im Röntgenbild normal. Nach 20 Minuten ist die Anästhesie über den ganzen Arm ausgebreitet, wenn auch der Grad der Betäubung nicht intensiv ist. Keine Spur von motorischer Lähmung, Zwerchfellbewegung normal.

Die Operation ist anästhetisch.

Weitere häufige Untersuchungen bis $1^3/_4$ Stunden nach der Injektion ergeben, dass die Verengerung der Pupille noch auftritt, dagegen weder motorische Lähmung des Arms noch des N. phrenicus. Wir verzeichnen in diesem Falle eine Einwirkung der Injektion lediglich auf die Sensibilität und auf den Sympathicus, während die Motilität des Arms und des Zwerchfells ungestört bleibt. Pat. hatte nach der Injektion leichte Uebelkeit mit Blässe und Schweissausbruch, sonst keine Nebenerscheinungen.

Aus diesen Protokollen geht folgendes hervor (vgl. Tabelle S. 14/15): In 17 Fällen von Plexusanästhesie wurde 14 mal eine Beeinflussung der gleichseitigen Zwerchfellhälfte im Sinne einer mehr



Tabelle der radiologisch

Fall Nr.	Name, Alter	Konstitution	Diagnose, Operation	ccm 2 proz. NS-Lös.	Sympathicus	Lähmung des Armes
1	Frau Lu., 61 Jahre	schwach	Fractura radii links	20	?	vollständig
2	Frau Ar., 49 Jahre	fett	Panaritium links	20	?	vollständig
3	Frau Mü., 60 Jahre	schwach	Fractura radii links	20	Hyperämie des Arms	vollständig
4	Frau Bl., 70 Jahre	fett	Fractura radii links	20	Miosis, starke Hyperämie d. Auges u. Arms	unvollständig
5	Frau Ge., 40 Jahre	schwach	Hygrom links	20	?	vollständig
6	Ma., 18 Jahre	kräftig	Phlegmone des rechten Ellbogens	20	Miosis	unvollständig
7	Frau Ka., 51 Jahre	mittelkräftig	Knochenresektion am link. Handgelenk	20	?	vollständig
8	Frau Ra., 53 Jahre	mittelkräftig	Fract. antebr. links	20	Miosis, Hyperämie, verschleiertes Sehen	vollständig
9	Ge., 34 Jahre	kräftig	Schnittwunde am rechten Vorderarm	25	Miosis, Hyperämie	vollständig
10	Frau Fr., 67 Jahre	fett	Fractura radii links	25	Miosis	vollständig
11	Schu., 41 Jahre	kräftig	Fractura radii links	20	Miosis	unvollständig
12	Fr. Schu., 40 Jahre	kräftig	Abszess am linken Ellbogen	20	Miosis	vollständig
13	Frau Ste., 41 Jahre	mittelkräftig	Nadel im rechten Daumenballen	20	Miosis	vollständig
14	Gr., 53 Jahre	fett	Abszess der rechten Hand	20	keine Miosis	vollständig
15	Bo., 33 Jahre	kräftig	Abszess der linken Hand	20 u. 10	Miosis, Hyperämie	vollständig
16	Frau Ha., 33 Jahre	schwach	Panaritium rechts	20	Miosis	sehr gering
17	Hah., 19 Jahre	kräftig	Sehnennaht links	20	Miosis	keine

oder minder hochgradigen Lähmung festgestellt, 1 mal trat eine geringe Herabsetzung der Bewegung auf, 2 mal blieb das Zwerchfell unbeeinflusst.

Betrachten wir zuerst die Eigenschaften der in den ersten 14 Fällen aufgetretenen Zwerchfellähmung!

a) Intensität der Lähmung. Gleich bei der ersten darauf gerichteten Untersuchung wurde vor dem Röntgenschirm die Beobachtung gemacht, dass die Zwerchfellhälfte der anästhesierten Seite in Exspirationsstellung verharrte und keine Bewegungen bei ruhiger Atmung machte. Bei dieser Beobachtung zeigte sich die Notwendigkeit der oben angegebenen Vorsichtsmassregeln bei der Durch-



…untersuchten Fälle.

…ästhesie	Zwerchfell bei ruhiger Atmung	Zwerchfell bei tiefer Atmung	Wo wurden Parästhesien geäussert?	Nebenerscheinungen
…ständig	Stillstand	Stillstand	Fingerspitzen usw.	keine.
…ständig	Stillstand	geringe Mitbewegung	Radialseite	Bei d. Punktion Schulterschmerz.
…ständig	Stillstand	Stillstand	Daumen	Nach d. Injektion Schmerzen beim Atmen.
…ständig	Stillstand	Stillstand	Ellbogen, Vorderarm	keine.
…ständig	Stillstand	Stillstand	alle Finger	keine.
…ständig	Stillstand	geringe Mitbewegung	alle Finger	keine.
…ständig	Stillstand	paradoxe Bewegung	ganze Hand	keine.
…ständig	Stillstand	Stillstand	Radial	Bei d. Punkt. Parästhesien unter Schulterblatt und Achsel, leichte Uebelkeit.
…ständig	Stillstand	paradoxe Atmung, Tonus stark herabges.	Ulnaris	hesitierende Sprache.
…ständig	Stillstand	paradoxe Atmung	Finger	keine.
…ständig	Stillstand	geringe Mitbewegung	Ellbogen, Vorderarm	keine.
…ständig	Stillstand	paradoxe Atmung	Ulnarseite d. Vorderarmes	keine.
…ständig	Stillstand	Stillstand	?	keine.
…ständig	Stillstand	paradoxe Atmung	Ober-, Vorderarm	keine.
…ständig	normal	normal	Daumen und Zeigefinger	keine.
…ständig	geschwächt	Mitbewegung	Handteller	Bei d. Punktion Schmerz unter der Mamma.
…ständig	normal	normal	ganzer Arm	leichte Uebelkeit.

leuchtung. Durch die inspiratorische Aufwärtsbewegung der Rippen kann auch bei ruhigstehendem Zwerchfell eine Scheinbewegung desselben nach abwärts vorgetäuscht werden. Durch Fixation des Befundes auf dem Durchleuchtungsschirm, ferner durch Ausschaltung der Kostalatmung durch Kompression des Thorax verhütet man diese Täuschung.

Die ersten 14 Fälle haben also den gemeinsamen Befund des respiratorischen Stillstandes der Zwerchfellhälfte bei ruhiger Atmung aufzuweisen. Lässt man nun tief atmen, wieder möglichst unter Ausschaltung der Kostalatmung, so ergeben sich folgende Unterschiede: Während in 6 Fällen auch jetzt keine Bewegung der



Zwerchfellhälfte sichtbar wurde, zeigten 3 Fälle ein geringes Mitgehen im Sinne der Atmung. In 5 Fällen dagegen zeigte sich, teils schon in der Ruhe, teils erst bei tieferer Atmung deutlich das Phänomen der paradoxen einseitigen Zwerchfellatmung, die sog. Wagebalkenbewegung des Zwerchfells. Wir haben demnach nicht überall den gleichen Grad von Lähmung anzunehmen, sondern in den verschiedenen Fällen eine verschieden starke Beeinflussung. Den stärksten Grad von Atmung weisen die 5 Fälle von paradoxer Atmung, den schwächsten Grad die 3 Fälle von Mitgehen der Zwerchfellhälfte bei tiefer Atmung auf, während 6 Fälle von absolutem Stillstand den mittleren Grad aufweisen. Neben den Bewegungen wurde auch dem tonischen Verhalten des Zwerchfells Beachtung geschenkt und es zeigte sich, dass eine hochgradige Herabsetzung des Tonus nur in einem Falle vorhanden war (Fall 9). Hier ging bei Druck aufs Abdomen die gelähmte Zwerchfellhälfte wie ein schlaffer Sack in die Höhe. In den anderen Fällen war meist eine geringe Herabsetzung gegenüber der anderen Seite, manchmal auch gar kein Unterschied zu konstatieren.

Wir sehen also in diesen 14 Fällen eine einseitige Lähmung des Zwerchfells auftreten, welche in der kleineren Hälfte (6) zu paradoxen Atembewegungen führt. Der Tonus, der in diesen 6 Fällen natürlich herabgesetzt sein muss, denn sonst könnte die paradoxe Bewegung nicht zustande kommen, ist jedoch meist bis zu einem gewissen Grade erhalten. Immerhin ist dies nicht notwendig (Fall 9), und wir folgern daraus, dass die doppelseitige Plexusanästhesie als kontraindiziert zu gelten hat, da wir es nicht vermeiden können, dass einmal eine beiderseitige Atonie auftritt, welche zu unangenehmen Konsequenzen führen kann. Und wenn das prilum nil nocere irgendwo Geltung hat, so doch gewiss auf dem Gebiete der Lokalanästhesie!

b) Zeitlicher Ablauf der Zwerchfellähmung. Es war aus äusseren Gründen nicht möglich, in jedem Falle den ganzen zeitlichen Ablauf des Phänomens zu beobachten. Aus der Kombination aller Beobachtungen lässt sich folgendes entnehmen: Die Lähmung setzt 10—15 Minuten nach beendeter Injektion ein und geht gewöhnlich nach etwa $2^1/_2$—3 Stunden zurück. Ihr Auftreten geht demnach zeitlich parallel mit den übrigen durch dis Injektion gesetzten Veränderungen (motorische Lähmung, Anästhesie usw.). Die zeitliche Folge des Eintritts der verschiedenen Symptome wurde



in einem Fall näher bestimmt und ergab (Fall 12): Sympathicuslähmung (enge Pupille) nach 5 Minuten, Lähmung und Anästhesie des Armes nach 10 Minuten, Zwerchfellähmung nach 15 Minuten. In diesem Falle kam die Zwerchfellähmung am spätesten und überdauerte alle übrigen Symptome, denn sie war nach Rückgang der Armlähmung (nach $1^3/_4$ Stunde) und der Anästhesie (nach $2^1/_4$ Stunde) noch vorhanden. Weitere Beobachtungen müssen ergeben, ob diese zeitliche Folge die Regel ist oder ob das Verhalten wechselt.

Eine länger dauernde Störung konnte in den von uns nachuntersuchten Fällen nur einmal (Fall 20 Seite 22) nachgewiesen werden (über 24 Stunden). In dem Falle von Sievers wurde noch nach 2 Tagen Hochstand (auch Stillstand?) der Zwerchfellhälfte festgestellt. Beachten wir ferner das, was unten über Lähmungen motorischer Armnerven nach Plexusanästhesie gesagt ist (S. 28 ff.), so darf das Auftreten einer länger anhaltenden Phrenicuslähmung nach Plexusanästhesie nicht als ausser dem Bereich der Möglichkeit liegend betrachtet werden. Wir geben daher Sievers recht, wenn er Erkrankungen der Respirationsorgane, besonders Bronchitis, als Kontraindikation gegen die Plexusanästhesie ansieht.

c) Ursache der Zwerchfellähmung. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir als Ursache der Zwerchfellähmung eine Leitungsunterbrechung des N. phrenicus durch die injizierte Novocainlösung annehmen. Eine „Schonung" des Zwerchfells wegen Schmerzen anzunehmen, wie einige Autoren wollen (z. B. Klauser), ist nach dem von uns beobachteten regelmässigen Eintreten und vor allem deshalb, weil, wie wir unten ausführen werden, die Zwerchfellähmung mit subjektiven Störungen nichts zu tun hat, ausgeschlossen. Bei der Untersuchung der Frage, unter welchen Bedingungen diese Phrenicuslähmung zustande kommt, haben wir nun zunächst die 3 Fälle zu betrachten, bei denen diese Lähmung nicht oder nur unvollkommen zustande kam. Hier ist es uns bei der geringen Zahl dieser „Versager" noch nicht gelungen, ein gesetzmässiges Verhalten nachzuweisen. Während in Fall 15 trotz vollständig eingetretener motorischer Lähmung und Armlähmung und Anästhesie keine Einwirkung auf den Phrenicus zustande kam, geht in den Fällen 16 und 17 das Verhalten des N. phrenicus dem der motorischen Plexusnerven parallel: Fall 16. Erste Injektion, Versager. Trotz des doch in die Gegend des Plexus injizierten Anästhetikums keine Phrenicuslähmung. Zweite



Injektion, unvollständige Lähmung und Anästhesie: sehr geringe Einwirkung auf den Phrenicus! Fall 17: Nach der Injektion verzögert eintretende, nicht ganz vollständige Anästhesie, keine motorische Armlähmung, keine Phrenicuslähmung! Wie erklären sich diese Widersprüche?

Sievers führt folgende Möglichkeiten der Mitbeteiligung des Phrenicus bei der Plexusanästhesie an:

a) Endoneurale Injektion des N. phrenicus,
b) subfasciale Diffusion,
c) Ausbreitung der Injektionsflüssigkeit auf die Pleurakuppe, also epipleurale Diffusion.

Auf letztere möchte er den Hauptwert legen.

Bei traumatischen Plexuslähmungen sind bisweilen Lähmungen des Phrenicus beobachtet worden, so von Naunyn, Frischauer, Moritz, Lewinski.

Die Mitbeteiligung des N. phrenicus wurde zumeist bei Erbscher Lähmung, von Lewinski auch bei totaler Plexuslähmung gesehen. Ausser der Lähmung des Phrenicus wurden auch solche des Sympathicus und Recurrens festgestellt. Die Ursache der Phrenicusaffektion wird entweder auf seine Beteiligung der 5. bis 7. Cervicalwurzel, welche dem Phrenicus Fasern zuführen, oder auf eine Läsion des Phrenicusstamms selbst bezogen. Besonders interessant ist der Fall von Moritz. Hier entsprach der Sitz der Verletzung (Pferdebiss), welche die Plexuslähmung verursachte, genau der Kulenkampff'schen Einstichstelle für die Plexusanästhesie; es fand sich eine tiefe, durch den Eckzahn des Pferdes verursachte Narbe in der Supraclaviculargrube am Aussenrand des M. sternocleidomastoideus. In diesem Falle dürfte die direkte Mitverletzung des Phrenicusstammes zur Lähmung geführt haben.

Die für uns wichtigen anatomischen Beziehungen des N. phrenicus zum Plexus brachialis sind folgende: Der Nerv entspringt aus dem 4. Cervicalnerv und empfängt ausserdem einen Zweig vom 3. oder 5. Cervicalnerv. Der letztere gehört bekanntlich schon dem Plexus brachialis an. Die Ursprungsstelle des Phrenicus liegt mehrere Zentimeter oberhalb unserer Einstichstelle, der Nerv geht dann in steilem Verlauf auf der Vorderseite des M. scalenus ant. nach abwärts und gelangt allmählich von der äusseren an die innere Seite dieses Muskels. Der aus dem 5. Cervicalnerv stammende Zweig läuft bogenförmig über den



Scalenus ant. herüber (vgl. hierzu die Abb. in Corning, S. 237); diese Anastomose liegt auch noch ziemlich weit von unserer Einstichstelle entfernt. Ausserdem empfängt der Phrenicus häufig einen Zweig vom N. subclavius (vgl. Abb. Spalteholz, Bd. 3, S. 721, Fig. 789) und anastomosiert mit dem Sympathicus. In der Höhe der Einstichstelle liegt der Stamm des Phrenicus ca. 2 cm nach innen von derselben, verborgen unter dem Sternocleidomastoideus.

Unsere Injektionsversuche an der Leiche haben ergeben, dass als Träger der Diffusion in erster Linie der M. scalenus ant. zu betrachten ist. Dieser Muskel steht in inniger Beziehung zum Plexus, der sich ihm oberhalb der A. subclavia dicht anschmiegt; andrerseits ist der N. phrenicus in die Fascie des Muskels direkt eingebettet. Injiziert man perkutan am Kadaver Jodtinktur in den Plexus, so sieht man einen breiten Diffusionsstreifen in der Muskelsubstanz des Scalenus ant. bis zum N. phrenicus hinziehen. Das Ausbleiben der Phrenicuslähmung bei Versagern dürfte sich danach so erklären, dass wir in solchen Fällen zu weit nach aussen injiziert haben und die Infiltration des Scalenus nicht zustande kommt. Unsere Aufzeichnungen über die angegebenen Parästhesien scheinen ebenfalls für diesen Modus zu sprechen, da bei Parästhesien im Ulnarisgebiet die Phrenicuslähmung am stärksten ausgesprochen war, z. B. in Fall 9. In dem Falle, in dem trotz eintretender Anästhesie und Armlähmung keine Phrenicuslähmung auftrat, äusserte Patient Parästhesien im Daumen und Zeigefinger.

Wir möchten also als die Ursache der nach Plexusanästhesie mit grosser Regelmässigkeit auftretenden einseitigen Zwerchfellähmung annehmen: Leitungsunterbrechung durch Diffusion des Anästheticums zum Phrenicusstamm, wobei als Diffusionsträger hauptsächlich der M. scalenus ant. in Betracht kommt.

Aus dem Vorigen ist ersichtlich, dass die im Gefolge der Plexusanästhesie auftretende Lähmung des N. phrenicus in den meisten Fällen ohne alle unangenehmen subjektiven Symptome auftritt, der Patient äussert nicht die geringsten Störungen und auch die Vornahme der operativen Durchschneidung des Phrenicus bei Lungenkrankheiten (Stuertz, Sauerbruch, Schepelmann) hat keine derartigen Symptome gezeitigt, wie uns zwei der Herren auch brieflich mitzuteilen die Güte hatten.



Wir haben, nachdem wir uns durch die oben mitgeteilten Beobachtungen von der Harmlosigkeit der einseitigen Novocainlähmung des N. phrenicus überzeugt hatten, in 2 Fällen von Halsoperationen unter Lokalanästhesie, in deren Verlauf der N. phrenicus freigelegt wurde, in den Stamm dieses Nerven einmal am Ende der Operation, das andere Mal am anderen Tage von der offenen Wunde aus Novocain eingespritzt. Es trat darauf einseitige Zwerchfellparese auf; die Patienten äusserten beim Kneifen des Nerven vor der Injektion Schmerz in der Schulter; die Injektion hatte subjektiv nicht die geringsten Folgeerscheinungen. Der Nerv wurde nach der Injektion unempfindlich, es traten weder Schmerzen noch Atemnot auf. Die beiden Fälle sind folgende:

Novocaininjektion in den N. phrenicus. 1. Versuch.

18jähriger Gärtner. Tuberkulose der Halsdrüsen. Ausräumung des vorderen und seitlichen Halsdreiecks rechts. 17. 8. 13.

Lokalanästhesie durch Umspritzung mit $^1/_2$ proz. N. S.-Lösung. Nach der Operation liegt das anatomische Präparat der Halsnerven vor: der Accessorius, der Plexus brachialis sind freigelegt. Vom Plexus brachialis sind die Hautnerven mit entfernt, der dicht am Plexus gelegene Stumpf dieser Nerven ist empfindlich. Der M. scalenus ant. und die V. subclavia sind freigelegt, unter der Fascie des Scalenus liegt, schräg nach innen verlaufend und von einem Gefäss begleitet, der N. phrenicus.

Die bisherige Operation war anästhetisch. Der sehr nervöse Pat. hat vage Klagen über Luftmangel infolge des auf dem Gesicht liegenden Tuchs geäussert (durch Lüftung des Tuchs behoben), über Druck auf der Nase infolge der aufgelegten Hand des Operateurs usw. Ferner, wahrscheinlich infolge Novocainwirkung, hat Pat. mehrmals gebrochen. Jetzt liegt Pat. ruhig und ohne Beschwerde da.

Kneifen des N. phrenicus mit der Pinzette löst Schmerzen aus, die in die Schulter lokalisiert werden. Injektion von 1 ccm 2proz. N. S.-Lösung in den N. phrenicus mit feiner Kanüle. Kneifen des Nerven ist jetzt unempfindlich. Die Atmung erleidet keine Störung. Die Grenzen der Lunge sind beiderseits gleich und verschieblich. Keine Klagen über Luftmangel oder sonstige Beschwerden. Nach $^1/_4$ Stunde Röntgenuntersuchung. Die rechte Zwerchfellhälfte steht nicht viel höher als links, die Atmungsexkursionen sind rechts geringer als links.

Nachuntersuchung am 9. 9. 13 ergibt, dass beide Zwerchfellhälften eine Atmungexkursion von 4 cm zeigen und dass das rechte Zwerchfell 1 cm höher als das linke steht. Eine Verschiedenheit im Tonus ist beiderseits nicht wahrzunehmen. Die artefiziell erzeugte Parese ist demnach vollständig zurückgegangen.

Novocaininjektion in den N. phrenicus. 2. Versuch.

Wachtmeister, 51 Jahre alt.

Am 29. 8. 13 Operation eines grossen rechtsseitigen Halsdrüsencarcinoms der Supraclaviculargegend, bis zur Schädelbasis reichend, unter Lokalanästhesie. Am Ende der Operation, bei der die sensiblen Cervicalnerven fortgefallen sind, wird der erhaltene N. phrenicus mit der Pinzette gereizt, darauf Schmerz in der Wunde, sowie in dem Schulterblatt. Die Angaben sind nicht ganz zuverlässig. Nun wird der Nerv mit einem Seidenfaden angeschlungen und Pat. verbunden.

Am 1. 9. beim Verbandwechsel Injektion von 4 ccm $^1/_2$ proz. N.S.-Lösung in den Phrenicus, der deutlich anschwillt. Pat. hat nicht die geringsten subjektiven Beschwerden nach der Injektion. Die sofort vorgenommene Röntgendurchleuchtung ergibt Hochstand und Ruhigstellung des rechten Zwerchfells, bei ausgiebiger Atmung findet im rechten Zwerchfell paradoxe Atembewegung statt. Die in Inspirationsstellung in Rückenlage aufgenommene Röntgenplatte ergiebt deutlich Zwerchfellhochstand rechts.

Nachuntersuchung am 9. 9. 13 ergibt folgendes: Die linke Seite des Zwerchfells zeigt bei flacher Atmung eine Exkursion von $2^1/_2$ cm, bei tiefer Atmung von 4 cm, die rechte Seite steht ruhig, in Exspirationsstellung, bei tiefer Atmung ist geringe paradoxe Atmung sichtbar. Eine Herabsetzung des Tonus ist rechts nicht vorhanden. Die vor 8 Tagen festgestellte rechtsseitige Phrenicuslähmung besteht demnach noch immer.

Nachuntersuchung am 21. 9. 13. Die rechte Zwerchfellhälfte zeigt in den seitlichen Partien Mitgehen im Sinne der Atmung, doch ist die Bewegung geringer als links.

Die lange Dauer der Phrenicuslähmung ist in diesem Falle wohl kaum auf die Novocaininjektion allein zurückzuführen; eine weitere Schädigung des in der Wunde frei zutage liegenden Nerven durch die Tamponade ist nicht auszuschliessen.

Wenden wir uns nun den von uns im Anschluss an die Plexusanästhesie beobachteten Nebenerscheinungen zu, so konnten wir folgende Störungen beobachten.

1. Schmerz in der Brust während oder kurz nach der Punktion, also noch ehe Novocain injiziert wurde. Dies an sich harmlose Symptom sahen wir häufig, ohne besondere Notiz davon zu nehmen. Bei den oben beschriebenen, auf Phrenicuslähmung beobachteten Fällen fand sich das Symptom 3 mal. Der Sitz der Schmerzen ist zumeist die mittlere Thoraxgegend, bald mehr hinten unter der Scapula, bald seitlich in der Achselhöhle, bald vorn unter der Mamma. Bisweilen werden auch Parästhesien dieser Gegend angegeben.

2. Schmerz in der Brust und Atemnot im Anschluss an die Punktion, ohne dass injiziert worden wäre. Dieser Symptomenkomplex, der in dem von Stein beschriebenen Falle ein Analogon findet, wurde einmal in folgendem Falle beobachtet:



18. Kräftiger Mann in den 20er Jahren. Sehnenscheidenphlegmone. Trotz rite ausgeführter Punktion des Plexus werden nur Schmerzen im Schulterblatt und in der vorderen Thoraxseite angegeben. Da keine Parästhesien im Arm zu erzielen sind, wird auf die Injektion verzichtet. Operation in Narkose. Pat. klagt noch 12 Stunden nachher über Bruststiche beim Atmen und hat infolge der Schmerzen erschwerte Atmung.

3. Schmerzen in der Brust im Anschluss an die Injektion ohne Dyspnoe: Hierher gehört Fall 3 (siehe oben), der ca. 1 Stunde nach der Injektion starke Schmerzen bekam, welche das Gehen erschwerten. Die Schmerzen hielten eine Woche an und waren in der Axillarlinie in Höhe der 8. Rippe lokalisiert.

Ein weiterer Fall ist der folgende:

19. M., Chauffeur, 25jähriger sehr kräftiger Mann. Komplizierte Radiusfraktur mit Luxation der Ulna durch Kurbelverletzung, Reposition und Wundversorgung.

Plexusanästhesie mit 20 ccm 2proz. N. S.-Lösung. Bei der Punktion kommt Blut aus der Kanüle. Die Anästhesie ist gut. Pat. äussert während der Operation sehr heftige stechende Schmerzen auf der gleichseitigen Brustseite, welche über eine Stunde anhalten.

4. Schmerzen und Atemnot im Anschluss an die Injektion. Der ausgebildete Symptomenkomplex, wie ihn auch die meisten anderen Beobachter schildern, ist folgender: Die Patienten haben schweres Krankheitsgefühl, können nur mit Mühe atmen, sind durch quälende Brustschmerzen sehr belästigt. Es ist dies ein Zustand, der wohl alle, die ihn zuerst sahen, sehr beunruhigt hat. Dieser Zufall ist besonders unangenehm, wenn er sich bei ambulanten Fällen ereignet; wir waren in 3 Fällen gezwungen, die Patienten deshalb in die Klinik aufzunehmen. Am Ende ging in unseren Fällen der Zustand nach längerer oder kürzerer Dauer, sei es von selbst, sei es unter Anwendung von Morphium zurück, ohne Folgen zu hinterlassen. Eine Alteration des Pulses findet nicht statt. Wir konnten 5 derartige Fälle beobachten.

20. J. St., 38jähriger Arbeiter, mager, schlecht genährt. Incision einer Phlegmone des rechten Daumens am 24. 7. 13.

Plexusanästhesie mit 20 ccm 2proz. N. S.-Lösung. Bei der Punktion werden Parästhesien in der Daumenseite des Vorderarms und im Mittelfinger geäussert, ferner klagt Pat. über Schmerzen in der rechten vorderen Brustgegend. Die Anästhesie ist nach 15 Minuten vollständig, auch im Gebiet des Axillaris, es besteht Lähmung des Arms.

Kurz nach der Injektion klagt Pat. über Atemnot. Objektiv zeigt sich Blässe, erschwerte Atmung und inspiratorische Einziehung der unteren Thoraxgegend.



Bei der ca. 20 Min. nach der Injektion vorgenommenen Röntgendurchleuchtung zeigt sich Stillstand der rechten Zwerchfellhälfte, aber kein Hochstand. Die rechte Zwerchfellhälfte steht tiefer als die linke.

Die subjektiven Erscheinungen dauern bis zum andern Morgen. Am 25. 7. ergibt die Durchleuchtung, dass die Bewegungen der rechten Zwerchfellhälfte schwächer sind als links, am 28. 7. normale Zwerchfellatmung.

Es widerspricht allen unseren übrigen Erfahrungen bei der Durchleuchtung des Zwerchfells, diesen Fall von Stillstand bei tiefstehendem Zwerchfell etwa als tonischen Krampf des Zwerchfells aufzufassen. Die rechte Zwerchfellkuppel ist im Stehen häufig stärker abgeflacht und erscheint dadurch niedriger; eine Untersuchung in Rückenlage wurde leider nicht vorgenommen.

21. P. M., 26 Jahre alter Arbeiter, wird am 22. 6. 1912 mit einer ausgedehnten subfascialen Hohlhandphlegmone linkerseits in die Klinik aufgenommen. Sofort nach der Aufnahme Einleitung der Plexusanästhesie. Nachdem bei den tastenden Bewegungen mit der Nadel zunächst über Schmerzen im Bereiche der gleichseitigen Thoraxhälfte geklagt wird, werden bei weiterem Versuche mit Bestimmtheit Parästhesien in den radial gelegenen Fingern, speziell Daumen und Zeigefinger, angegeben. Nunmehr wird die Injektion von 20 ccm der 2 proz. N.S.-Lösung vorgenommen.

Etwa 10 Minuten später, bei schon einsetzender Anästhesie, beginnt der Kranke von neuem über heftige Schmerzen in der linken Brustseite zu klagen, die in den nächsten Minuten noch weiter zunehmen. Gleichzeitig macht sich eine Behinderung der Atmung geltend, ganz ähnlich derjenigen bei Pleuritis sicca, wo jede tiefere Inspiration durch den Schmerz gehemmt bezw. coupiert wird. Die linke Thoraxseite ist so gut wie gänzlich von der Atmung ausgeschlossen. Der Kranke hat das Gefühl, als müsse er ersticken, dabei wirft er sich vor Unruhe auf dem Tische hin und her. Die Lippen zeigen ausgesprochene Cyanose, das Gesicht ist blass, die Stirn mit kaltem Schweiss bedeckt. Trotz des scheinbar recht bedrohlichen Zustandes ist der Puls nur wenig beeinflusst; er geht zwar auf ca. 120 Schläge in die Höhe, ist aber im übrigen kräftig und regelmässig. Eine Untersuchung vor dem Röntgenschirm wurde nicht vorgenommen.

Ca. $^1/_2$ Stunde nach Einsetzen der Störungen subkutane Darreichung von 0,01 Morph. hydrochl., worauf eine rasche Besserung der Symptome eintritt.

23. 6. Pat. hat die Nacht ohne stärkere Beschwerden verbracht, fühlt sich aber heute auch matt und elend. Bei tiefen Atemzügen treten immer noch Schmerzen in der linken Brustseite auf; objektiv ist aber ausser einer Abschwächung des Atemgeräusches links hinten unten nichts Krankhaftes nachzuweisen. In der Nacht keine Atemnot mehr.

24. 6. Die Störungen bestehen zwar noch in verminderter Stärke fort, im übrigen fühlt sich der Kranke aber wohl und kann das Bett verlassen. Bei körperlichen Anstrengungen, speziell Treppensteigen, stellt sich aber immer noch Atemnot ein.

2. 7. Nachdem die genannten Störungen noch eine ganze Woche hindurch angehalten haben, fühlt Pat. sich jetzt wieder völlig wohl; auch bei tiefen Atemzügen und beim Treppensteigen treten keine Beschwerden mehr auf. M. wird daher nach Hause entlassen.

Wie durch eine am 10. 8. d. Js. vorgenommene Nachuntersuchung festgestellt wird, sind auch in der Folgezeit keine Störungen wieder aufgetreten. M. kann seiner Beschäftigung wieder nachgehen wie früher.

22. P. O., 56 Jahre alter Arbeiter, wird am 22. 6. 1912 mit einer Sehnenscheidenphlegmone des rechten Mittelfingers in die Klinik aufgenommen. Zur Spaltung wird auch hier wieder eine Injektion auf den Plexus vorgenommen, nachdem der Kranke mit Bestimmtheit über Parästhesien im Bereiche des Vorderarms geklagt hat. Angaben über anderweitig lokalisierte Schmerzen speziell im Bereiche des Schulterblattes oder der entsprechenden Thoraxseite waren nicht vorausgegangen.

Etwa $^1/_4$ Stunde nach der Injektion — die Anästhesie ist schon fast vollständig geworden — verspürt der Kranke mit einem Male heftige Schmerzen in der Gegend unter der Achsel und der rechten Rückenseite, die sich bei jedem Atemzug noch steigern. Die Atmung ist stark beschleunigt und oberflächlich, der Kranke ist äusserst unruhig und hat angeblich das Gefühl, als müsse er ersticken. Das Gesicht ist blass und mit Schweiss bedeckt, der Puls weist ausser einer leichten Beschleunigung keine weiteren Veränderungen auf.

Nach etwa $^1/_2$ Stunde geht der beängstigende Zustand von selbst vorüber und der Kranke wird zu Bett gebracht.

23. 6. Bei tiefen Atemzügen immer noch leichte Stiche in der rechten Brustseite, im übrigen aber Wohlbefinden.

Mit dem nächsten Tage sind sämtliche Beschwerden verschwunden, auch kehren dieselben während des weiteren Aufenthaltes in der Klinik nicht wieder.

Die am 10. 8. vorgenommene Nachuntersuchung ergibt, dass Pat. auch in der Folgezeit von Beschwerden irgend welcher Art verschont geblieben ist.

23. D. H., 45 Jahre alter Arbeiter, wird mit einer komplizierten Fractura supracondylica linkerseits in die Klinik aufgenommen.

Am 24. 5. 1912 wird die Resektion des Gelenkes unter Plexusanästhesie vorgenommen. Beim Hin- und Hertasten mit der Nadel wird zunächst einige Male über stechenden Schmerz in der linken Brustseite und gleichzeitig auftretenden Luftmangel geklagt. Dann werden aber mit Bestimmtheit Parästhesien in den radial gelegenen Fingern angegeben, und die Injektion wird in gewohnter Weise (20 ccm der 2 proz. N.S.-Lösung) vorgenommen. Nach etwa einer $^1/_4$ Stunde vollkommene Anästhesie, so dass die infolge der veränderten anatomischen Verhältnisse recht schwierige Operation schmerzlos ausgeführt werden kann. Bei tiefen Atemzügen machen sich aber jetzt noch heftige Schmerzen in der linken Seite bemerkbar und Pat. hat nach wie vor über Luftmangel zu klagen. Dabei zeigt sein Gesicht eine ausgesprochene Blässe und ist mit Schweiss bedeckt; der Puls ist beschleunigt, im übrigen aber kräftig und regelmässig.



25. 5. Der Zustand ist im grossen und ganzen derselbe wie gestern. Die vorgenommene Untersuchung ergibt Folgendes:

Die linke Brustseite bleibt bei der Atmung entschieden hinter der rechten zurück: über dem oberen Abschnitte der Lunge ist abnorm lauter Klopfschall mit deutlich tympanitischem Beiklang wahrzunehmen, auch ist das Atemgeräusch an dieser Stelle merklich abgeschwächt. Ein Erguss in die Pleurahöhle ist nicht nachzuweisen. Zellgewebsemphysem besteht nicht.

27. 5. Die Beschwerden dauern in verminderter Stärke immer noch an; die objektiv nachweisbaren Veränderungen sind in der Rückbildung begriffen.

1. 6. Es sind keine krankhaften Veränderungen mehr nachzuweisen; in Uebereinstimmung damit fühlt Pat. sich wieder beschwerdefrei.

Wie die am 5. 8. vorgenommene Nachuntersuchung ergibt, haben sich auch in der Folgezeit keine Störungen wieder eingestellt. Pat. kann seiner Arbeit wieder nachgehen, soweit er nicht durch die Verhältnisse am Arme daran gehindert ist.

24. O., Invalide, 72jähriger, mittelkräftiger, relativ rüstiger Mann. Exartikulation des linken Zeigefingers wegen Sehnenscheidenphlegmone und Gangrän am 28. 5. 1913.

Plexusanästhesie mit 15 ccm 2 proz. N.S.-Lösung. Bei der Punktion entsteht durch Verletzung eines Gefässes ein Hämatom. Anästhesie und Lähmung treten zögernd ein und sind nicht ganz vollständig. 5 Minuten nach der Injektion werden heftige Stiche unter dem linken Schulterblatt geklagt, es besteht Atemnot, das Atmen ist sichtlich erschwert. Puls unbeeinflusst.

Die Beschwerden dauern bis zum Nachmittag an und gehen dann spurlos zurück.

Weiter wurden im Anschluss an die Plexusanästhesie noch folgende Zufälle beobachtet: 1mal Pneumothorax (Fall 23), 1mal Hautemphysem, das am anderen Tag auftrat. Diese Zufälle sind auf offenkundige Pleuraverletzungen zurückzuführen. Hautemphysem bekam folgender Fall:

25. M. B., 40jährige Arbeitersfrau, sucht am 19. 8. 1913 mit einer rechtsseitigen typischen Radiusfraktur die Poliklinik auf. Bei der zur Reposition vorgenommenen Plexusanästhesie wird zunächst einige Male über stechende Schmerzen in der gleichseitigen Thoraxhälfte geklagt; dann aber werden mit bestimmten Parästhesien im Verlaufe des Vorderarms angegeben und die Injektion wird in gewöhnlicher Weise vorgenommen.

Nach ca. 20 Minuten lässt sich die Reposition des Bruches völlig schmerzlos ausführen. Pat. wird darauf in scheinbarem Wohlbefinden nach Hause entlassen.

20. 8. Pat. kehrt heute von selbst in die Klinik zurück und macht die Angabe, dass sich bald nach Erreichen ihrer Wohnung von neuem sie heftige Schmerzen in der rechten Brustseite eingestellt hätten. Gleichzeitig sei [illegible] Atembehinderung und starke Atemnot aufgetreten, so dass sie genötigt gewesen sei, das Bett aufzusuchen. Bei der darauf vorgenommenen Unter-



suchung zeigt sich in der rechtsseitigen Supraclaviculargrube eine deutliche Schwellung, die auch auf die angrenzenden Thoraxpartien in grosser Ausdehnung übergreift. Bei der Betastung ist über den so veränderten Partien überall ausgesprochenes Knistern wahrzunehmen; es hat demnach ein grösserer Luftaustritt in die oberflächlich gelegenen Gewebe stattgefunden.

Sonstige Störungen sind nicht nachweisbar, insbesondere finden sich keine Symptome, die auf das gleichzeitige Bestehen eines Pneumothorax hinweisen. Die subjektiven Beschwerden sind nur noch gering. Pat. wird daher trotz genannten Befundes nach Hause entlassen; sie erhält allerdings die Anweisung, noch für einige Tage Bettruhe zu beobachten.

24. 8. Erneute Untersuchung in der Poliklinik. Die Schwellung im Bereiche des Thorax besteht fort; das charakteristische Gefühl des Knisterns ist fast über der ganzen vorderen Thoraxpartie, aber auch an einigen Abschnitten des Rückens wahrzunehmen. Subjektive Störungen fehlen.

2. 9. Völliges Fehlen objektiver, wie subjektiver Krankheitserscheinungen. Pat. geht wie früher ihrer Arbeit nach.

Die Läsion der Pleura ist ausserordentlich leicht möglich und kommt namentlich bei der Ausübung der Anästhesie seitens weniger geschulter junger Aerzte sicher nicht selten vor. Man kann sich von dieser Möglichkeit am besten an der Leiche überzeugen, indem man von unten nach Herausnahme der Lungen die Pleurakuppel betrachtet, während ein anderer oben die Plexuspunktion ausführt. Trifft die Nadel nach innen von der 1. Rippe auf, so befindet sich ihre Spitze dicht auf der Pleura; 1 mm tiefer stechen genügt, um die Pleura zu lädieren!

Wir müssen zugeben, dass auch aus unseren Beobachtungen ein sicherer Schluss auf die Ursachen, welche nach der Plexusanästhesie jenen geschilderten Zustand von Atemnot und Brustschmerzen hervorrufen, nicht gezogen werden kann. Wir vermögen aber auf Grund unserer Untersuchungen die Anzahl der aufgestellten Theorien einzuengen und hoffen somit doch zur Lösung der Frage beitragen zu können.

1. Bezüglich der Frage, ob es die Punktionsnadel ist oder die injizierte Novocainlösung, welche die Erscheinungen hervorruft, können wir insofern Stellung nehmen, als wir ebenso wie Stein einen Fall beobachteten, wo schon nach der blossen Punktion ohne Injektion Brustschmerzen und Atemstörungen auftraten. Die Ursache dürfte also nicht in dem injizierten Mittel, sondern in einer Läsion zu suchen sein, welche die Kanüle hervorruft. Und es muss sich nach unseren Erfahrungen um eine technisch nur

schwer vermeidbare Läsion handeln, denn wenn auch zuzugeben ist, dass Nebenerscheinungen der erwähnten Art weniger geübten Operateuren häufiger passierten, so ereigneten sie sich doch auch bei Assistenten der Klinik, welche sich spezialistisch mit der Anästhesie beschäftigen.

2. Die Verletzung der Pleura wurde von dem ersten Beobachter Heile angenommen, Brunner, Kulenkampff nehmen ebenfalls diese Möglichkeit an. Unsere Erfahrungen bestätigen diese Anschauung insofern, als wir bei zweifellosen Pleuraverletzungen die typischen Brustschmerzen auftreten sahen. Natürlich kommt auch Reizung der Pleura durch Bluterguss in Frage, wie Brunner will. Es muss sich unseres Erachtens um reflexartige Vorgänge handeln, welche individuell verschieden stark in Erscheinung treten. Dafür spricht die Linderung der Beschwerden durch Morphium.

3. Die Lähmung des N. phrenicus durch die Novocainlösung ist, wie wir oben ausführlich nachgewiesen haben, eine fast regelmässige Begleiterscheinung der Plexusanästhesie, sie verläuft, wie alle Erfahrungen über einseitige Phrenicuslähmung traumatischer und artefizieller Natur übereinstimmend mit unseren Erfahrungen bekunden, subjektiv symptomlos und hat mit den erwähnten Störungen nichts zu tun.

4. Eine Reizung des Phrenicus anzunehmen, ist bei der meist gleichzeitig bestehenden Zwerchfellähmung wohl kaum angängig. Immerhin ist in der Phrenicusfrage das letzte Wort noch nicht gesprochen und es bedarf weiterer genauer Röntgenstudien solcher Fälle, welche die erwähnten Erscheinungen zeigen.

5. Kulenkampff nimmt ausser der Pleuraverletzung eine Reizung des 1. Intercostalnerven als Ursache an. Wir glauben nicht, dass dies die Erscheinungen erklärt, da das Innervationsgebiet dieses Nerven mit der Lokalisation der Schmerzen in den mittleren Thoraxpartien nichts zu tun hat.

6. Auch die Annahme einer Reizung des N. thoracicus longus (Klauser) erscheint uns als gezwungen und vermag weder die Schmerzen noch die Atemstörungen genügend zu erklären.

Wir können also als die wahrscheinlichste Ursache der Störungen die Verletzung oder Reizung der Pleura durch die Punktion annehmen und können die Lähmung



des Phrenicus als ursächliches Moment mit Sicherheit ausschalten.

Praktisch folgt daraus, dass die Punktion mit grösster Vorsicht auszuüben ist, dass eine gründliche technische Schulung am Kadaver, die genaue Feststellung der Lage der 1. Rippe vor der Punktion und die Wahl feinster Kanülen bei der Ausführung der Plexusanästhesie anzustreben ist. Die Kanülen müssen mit einem Schieber armiert sein, um nach Tastung der 1. Rippe mit der Nadelspitze die erreichte Tiefe zu markieren und tieferes Eindringen der Nadel zu verhüten.

Neben den vorstehend abgehandelten Störungen von seiten der Atmung sind es an zweiter Stelle die Schädigungen des Plexus selbst, welche in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt haben. Nachdem zuerst Borchers über eine mehrere Wochen anhaltende, langsam zurückgehende Lähmung des Radialis, Medianus und Ulnaris berichten konnte — der Eingriff war allerdings unter Esmarch'scher Blutleere vorgenommen worden — sind ganz vor kurzem von Hirschler 3 weitere Fälle von Nervenschädigungen des Plexus bekanntgegeben, deren Entstehung Verfasser mit der voraufgegangenen Anästhesierung in Zusammenhang gebracht wissen will. Ich lasse auch diese Fälle zunächst wieder folgen:

Fall 1. Ein 52jähriger Arbeiter wird wegen rechtsseitiger Luxatio humeri axillaris eingeliefert. In Plexusanästhesie (20 ccm einer 2 proz. N.S.-Lösung) völlige Erschlaffung der Muskeln, so dass die Reposition ohne Mühe von statten geht. 8 Tage später Abnahme des fixierenden Verbandes. Bald darauf Klagen über Taubsein in der Daumenhälfte der rechten Hand, sowie über die Unfähigkeit, Zeigefinger und Daumen beugen zu können. Die genauere Prüfung ergibt folgenden Befund:

Aufhebung der Sensibilität für alle Qualitäten im Bereiche des N. cutaneus antebrachii medialis, beinahe dem ganzen Verbreitungsbezirk dieses Nerven entsprechend. Starke Hypästhesie im Bereiche der Hautäste des N. medianus sowohl in der Hohlhand, als auch auf der Dorsalseite der Endglieder des 1. bis 3. Fingers. Hypästhesie auf dem Handrücken in einem fünfmarkstückgrossen Bezirk des Ramus superficialis des N. radialis. Ferner absolute Lähmung des Beugers für den Zeigefinger und geringe Beeinträchtigung der Beuger für Daumen und Mittelfinger.

Die einige Tage darauf vorgenommene elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln ergab folgendes Bild:

Direkte Reizung:



	Faradisch		Galvanisch	
	rechts	links	rechts	links
Musc. flex. carp. ulnar	90 mm	108 mm	2 MA	2 MA
Musc. flex. carp. radial.	100 „	106 „	2 MA	2 MA
Musc. flex. dig. prof. III—V . . .	80 „	111 „	25 MA	3,5 MA
Musc. flex. dig. prof. II	0 „	101 „	KSZ>ASZ 2 MA ASZ>KSZ Zuckung träge	3,5 MA
Mm. interossei	118 „	125 „	—	—

Indirekte Reizung: Die Erregbakeit für galvanischen und faradischen Strom ist für alle Muskeln erhalten, die Finger bewegen sich prompt, mit Ausnahme des Zeigefingers, der bei Reizung des N. medianus absolut in Ruhe verharrt.

Es war also eine komplette Entartungsreaktion der Beuger des Zeigefingers vorhanden.

Nach 4 Monaten ist die willkürliche Beweglichkeit der Zeigefingerbeuger zurückgekehrt. Es bestehen nur mehr eine gewisse Schwäche und geringe Hypästhesie im Bereiche des N. medianus und Ramus superficialis des N. radialis.

Die elektrische Prüfung ergibt bei direkter wie indirekter Reizung normales Verhalten.

Fall 2. W. D., 59 Jahre alt. Durch Messerstich Durchschneidung sämtlicher Muskeln, Nerven und Gefässe an der Volarseite des distalen Endes des linken Vorderarms. Versorgung in Plexusanästhesie. Nach Heilung grosser anästhetischer Bezirk am Oberarm im Bereiche des N. cutaneus antebrachii anterior.

Fall 3. E. B., 16 Jahre alt. Vorderarmbruch. Reposition in Plexusanästhesie. Nach Heilung scharf abgegrenzter Bezirk absoluter Anästhesie im Bereiche des Mittelfingers.

Eine elektrische Prüfung scheint in diesen beiden Fällen nicht gemacht zu sein.

Es ergibt sich nun naturgemäss die Aufgabe, die vorstehend mitgeteilten Beobachtungen auf ihre ätiologische Beweiskraft zu prüfen. Hat Hirschler recht, wenn er die beobachteten Störungen lediglich mit der voraufgegangenen Plexusanästhesie erklären zu müssen glaubt, oder aber ist daneben nicht doch noch eine andere Deutung ihrer Entstehung möglich, wenn nicht gar wahrscheinlicher. Das ist die Frage, die wir uns in erster Linie vorzulegen haben. Sehen wir uns daraufhin die Hirschler'schen Beobachtungen noch einmal an.

Im ersten Falle handelt es sich um eine unkomplizierte Luxatio axillaris, deren Reposition in Plexusanästhesie, wie aus-



drücklich hervorgehoben ist, keinerlei Schwierigkeiten bereitet. 8 Tage später, nach Abnahme des Verbandes, waren die oben genauer beschriebenen Störungen entdeckt, welche vor allem das Gebiet des N. medianus betreffen. Der Eintritt ihrer Entstehung lässt sich wohl nicht mit Bestimmtheit feststellen, es ist das für die Beurteilung des Falles unseres Erachtens aber auch ohne grössere Bedeutung.

Hirschler glaubt nun, die angeführten Störungen nur auf eine Läsion des Plexus zurückführen zu können, die an der Vereinigungsstelle von letzter Cervical- und erster Thoracalwurzel eingesetzt hat. Er weist darauf hin, dass diese Partie des Plexus unmittelbar neben der Arteria subclavia unter der günstigsten Einstichstelle gelegen sei und glaubt sich zu der Annahme berechtigt, dass die hier in Betracht kommenden Nervenfasern bei den tastenden Bewegungen der Nadelspitze verletzt resp. durchtrennt worden seien. Die Annahme, dass die Nervenläsion durch die Luxation selbst resp. die stattgefundene Reposition hervorgerufen sein könnte, ist seiner Ansicht nach abzulehnen, da unter dieser Voraussetzung in einer Reihe hier schon weit von einander abgelegener Nerven gleichzeitig eine Verletzung hätte stattfinden müssen.

Wir glauben nun nicht, dass dieser Beweisführung so ohne weiteres zugestimmt werden kann. Die Verletzungen, welche uns hier interessieren, können sowohl den gesamten Plexus, als auch die verschiedensten Abschnitte desselben betreffen; sie können sich peripherwärts auf die aus dem Plexus entspringenden Nerven beziehen oder sie können weiter zentralwärts sich in bald grösserem, bald geringerem Umfange auf die entsprechenden Wurzelgebiete erstrecken. Dabei ist jedoch keineswegs eine scharfe Grenze zwischen Wurzel- und Plexusaffektion zu ziehen, da es sich bei weitem nicht in allen Fällen entscheiden lässt, ob die Wurzeln schon vor ihrer Vereinigung zum Plexus oder bereits in diesem selbst getroffen sind. Der Unterschied wird naturgemäss umso weniger ein prinzipieller sein, als die zugrunde liegenden Affektionen sich garnicht so selten auf beide Teile, d. h. auf Wurzel und Plexus zugleich erstrecken. Alle möglichen Verletzungen der Schultergegend, Stoss, Schlag gegen die Fossa supraclavicularis, Fall auf die Schulter, Brüche der Clavicula, Gelenkfrakturen, vor allem aber auch die hier in Frage stehende Luxation können den ganzen Plexus, Teile desselben oder endlich auch mehr oder



weniger grosse Partien seiner Wurzelanteile lädiren. Mögen unter den Formen der partiellen Plexuslähmung auch gewisse Typen, wie die Erb'sche obere, resp. Klumpke'sche untere Lähmung prävalieren, so sind doch alle nur denkbaren Abweichungen von diesen Regeln möglich und es ist nicht ohne weiteres angängig, die jeweilig hier vorliegenden Nervenläsionen zu bestimmten Schlüssen auf die Art und Weise ihrer Entstehung zu benutzen.

Unter diesen Gesichtspunkten kann der Fall von Hirschler keine absolute Beweiskraft beanspruchen. Wenn auch ohne weiteres zugestanden werden soll, dass die von Hirschler gegebene Erklärung der beobachteten Störungen viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, so ist doch die zugrunde liegende Verletzung nicht mit Sicherheit als ätiologisches Moment auszuschalten.

In dem zweiten Fall der Hirschler'schen Beobachtungen handelte es sich um eine Durchschneidung sämtlicher Muskeln, Nerven und Gefässe an der Volarseite des linken Vorderarmes. Nach Heilung der in Plexusanästhesie vorgenommenen Versorgung wird ein grosser anästhetischer Bezirk am Oberarm, entsprechend dem Ausbreitungsgebiet des N. cutaneus brachii anterior festgestellt. Eine elektrische Prüfung scheint nicht vorgenommen zu sein. Die ganze Beurteilung dieses Falles dreht sich um die eine Frage, ob die operative Versorgung mit oder ohne Blutleere im Bereiche des Oberarmes stattgefunden hat. Ist der Eingriff ohne Esmarsch'sche Binde zur Ausführung gelangt, dann ist die restierende Nervenstörung wohl ohne Frage auf die vorgenommene Plexusanästhesie zu beziehen und der Fall hat als einwandsfrei nach dieser Richtung zu gelten. Ganz anders liegen aber die Verhältnisse, wenn bei Vornahme des operativen Eingriffes nicht auf die Hilfe der Blutleere verzichtet wurde, was nach Art der Verletzung eigentlich zu erwarten steht. Wir müssen dann zum mindesten mit der Möglichkeit einer Bindenschädigung rechnen und auch dieser Fall würde damit die Eindeutigkeit in der Erklärung seiner Genese einbüssen.

Dasselbe Schicksal teilt nach unserer Auffassung auch der dritte Fall Hirschler's, in dem es sich um einen Bruch des Vorderarmes handelt. Einige Zeit nach der in Plexusanästhesie vorgenommenen Reposition findet sich ein scharf abgegrenzter Bezirk absoluter Anästhesie im Bereiche des Mittelfingers, welche Störung Hirschler gleichfalls der voraufgegangenen Injektion zur Last legt. Leider ist aus der Mitteilung nicht zu entnehmen, ob



die beobachtete Störung lediglich dem Gebiete des Medianus angehört oder ob sie auch auf den Ausbreitungsbezirk von Radialis und Ulnaris mit übergreift. Für die Beurteilung der Entstehung wäre die Kenntnis dieser Verhältnisse natürlich nicht ohne Wichtigkeit, aber eine ausschlaggebende Bedeutung in diesem oder jenem Sinne dürfte ihr nicht zukommen. Fassen wir auch sämtliche Begrenzungsmöglichkeiten ins Auge, welche die Sensibilitätsstörung im Bereiche des Mittelfingers gehabt haben kann, niemals wird dieselbe eine solche sein, dass sie nicht auch mit der vorgelegenen Verletzung selbst bezw. den zu ihrer Versorgung getroffenen Massnahmen erklärt werden könnte.

Damit dürfte zwar auch dieser letzte Fall Hirschler's den Wert eines absoluten Beweises in dem von ihm angeregten Sinne verlieren, aber es bedarf kaum der Erwähnung, dass damit auf der anderen Seite die Schuldlosigkeit der voraufgegangenen Plexusanästhesie noch in keiner Weise dargetan ist. Wir müssen auch hier zum mindesten mit der Möglichkeit rechnen, dass die vorgenommene Injektion für die geschilderten Folgeerscheinungen verantwortlich gemacht werden muss.

Die von Hirschler gemachten Mitteilungen werden das Interesse der Fachgenossen mehr als bisher auf die in Frage stehenden Störungen lenken, und es steht zu erwarten, dass sich Hand in Hand damit die Mitteilungen über ähnliche Beobachtungen in Zukunft mehren werden. Gerade damit werden wir aber der Klärung der ganzen Frage näher kommen, wenn auch den einzelnen Beobachtungen nicht immer eine absolute Beweiskraft innewohnt. Von diesem Gesichtspunkte aus glauben wir auch unsere eigene Beobachtungsreihe mit einem Fall eröffnen zu sollen, welcher, wie wir von vornherein zugeben, gleichfalls nicht in jeder Beziehung der Kritik standhalten dürfte.

Der Fall betrifft einen 54jährigen Stellmacher, der am 10. 12. 12 wegen eines einige Tage vorher erlittenen Unfalles in die Klinik eingeliefert wird. Der Aufnahmebefund ist kurz folgender:

Bei dem sonst gesunden Manne findet sich ein quer verlaufender Bruch des linksseitigen Oberarmes, der durch eine an der Aussenseite gelegene Weichteilwunde kompliziert ist. Die Bruchenden sind in der Längsrichtung gegeneinander verschoben, das obere Ende ist nach vorn und aussen abgewichen. Störungen von seiten der Gefässe und insbesondere der Nerven sind nicht nachzuweisen. Anlegung eines Heftpflaster-Extensionsverbandes mit anfänglich sieben-, später vierpfündiger Belastung.



Am 24. 1. 13 ist fast eine völlige Konsolidation eingetreten; dieselbe ist aber erfolgt unter ausserordentlich starker Callusbildung, die ihrerseits zu einer Störung des anfänglich intakten N. radialis geführt hat.

Die spezialistische Untersuchung ergibt eine vollständige, mit schwerer Entartungsreaktion einhergehende Lähmung aller vom N. radialis versorgten Muskeln, mit Ausnahme des Triceps. Es wird daher am 29. 1. unter Plexusanästhesie (20 ccm einer 2proz. N. S.-Lösung) zur Freilegung des N. radialis geschritten. Wie zu erwarten stand, hat keine Durchtrennung des Nerven stattgefunden, derselbe ist vielmehr direkt in die Callusmassen eingebacken und zeigt in diesem Abschnitt ein stark verdünntes, aufgefasertes Aussehen. Der überschüssige Callus wird mit Hammer und Meissel fortgenommen und der Nerv hierauf in ein eigens zu diesem Zweck gebildetes Muskellager eingebettet. Mit einer völligen Naht der Weichteilwunde wird der Eingriff beschlossen.

Bei glatter Heilung scheint sich zunächst zwar eine Besserung des ganzen Zustandes anzubahnen, im Laufe der weiteren Wochen treten aber neue Störungen der Beweglichkeit in die Erscheinung, die nunmehr auch eine Beteiligung des bisher verschont gebliebenen N. medialis und ulnaris wahrscheinlich machen. Diese Vermutung wird durch die am 11. 3. abermals vorgenommene spezialistische Untersuchung bestätigt. Dieselbe ergibt zunächst das Fortbestehen einer kompletten Radialislähmung mit völliger Entartungsreaktion. Daneben sind jetzt aber auch die distalen vom N. ulnaris versorgten Muskeln (Interossei, Lumbricales) gelähmt und auch hier ist völlige Entartungsreaktion festzustellen. Im Gegensatz hierzu sind die von demselben Nerven versorgten Unterarmmuskeln (Flexor carpi ulnaris und der ulnare Teil des Flexor digitorum profundus) nur paretisch und die elektrische Erregbarkeit ist in ihnen nur quantitativ herabgesetzt. Schliesslich nimmt aber auch die vom N. medianus innervierte Daumenballenmuskulatur im Gegensatz zu den anderen von den gleichen Nerven versorgten Muskeln an der Parese und an der elektrischen Entartung teil. Im Verlaufe der nun folgenden Monate ist zwar eine geringe Wendung zum Guten unverkennbar, immerhin sind aber auch heute noch eine ganze Reihe deutlicher Störungen nachzuweisen. Eine Besserung ist vor allem insofern festzustellen, als die Sensibilität der Fingerkuppen (N. medianus und ulnaris) fast vollständig zurückgekehrt ist, ein Faktum, das auch dem Kranken selbst nicht entgangen ist. Die vom Ulnaris und Medianus versorgten kleinen Handmuskeln sind aber nach wie vor paretisch, während das Radialisgebiet auch heute noch komplette Entartungsreaktion aufweist, bei unverändertem Fortbestehen der früheren festgelegten Sensibilitätsstörungen.

Schälen wir aus dem bestehenden Krankenberichte das heraus, was für unser Thema von speziellem Interesse ist, so sind es vor allem die nachstehenden Punkte, die eine besondere Hervorhebung verdienen.

Bei einem 54jährigen Manne mit unkompliziertem Bruch des linken Oberarmes sehen wir im Laufe der nächsten Wochen unter der sich entwickelnden Callusbildung eine komplette Lähmung des N. radialis entstehen. Am 29. 1. 13, das ist ca. 2 Monate nach



erlittenem Unfall, wird die Freilegung des erkrankten Nerven in Plexusanästhesie vorgenommen, und jetzt kommt der springende Punkt; ohne dass sich etwa eine erkennbare Aenderung in dem lokalen Befunde angeschlossen hätte, macht sich nunmehr auch eine allmählich zunehmende Störung im Bereiche der bisher verschont gebliebenen Armnerven, des Medianus und Ulnaris bemerkbar, die Mitte März, das ist nach weiteren 6 Wochen, ihren Höhepunkt erreicht hat.

Gehen wir nunmehr den Ursachen der zuletzt genannten Störungen nach, so liegt es auf den ersten Blick natürlich nahe, auch für sie die exzessive Callusbildung verantworlich zu machen, die vorher bereits den am meisten gefährdeten N. radialis in Mitleidenschaft gezogen hat. Indessen machen sich bei näherer Ueberlegung doch eine Reihe von Bedenken geltend, die mit der genannten Erklärung nicht recht in Einklang zu bringen sind. Zunächst ist es schon einmal der Unterschied in der zeitlichen Entwicklung der einzelnen Störungen, der zu der Annahme einer gemeinsamen Ursache nicht passen will. Vor allem aber ist es die Eigenart der Störungen selbst, welche uns in dem Eindruck bestärken muss, dass für die Schädigungen des N. radialis andere Faktoren in Frage kommen, wie für diejenigen des Ulnaris und mehr noch diejenigen des Medianus. Von manchem anderen abgesehen entsprechen die Sensibilitätsstörungen im Bereiche der beiden zuletzt genannten Nerven nicht der Verbreitung, wie man sie bei einer Affektion der Nervenstämme erwarten sollte und nur auf diese könnte der drückende Callus naturgemäss seine Einwirkung ausgeübt haben. Mit der Ausschaltung des Callus ist aber der Beweis im Sinne einer Plexusschädigung noch nicht erbracht. Wir wissen einstweilen nur, dass es sich bei Medianus und Ulnaris wenn auch nicht mit Sicherheit, so doch mit höchster Wahrscheinlichkeit um eine Schädigung peripher gelegener distaler Aeste handelt und haben uns nunmehr die Frage vorzulegen, ob diese nicht in den lokalen Verhältnissen ihre Erklärung finden kann. In dieser Hinsicht wäre vor allem ein ischämischer Zustand der peripher gelegenen Nervenäste in Betracht zu ziehen, hervorgerufen durch das bald mehr bald weniger starke Oedem, welches erfahrungsgemäss bei den in Rede stehenden Prozessen den peripheren Gliedabschnitt einzunehmen pflegt und das auch in unserem Falle nicht gefehlt hat. Wir haben demgemäss im Anfang auch gerade

diesem Punkte unsere Aufmerksamkeit zugewandt, sind aber wieder davon abgekommen, nachdem wir von der rasch sich wieder herstellenden Besserung der Circulationsverhältnisse keinerlei Einfluss auf die in Frage stehenden Störungen feststellen konnten. Nach alledem halten wir uns somit am ersten für berechtigt, die hier beobachteten Störungen im Gebiete des Ulnaris und Medianus mit der voraufgegangenen Plexusanästhesie in Zusammenhang zu bringen, erkennen aber den nur bedingten Wert des Falles ohne weiteres an. Derselbe ist bezüglich seiner Beweiskraft etwa den Beobachtungen Hirschler's gleichzustellen, immerhin dürfte ihm aber gerade im Verein mit diesem eine gewisse Bedeutung in dem angeregten Sinne nicht abzusprechen sein.

Selbstverständlich wird die Bedeutung all dieser Beobachtungen an Wert gewinnen, wenn erst ein absoluter einwandsfreier Beweis von Plexusschädigung vorliegt und einen solchen können wir mit nachfolgendem Fall erbringen. Wir geben auch ihn in aller Ausführlichkeit wieder.

T. R., 64 Jahre alt, sucht am 17. 1. 13 mit einer Tags zuvor erlittenen typischen Fractura radii dextra die chirurgische Poliklinik auf. Es wird sofort in Plexusanästhesie (20 ccm einer 2 proz. N. S.-Lösung) zur Reposition geschritten, die völlig schmerzlos vor sich geht. Der Arm wird hierauf für die Dauer von 9 Tagen auf eine Schede'sche Schiene gelagert; seitdem hat Pat. keinen Verband mehr getragen. Bei der am 13. 6. vorgenommenen Nachuntersuchung macht Pat. folgende Angaben:

Das taube Gefühl, welches schon wenige Minuten nach der Injektion den ganzen Oberarm beherrschte, soll die Einrichtung des Bruches noch mehrere Tage überdauert haben. Auch habe sie die ersten 4—5 Wochen dauernd Schmerzen im Unterarm verspürt, die aber seitdem gänzlich verschwunden seien; dagegen hätten sich aber mit der Zeit allerhand eigentümliche Gefühlsstörungen im Arm eingestellt, die Pat. zwar nicht genauer lokalisieren kann, die angeblich aber heute noch so stark sind, dass sie die Nachtruhe stören. Weiterhin hat Pat. darüber zu klagen, dass sie seit einiger Zeit die Finger nicht mehr strecken kann. Bezüglich der zeitlichen Entstehung dieser Störung vermag sie indessen keine Angaben zu machen, insbesondere kann sie sich nicht entsinnen, ob dieselbe schon bei Abnahme des Verbandes bestanden habe. Es scheint aber, dass dieselbe in den ersten drei Monaten nach der Verletzung progressiv stärker geworden und auch auf die Beugung übergegangen sind. Jedenfalls gibt Pat. an, dass sie mit der Hand eine Zeitlang überhaupt nicht zufassen konnte, während dieser Zustand in den letzten $1^1/_2$ Monaten sich wieder gebessert habe. In allerletzter Zeit scheint trotz ständiger Behandlung mit Heissluft, Massage und Elektrizität keine weitere Aenderung mehr eingetreten zu sein.

Zur Anästhesie selbst ist zu bemerken, dass dieselbe von einem in der Technik gut bewanderten Kollegen ausgeführt wurde und ohne weitere Störung



von statten ging. Die Injektion wurde bei angeblich im ganzen Arm vorhandenen Kribbeln vorgenommen und war von promptem Erfolg begleitet.

Status: Kräftig gebaute Frau, von gutem Ernährungszustande und gesundem Aussehen. Die Untersuchung der inneren Organe lässt keine krankhaften Veränderungen erkennen. Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Die Pupillen sind gleich weit und reagieren prompt sowohl bei Lichteinfall, als auch bei Konvergenz. In der Gegend des Plexus brachialis sind rechts wie links keinerlei abnorme Verhältnisse nachzuweisen, insbesondere besteht keine Spur von Druckempfindlichkeit auf der injizierten Seite, eine Beobachtung, die auch bezüglich der Nervenstämme wiederkehrt. Die Konfiguration beider Schultern ist normal. Bei passiven Bewegungen im rechten Schultergelenk ist ein vorzeitiges Mitgehen der Schultern zu beobachten. Aktiv kann Patientin den rechten Arm bis zur Horizontalen erheben. Die Aussenrotation des Armes ist gut, während die Innenrotation scheinbar durch Schmerzen etwas behindert ist. Cucullaris, Serratus und Temporalis scheinen nicht geschwächt zu sein. Der rechte Unterarm kann passiv nur bis zu einem Winkel von 160 Grad gestreckt werden und bleibt auch bei der Beugung etwas hinter der Norm zurück. Pro- und Supination sind frei. Das rechte Handgelenk zeigt eine starke Beeinträchtigung der Volarflexion, während die in dorsaler Richtung ausgeführten Bewegungen nur wenig hinter der Norm zurückbleiben. Die Fingergelenke sind passiv im grossen ganzen frei. Die rechte Hand steht in Pfötchenstellung mit gebeugten Grund- und gestreckten Endphalangen, sie zeigt eine etwas livide Verfärbung, fühlt sich aber ebenso warm an wie die andere. Gelegentlich sind fast circuläre Zuckungen im Abductor digiti quinti wahrzunehmen. Die Muskulatur des rechten Oberarmes fühlt sich entschieden schlaffer an, als die der linken Seite und bleibt um etwa 3 cm in ihrem Umfange hinter derselben zurück. Am rechten Unterarm ist die Atrophie weniger ausgesprochen. Die Muskulatur vor Thenar und Hypothenar der rechten Hand zeigt gleichfalls einseitige Atrophie; die Interossei sind nicht eingesunken. Die Prüfung der aktiven Bewegungsfähigkeit liefert das nachstehende Ergebnis:

Bicepswirkung rechterseits sehr schlecht.

Supinator longus zwar auch schlecht, aber doch etwas besser.

Tricepswirkung fehlt so gut wie vollständig.

Pro- und Supination sind zwar ausführbar, aber nicht gegen Widerstand.

Triceps- und Supinatorreflexe sind nicht auszulösen.

Dorsal- wie Volarflexion der Hand nur äusserst schwach, in ganz minimalem Umfange möglich.

Die Beugung der Finger ist zwar verhältnismässig gut, aber nichts destoweniger auch geschädigt. — Insbesondere ist die Beugung des Daumens stark beeinträchtigt. — Die Opposition des Daumens ist verhältnismässig zwar besser, doch auch schwer behindert.

Abduktion und Extension des Daumens fehlen ganz.

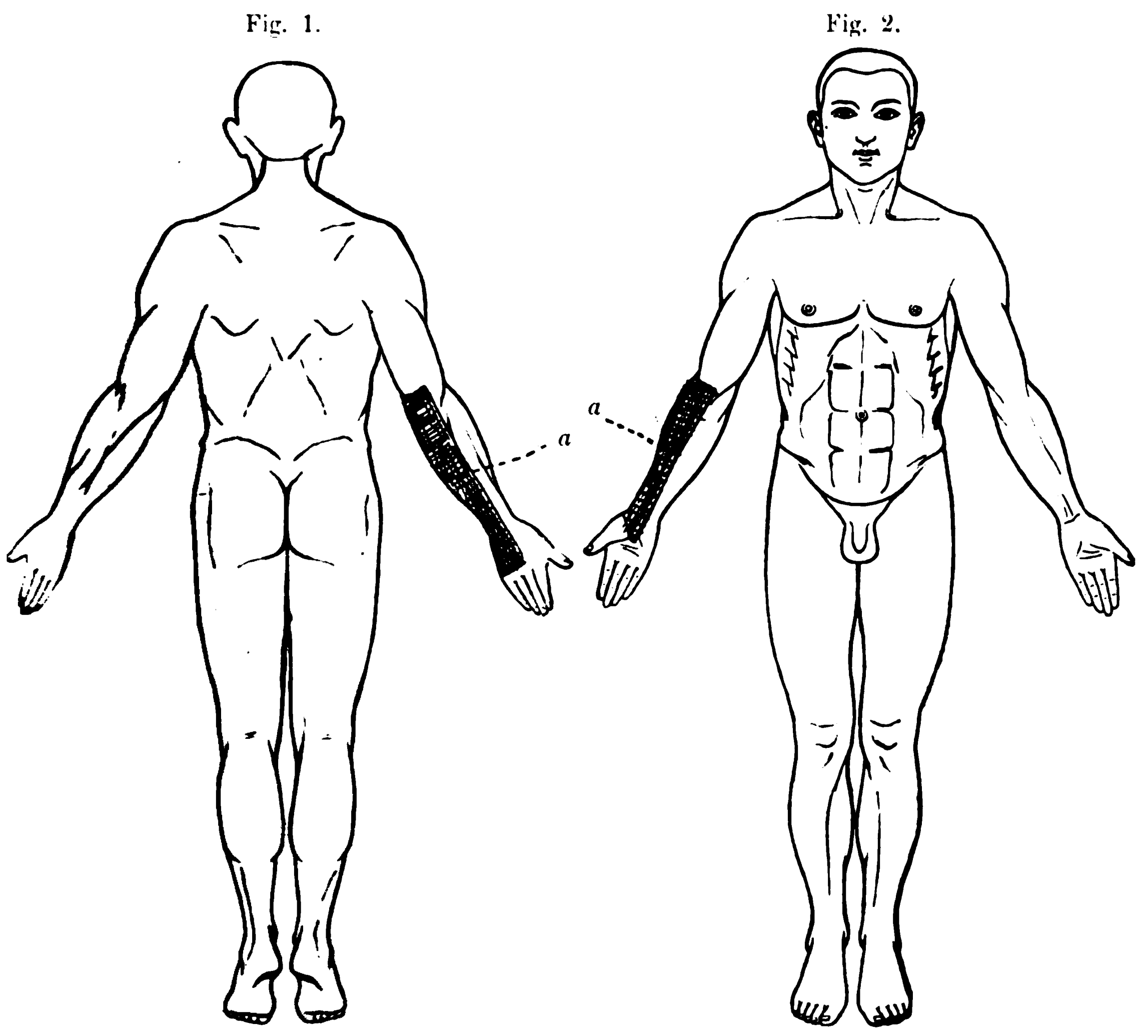
Extension der Grundphalangen fehlen ganz.

Extension der Endphalangen zwar bedeutend besser, aber auch merklich geschädigt.



Spreizung der Finger sehr schlecht, aber doch bei Unterstützung möglich.

Die Sensibilitätsstörungen, wie sie sich bei Pinselberührnng darstellen, geben die nebenstehenden Schemata wieder. Indessen ist die Abgrenzung angesichts der recht ungenauen Angaben der Patienten als sehr approximativ anzusehen.



a Anästhetischer Bezirk.

Die elektrische Untersuchung von Muskeln und Nerven ergab folgendes Bild:

Direkte Reizung: a) mit dem faradischen Strom ausgeführt:
Deltoideus gut.
Supinator longus gut.
Triceps nicht zu bekommen.

Biceps nicht zu bekommen.
Extensor digitorum communis fehlt.
Extensor carpi radialis ist gut.
Extensor carpi ulnaris nicht sicher.
Extensor pollicis longus anscheinend vorhanden.
Interossei prompt.
Flexor digitorum sublimis und profundus prompt.
Opponens: Anodenzuckung träge, Kathodenzuckung blitzartig.
Abductor pollicis longus nicht zu erzielen.
Abductor pollicis brevis, sowie Abductor digiti V prompt.

b) Bei Benutzung des galvanischen Stromes: Träge Zuckungen in Biceps, Triceps, Extensor digitorum communis, Extensor pollicis longus.

Die Reizung mit dem faradischen Strom ausgeführt, löst vom Plexus, sowie vom N. radialis keinerlei Wirkung aus, während Ulnaris und Medianus normale Reaktionen darbieten.

Die Untersuchung des übrigen Nervensystems weist keinerlei Störungen auf. Speziell ergibt sich für die untere Extremität das Vorhandensein von Patellar- und Achillessehnenreflexe bei Fehlen von Babinski. Die Motilität ist nicht beeinträchtigt. Die Sensibilität ist für Pinsel und Nadel ohne Besonderheiten.

Wie eine letzthin (7. 7.) wiederum vorgenommene Untersuchung ergeben hat, ist eine zwar langsam fortschreitende, aber immerhin doch deutliche Besserung unverkennbar. Der elektrische Befund ist zwar im grossen und ganzen derselbe wie früher, aber es ist speziell auf motorischem Gebiete ein zweifelloser Fortschritt zu verzeichnen, der in erster Linie von Hand- und Fingergelenken ausgeht. Pat. ist wieder im Stande Gegenstände mit der rechten Hand zu ergreifen und festzuhalten, was früher nicht der Fall war. Daneben kommt die Besserung aber auch subjektiv zum Ausdruck durch das Verschwinden von Schmerzen und Parästhesien.

Heben wir auch bei diesem Fall wieder die wesentlichsten Punkte heraus, so ergibt sich kurz Folgendes:

Eine bis dahin gesunde Frau trägt einen unkomplizierten typischen Bruch des Radius davon, der unter Plexusanästhesie in gewohnter Weise reponiert wird. Nach neuntägiger Lagerung auf Schede'scher Schiene, d. h. ohne Benutzung eines komprimierenden Gipsverbandes, sehen wir eine schwere Schädigung des N. radialis mit fast kompletter Entartungsreaktion entstehen. Daneben sind aber auch die übrigen Nerven, der Musculocutaneus, Ulnaris und Medianus mehr oder weniger in den Prozess mit hineingezogen. Wir glauben nicht, dass dieser Fall eines weiteren Kommentars bedarf. Nach unserer Ansicht ist nur eine Deutung zulässig, nämlich die, dass für die hier beobachteten Störungen einzig und allein die vorausgegangene Anästhesierung des Plexus verantwort-

lich gemacht werden kann. Es ist das im übrigen eine Auffassung, welche auch von den zu Rate gezogenen Neurologen geteilt wird.

Lassen wir somit die Plexusanästhesie als Ursache der beobachteten Störungen gelten, so leitet sich daraus naturgemäss die weitere Frage ab, wie wir uns ihre Entstehung im einzelnen zu denken haben. Handelt es sich um eine rein mechanische Schädigung der in Betracht kommenden Nervenfasern oder aber liegt es näher, an den toxischen Einfluss des mit dem Nebennierenpräparat vermischten Anästheticums zu glauben.

Hirschler hat sich für die zuerst genannte Auffassung entschieden. Er stellt sich vor, dass bei den tastenden Bewegungen der Nadelspitze, wie sie zur Hervorrufung der ante injectionem zu verlangenden Parästhesien nötig sind, die in Betracht kommenden Nervenfasern direkt durchtrennt worden seien. Nehmen wir hinzu, dass mit unseren Manipulationen sehr wohl auch kleine Blutergüsse innerhalb der Nervenscheiden, ja gelegentlich innerhalb der Nervenfasern selbst gesetzt werden können, so ist die Bedeutung der mechanischen Schädigung nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen. Sie mag vor allem als alleinige Ursache ausreichen in all denjenigen Fällen, in denen wir es mit geringfügigen, eng begrenzten Störungen zu tun haben, wie dies speziell auf die Hirschler'schen Mitteilungen zutrifft. Wo es sich aber um ausgedehntere Störungen handelt, da möchten wir doch den toxischen Einfluss des injizierten Anästheticums in erster Linie für eine Erklärung heranziehen, sind aber geneigt, der gleichzeitig stattfindenden mechanischen Läsion auch hier zum mindesten eine unterstützende Rolle zuzusprechen. Es ist nicht zu übersehen, dass selbst leichte Verletzungen schwere peripherische Lähmungen hervorzurufen imstande sind, wenn sie einen Nerven treffen, auf den noch andere abnorme Zustände eingewirkt haben resp. gleichzeitig zur Einwirkung gelangen. Auf diese von Oppenheim schon seit langem festgestellten und auch bekanntgegebenen Tatsachen sind gerade in den letzten Jahren auch zahlreiche andere Autoren (Guillain, d'Abando, Edinger etc.) zurückgekommen. Wir möchten uns demnach für den Einfluss beider Schädigungen, d. h. für die Annahme einer „toxiko-traumatischen Lähmung" entscheiden.



Schluss.

Die in Vorstehendem niedergelegten Beobachtungen können natürlich nicht imstande sein, einer an sich so ausgezeichneten Methode, wie sie die Plexusanästhesie darstellt, einen wesentlichen Abbruch zu tun. Jedenfalls werden wir persönlich trotz der gemachten Erfahrungen an dem Verfahren festhalten und seiner Anwendung nach wie vor einen breiten Raum bewilligen. Immerhin aber dürften die veröffentlichten Beobachtungen beweisen, dass bei der Methode eine gewisse Vorsicht am Platze ist, insofern, als uns auch die einwandsfreieste Technik keineswegs in allen Fällen mit Sicherheit vor unliebsamen Ueberraschungen zu schützen vermag. Als praktische Konsequenz ergibt sich daraus die Verpflichtung, dem Verfahren möglichst strikte Indikationen zuzuweisen. Dieselben sind sowohl aus allgemeinen Gesichtspunkten herzuleiten, als auch insbesondere aus den Schädigungen, die dem Verfahren als solchem zur Last fallen.

Machen wir mit den allgemeinen Gesichtspunkten den Anfang, so wird der Plexusanästhesie überall da die Existenzberechtigung abzusprechen sein, wo wir ebensogut mit einfacheren oder doch harmloseren Verfahren zum Ziele kommen können. Das gilt für alle diejenigen Eingriffe, welche sich unter Umspritzung oder Oberst'scher Anästhesie erledigen lassen — das gilt unserers Erachtens aber auch für alle Prozesse, die einer Venenanästhesie zugänglich sind, zumal wenn ihr aseptischer Charakter einer Einwickelung des Gliedes nicht im Wege steht. Mag die Venenanästhesie in ihrer Ausführung auch etwas zeitraubender und umständlicher sein, als die Plexusanästhesie, so werden diese Schattenseiten doch reichlich aufgewogen durch ihre absolute Harmlosigkeit, die wir bis jetzt an mehreren hundert Fällen ausnahmslos erproben konnten.

Den speziellen Kontraindikationen sind die beobachteten Störungen zugrunde zu legen. Wenn es nach den Erfahrungen von Oppenheim, Siemerling und anderen Autoren als feststehend zu gelten hat, dass selbst leichte Verletzungen resp. Schädigungen schwere peripherische Lähmungen hervorzurufen imstande sind, sofern sie einen bereits alterierten Nerven treffen, so ist es vielleicht ein Gebot der Vorsicht, künftighin von einer Injektion auf den Plexus alle diejenigen Patienten auszuschliessen,



auf welche die genannten Bedingungen zutreffen. Es kommen dafür neben den chronischen Alkoholisten vor allem solche Personen in Frage, welche unter chronischen Intoxikationen (Blei, Arsenik usw.), unter postinfektiösen und anderen ähnlichen Schwächezuständen zu leiden haben. Von vornherein dürfte aber für die Kulenkampff'sche Anästhesie alle diejenigen Fälle ausscheiden, die schon mit manifesten Störungen seitens des Plexus in die Behandlung treten; einerlei, ob dieselben einem etwa erlittenen Trauma ihre Entstehung verdanken oder anderen vielleicht unbekannten Ursachen zur Last zu legen sind.

Im Hinblick auf die fast regelmässig im Anschluss an die Anästhesie eintretende Parese resp. Paralyse des N. phrenicus möchten wir vor der doppelseitigen Ausführung der Anästhesie warnen. Wenn auch zumeist ein Schaden dadurch nicht angerichtet werden dürfte, so ist die Möglichkeit einer schwereren dadurch bedingten Störung nicht mit Sicherheit auszuschliessen. Aus dem gleichen Grunde müssen Kranke mit Lungenaffektion, besonders Bronchitis ausgeschlossen werden, da die Phrenicuslähmung, wenn sie auch meist wohl nach wenigen Stunden zurückgeht, doch gelegentlich länger bestehen bleiben kann.

Eine sichere Vermeidbarkeit der in Atemnot und Brustschmerzen bestehenden Störungen ist bisher noch nicht möglich. Jedenfalls ist vor Pleuraläsion dringend zu warnen. Solange wir derartige Störungen nicht mit Sicherheit vermeiden können, sind kleine Eingriffe von der Anästhesie auszuschliessen und ist die Anästhesie ambulant nur da anzuwenden, wo die Möglichkeit besteht, die Patienten bei eintretenden Störungen sogleich in die Station aufzunehmen.

Literatur.

1. Babitzki, Zur Anästhesierung des Plexus brachialis nach Kulenkampff. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 14.
2. Bardenheuer, Die operative Behandlung der traumatischen subkutanen Kompressionslähmungen. Deutsche med. Wochenschr. 1908.
3. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Wien 1902.
4. Bittorf, Zur paradoxen Zwerchfellbewegung. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 23. S. 1218.
5. Borchers, Die supraclaviculäre Anästhesierung des Plexus brachialis. Centralbl. f. Chir. 1912. Nr. 26.



6. De la Camp, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Zwerchfellatmung usw. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1903. Bd. 49. S. 411.
7. Eberle, Die praktische Verwendung der Lokalanästhesie im Krankenhaus. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99 S. 102.
8. Edinger, Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 45, 49, 52; 1905. Nr. 1, 4.
9. Eppinger, Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells. Nothnagel's Spez. Pathol. u. Ther. 1911. Suppl. Bd. 1.
10. Frischauer, Erb'sche Plexuslähmung mit seltenem Symptomenkomplex nebst Bemerkungen zur Symptomatologie der Phrenicuslähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 32.
11. Heile, Diskussionsbemerkung. Mittelrhein. Chir.-Kongr. d. Vers. Frankfurt a. M. Nov. 1912; Ref. Centralbl. f. Chir. 1913.
12. Hirschler, Nervenschädigungen bei Plexusanästhesie. Centralbl. f. Chir. 1913.
13. Hofbauer, Mechanik der Respirationsstörungen der paradoxen Zwerchfellaktion. Centralbl. f. inn. Med. 1905. Nr. 26. S. 641.
14. Hofbauer u. Holzknecht, Zur Physiologie und Pathologie der Atmung. Holzknecht's Mitt. 1907. H. 2. Jena, Fischer.
15. Holzknecht, Fall von einseitiger Phrenicuslähmung. Ges. f. inn. Med. Wien 17. 4. 1902.
16. Janin, Zwerchfell und Atmung. Groedel's Atlas u. Grundriss der Röntgendiagnostik. München 1909.
17. Kidd, Ueber sensible Störungen des Phrenicus. Review of Neurology and Psychology. 1911.
18. Klauser, R., Phrenicuslähmung bei Plexusanästhesie. Centralbl. f. Chir. 1913. Nr. 16.
19. Kulenkampff, Die Anästhesierung des Plexus brachialis. Bruns' Beitr. 1912. Bd. 79. H. 3. — Die Anästhesierung des Plexus brachialis. Centralbl. f. Chir. 1911. Nr. 40. — Die Anästhesierung des Plexus brachialis. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 40.
20. Moritz, P., Mitbeteiligung des Phrenicus bei der Duchenne-Erb'schen Lähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 23.
21. Naunyn, Erb'sche Plexuslähmung mit gleichseitiger Sympathicuslähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 7.
22. Oehlecker, Zur Klinik und Chirurgie des N. phrenicus. Centralbl. f. Chir. 1913. Nr. 22.
23. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913. 6. Aufl. — Allgemeines und Spezielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 49.
24. Oppenheim u. Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankungen. Arch. f. Psychiatrie. 1898. Bd. 18.
25. Raymond, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1896.
26. Rosenbach, Erkrankungen des Brustfells. Nothnagel's Handb. d. spez. Path. und Ther. 1899. Bd. 14.



27. v. Saar, Ueber pleurogene Extremitätenreflexe. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99. S. 243.
28. Sauerbruch, Die Beeinflussung von Lungenerkrankungen durch künstliche Lähmung des Zwerchfells. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 12.
29. Siebert, Ueber einige neuere Anästhesierungsverfahren mit besonderer Berücksichtigung der Plexusanästhesie. Med. Klinik. 1912. Nr. 48.
30. Sievers, Phrenicuslähmung bei Plexusanästhesie nach Kulenkampff. Centralbl. f. Chir. 1913. Nr. 10.
31. Schepelmann, Einseitige Lungenmobilisiertng durch Phrenicusresektion. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 9. S. 490. — Tierexperimente für Lungenchirurgie. Arch. f. klin. Chir. 1913. Bd. 100. H. 2.
32. Stein, A. E., Beiträge zur Phrenicuslähmung und der lokalen Anästhesie des Plexus brachialis. Centralbl. f. Chir. 1913. Nr. 16.
33. Stuertz, Künstliche Zwerchfellähmung bei schweren chronischen einseitigen Lungenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 48. — Experimentelle Beiträge zur Zwerchfellbewegung nach einseitiger Phrenicusdurchtrennung. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 19. S. 897.

II.

(Aus dem pathologisch-histologischen Institut der Universität Wien. — Vorstand: Prof. Dr. Oskar Stoerk.)

Experimentalstudie zur Kollargolfüllung des Nierenbeckens.

Von

Dr. Erich Wossidlo (Berlin).

(Hierzu Tafel I.)

Während meines Aufenthaltes an der Abteilung von Prof. Dr. Otto Zuckerkandl-Wien hatte ich Gelegenheit einen Fall zu beobachten, bei dem zur pyelographischen Aufnahme des Nierenbeckens eine Kollargofüllung desselben vorgenommen werden musste. Es wurde hierbei in der gewohnten Weise vorgegangen, so dass a priori die Annahme irgend welcher technischer Fehler nach dem bisherigen Stande unserer Untersuchungsmethode abzulehnen ist. Die Niere wurde mehrere Tage nach der Kollargolinjektion operativ entfernt, und zwar aus anderen Gründen, die in keiner Beziehung zu dieser Füllung standen, und es stellte sich dabei heraus, dass ein an dem einen Nierenpol befindlicher keilförmiger Herd reichlich mit Kollargol imprägniert war. Aehnliche kleinere Herde fanden sich auch an anderen Stellen der Niere. Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles ergab, dass sich speziell im interstitiellen Gewebe Kollargol befand, und zwar sowohl frei als auch von den Phagozyten aufgenommen. Ueber die spezielleren Daten dieses Falles verweise ich auf die Veröffentlichung von Schwarzwald in der Wiener klinischen Wochenschrift. Auf die hierbei gezogenen theoretischen Schlussfolgerungen will ich an anderer Stelle eingehen. Bemerken muss ich noch, dass sich gröbere Schädigungen von Nierengewebe, welche etwa auf Aetzwirkungen zurückzuführen wären, nicht vorfanden. Ebensowenig fand sich Kollargol in den Harnkanälchen. Bemerkenswert an



diesem Falle ist ausserdem noch, dass der Harnabfluss aus dem Nierenbecken nach der Kollargoleinspritzung anscheinend durch eine Knickung des Ureters etwas gehemmt war.

Dieser Fall bot die Veranlassung zur vorliegenden Experimentalstudie, und ich möchte Herrn Prof. Dr. Zuckerkandl für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit meinen besten Dank sagen.

Bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur finden wir nur wenige Angaben über anatomische Läsionen gelegentlich einer Kollargolfüllung oder -einspritzung des Nierenbeckens. Die wichtigsten Fälle sind die von Oehlecker und Rössler mitgeteilten. Oehlecker sah bei einer 53jährigen Patientin, bei der eine Kollargolinjektion unter hohem Druck vorgenommen werden musste, zunächst Schmerzen und geringere Temperatursteigerung nach der Einspritzung auftreten. In der Niere wurde nach ihrer Exstirpation, die 5 Tage nach der Pyelographie erfolgte, folgendes anatomisch gefunden: In der oberen Hälfte der Niere, die mikroskopisch normal aussieht, bemerkt man in einigen Pyramiden kleine, grauschwarze infarktartige Stellen, die als Kollargolwirkung aufgefasst werden mussten. Mikroskopisch fanden sich in den geraden Harnkanälchen neben homogenen Zylindern schwarz imprägnierte Zylinder, die zum Teil aus Detritus und Blutgerinnsel bestanden; an einzelnen Stellen fanden sich Nekroseherde, dazwischen gesunde Harnkanälchen. Bei späteren Untersuchungen, die er gelegentlich nach Nephrektomien vornahm, fand er keine Schädigungen der Niere. Oehlecker sah den Grund für diese Erscheinung in dem hohen angewandten Druck bei der Injektion, also in einem technischen Fehler, da er selbst nie länger dauernde Beschwerden oder Schäden nach Kollargollösung beobachtet hat. Er rät infolgedessen, die Kollargolfüllung langsam und unter niedrigem Druck einfliessen zu lassen.

Der Fall von Zachrisson, bei dem eine Injektion von 14 ccm Kollargollösung versehentlich in ein normales Nierenbecken vorgenommen wurde und bei dem auf dem Röntgenbilde festgestellt wurde, dass das Kollargol bis in die Tubuli recti, vielleicht sogar noch höher hinaufgedrungen war, dürfte sich anatomisch wohl kaum verwerten lassen. Erwähnen muss ich noch, dass die Beschwerden, die die Patientin infolge dessen hatte, später schwanden und nach einem Jahr nur noch geringe Zylinderbildung aus dieser Niere bestand und es der Patientin gut ging.



Von Jewel wurde ein Fall von keilförmiger Gangrän, und von Ekehorn ein Fall von Nierenödem nach Pyelographie beschrieben. Dieses Nierenödem dürfte wohl durch den Druck der Blende bei der Röntgenaufnahme hervorgerufen sein, wie auch Key annimmt.

Sehr wesentlich ist der Fall von Roessler. Roessler erhob bei der Sektion einer Frau, der 8 Tage zuvor Kollargol in das Nierenbecken eingespritzt worden war, folgenden Befund: Es fand sich eine schwere hämorrhagische Diathese mit parenchymatösen Blutungen in Magen, Darm, Lunge und sämtlichen Körperhöhlen. Die schwersten Veränderungen stellte er an den Nieren fest. Bei der mikroskopischen Untersuchung derselben zeigte sich die Schleimhaut des Nienenbeckens verätzt und die darunter gelegenen bindegewebigen Teile waren bis zwischen die Harnkanälchen von Injektionsmassen imbibiert, wobei das Kollargol in schwarzbraunen Klümpchen ausgefallen war. Bedenklich schien es besonders, dass die kolloidale Silberlösung in die Harnkanälchen selbst eingedrungen war und von der Hand des Operateurs sogar bis in die gewundenen Harnkanälchen und unter die Kapsel der Niere gepresst worden war, wobei hier und dort Harnkanälchen gesprengt wurden. Auch sonst hatte eine Resorption von Injektionsmassen stattgefunden, die man sowohl in und zwischen den einzelnen Epithelien wie auch in den interstitiellen Saftspalten leicht erkennen konnte. In den Kapselraum der Glomeruli war dagegen die Silberlösung nirgends eingedrungen. Die direkte ätzende Kontaktwirkung des Kollargols auf die anliegenden Epithelien war gering, meist waren auch die ausgefällten Silbermassen in den Harnkanälchen von einer krümeligen eosinophilen Masse eingehüllt. Stellenweise waren aber auch ausgedehnte Nekrosen vorhanden, auch in der Leber, wobei es in ihr zu ähnlichen hämorrhagisch-nekrotischen Herden gekommen war, wie bei beginnender Eklampsie. Makroskopisch liess sich die Kollargollösung im ganzen Hilusgewebe der untersuchten Niere verfolgen.

Eine anatomische Studie auf diesem Gebiete liegt von Blum vor, der an Leichennieren 10 ccm einer 5proz. Kollargollösung in das Nierenbecken injizierte und dabei feststellte, dass von den Spitzen der Calices radiäre Streifen bis an die äussersten Ränder der Rindensubstanz verliefen. Mikroskopisch zeigte sich, dass das Kollargol durch die geborstenen Sammelröhrchen entlang den Harn-



kanälchen in den Lymphspalten der Niere bis an die Kapsel hinaufgepresst worden war und sich selbst unter der Kapsel Kollargolmengen angesammelt hatten. In einem anderen Falle stellte er gleichfalls an Leichennieren überaus schwere Verätzungen und Nekrose des ganzen Nierenbeckengewebes am histologischen Präparate fest.

Ich glaube diese Arbeit nur erwähnen und sie keiner weiteren Besprechung unterwerfen zu müssen, da sie am Leichenmaterial vorgenommen wurde und sich an diesem speziell Verätzungen und Nekrosen wegen der natürlichen Fäulnis schwer feststellen lassen.

In jüngster Zeit wurde von G. Strassmann experimentell versucht, in wie fern bei der Pyelographie Schädigungen des Nierenbeckens, des angrenzenden Bindegewebes und der Niere eintreten könnten. Zu diesem Behufe verfuhr er in der Weise, dass er den Ureter dicht oberhalb der Blase aufsuchte, eine Strecke freilegte und unterband. Nachdem er dann kurze Zeit später mittels eines Einschnittes mit einer feinen Schere den Ureter eröffnet und eine stumpfe Kanüle eingeführt hatte, spritzte er verschieden starke Kollargollösungen, und zwar 1 ccm ein, die er 8 Minuten, 20 Minuten, 25 Minuten und eine Stunde im Nierenbecken zurückhielt, worauf das Tier getötet und die Niere herausgenommen und untersucht wurde. Einen 24stündigen Versuch stellte er in der Weise an, dass er von der Blase aus, die mittelst Sectio alta eröffnet war, feine Ureterkatheter in die Ureteren einführte und dann Kollargol einspritzte. Nach der Einspritzung entfernte er die Katheter und schloss die Blasenwunde vollkommen. Das Tier tötete er nach 24 Stunden. Aus diesem Protokolle möchte ich folgendes zitieren: Beim Erwachen und kurze Zeit, etwa 1/2 Stunde, nach der Operation ist das Tier sehr unruhig, zittert und macht krampfartige Bewegungen; dabei lässt es deutlich schwarz gefärbten Urin. Allmählich wird es wieder ruhiger und scheint sich gut zu erholen. Um die Bedeutung einer eintägigen Einwirkung von Kollargol auf das Nierenbecken festzustellen, wird der Versuch nach 24 Stunden abgebrochen und das Kaninchen 24 Stunden post operationem mit Chloroform getötet. Aus seinen Versuchen ergibt sich, dass das in die Ureteren injizierte Kollargol in das Nierenbecken gelangt und dort zum Teil längere Zeit liegen bleibt; zum Teil diffundiert es auch rasch in das umgebende Gewebe. In die Sammelröhren und Harnkanälchen



gelangt das unter geringem und gleichmässigem Druck eingespritzte Kollargol nicht, vielmehr steigt es in den um die Harnkanäle liegenden Gewebs- und Lymphspalten aufwärts und geht in das Gewebe der Nierenkapsel mit dem Lymphstrom über. Nach 24 Stunden hat bereits der grösste Teil des Kollargols das Nierengewebe verlassen, während im Nierenbecken noch Silbermassen anzutreffen sind. Ausser diesem Nachweis von Kollargol in der Nierensubstanz wurde es noch in der Schleimhaut des Nierenbeckens und in den Gewebslücken, ohne sichtbare Veränderungen der oberflächlichen Epithelien gefunden.

Von der Arbeit von Strassmann möchte ich den 24stündigen Versuch ausgeschaltet wissen, da tatsächlich die eingespritzte Kollargolmenge wohl kaum diese Zeit über im Nierenbecken geblieben ist und er auch selbst angibt, dass bei diesem Tiere schwarz gefärbter Urin eine halbe Stunde nach der Operation entleert wurde. Ferner erwähnt er, dass bei diesem Tiere die mikroskopisch nachweisbaren Kollargolmengen auffallend gering waren. Ich glaube, dass man diesen Versuch wohl am besten als eine einfache Kopie einer normalen pyelographischen Aufnahme betrachten kann und dass er deshalb für uns wertvolle Ergebnisse gebracht hat. Als Dauerversuch dürfte er wohl nicht ganz gelungen sein.

Dies sind die Literaturangaben, soweit mir die Publikationen zugänglich waren.

Bei meinen Versuchen nun ging ich von dem Gesichtspunkte aus, festzustellen, unter welchen Umständen es uns eventuell gelingt, Kollargol in das Nierengewebe hinein zu bekommen, wobei ich die Frage offen liess, ob das Kollargol im interstitiellen Gewebe oder in den Harnröhrchen aufstieg. Des ferneren wollte ich auch die Einwirkung eines längeren Verweilens von Kollargol im Nierenbecken studieren, da infolge des Präparates von Schwarzwald und seiner aufgestellten These die Möglichkeit eines phagozytären Transportes nicht auszuschliessen war. Um nun ein möglichst umfangreiches Versuchsmaterial zu erhalten, habe ich sowohl gesunde Tiere, als auch Tiere, bei denen ich künstlich Nierenschädigungen oder -erkrankungen hervorgerufen hatte, zu meinen Versuchen benützt. Es war ja auch möglich, dass speziell nur pathologische Nierenabschnitte zur Kollargolaufnahme neigen konnten, um so mehr da sich in dem eben erwähnten Präparate



anscheinend ein derartiges Verhalten gezeigt hatte. Ich bin nun in der Weise vorgegangen, dass ich bei Kaninchen, die mir als Versuchstiere dienten, steigende Mengen von Kollargol in das Nierenbecken injizierte, und zwar etwa eine Normalfüllung (0,5 ccm), die doppelte (1 ccm) und die vierfache Menge (2 ccm). Soweit es mir möglich war, habe ich versucht dies bei allen meinen Versuchsserien durchzuführen, jedoch möchte ich gleich betonen, dass ich es bei einer Reihe von Tieren aus Utilitätsgründen unterliess, weil ich befürchten musste, dass mir der betreffende Versuch verloren gehen würde, und zwar durch eine Ruptur des Nierenbeckens.

Bei der ersten Versuchsserie, die ich an ganz gesunden Tieren vornahm, verfuhr ich in der Weise, dass ich unter streng aseptischen Regeln eine Laparotomie in der Medianlinie vornahm, mir die Niere ins Gesichtsfeld zog und den Ureter eine Strecke lang frei präparierte. Dann unterband ich den Ureter etwa 2—3 cm unterhalb seiner Einmündungsstelle in das Nierenbecken und wartete eine kleine Weile bis eine gewisse Harnstauung eingetreten war. Eine zweite Ligatur bereitete ich vor, die etwa 1 cm näher zum Nierenbecken liegen sollte. Nun punktierte ich mittels einer scharfen Nadel den Ureter und spritzte mit ganz schwachem Drucke 0,5, 1 und 2 ccm einer Kollargollösung ein. Danach knüpfte ich die zweite Ligatur und schritt sofort zur Exstirpation der Niere am lebenden Tiere. Bei einem weiteren Tiere injizierte ich 0,5 ccm Kollargol, knüpfte gleichfalls die zweite Ligatur und durchtrennte den Ureter zwischen beiden Unterbindungen. Hierauf schloss ich die Bauchdecken mittels Zweietagennaht und liess das Tier drei Tage überleben, worauf ich abermals in Aethernarkose mit Hilfe einer Laparotomie die Nephrektomie der betreffenden Niere vornahm.

Ehe ich nun auf die Ergebnisse dieser Serie eingehe, möchte ich die Protokolle folgen lassen.

Tier Nr. 26. 2700 g schweres Kaninchen. Nach Laparotomie wird die Niere und der angrenzende Teil des Ureters freigelegt, der Ureter etwa 3 cm unterhalb des Nierenbeckens unterbunden und 0,5 ccm Kollargol in das Nierenbecken eingespritzt. Hierauf wird sofort die Exstirpation der Niere vorgenommen und die uneröffnete Niere in Kayserling'sche Lösung eingelegt.

Die spätere Untersuchung der Niere ergab: die Niere hat eine normale Grösse. Ihre Oberfläche ist im allgemeinen glatt und zeigt nur einzelne, unregelmässige narbige Einziehungen. Auf der hell braunroten Schnittfläche ist

die Zeichnung deutlich erkennbar. Das Nierenbecken und der anschliessende Teil des Ureters sind mit Kollargol gefüllt, das strahlenartig etwas in die Markkegel eindringt und an vereinzelten Punkten der Rinde, namentlich in der Umgebung eines Gefässes, punkt- und strichförmig als braunschwarzer Herd erkennbar ist.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt einzelne kleine Herde zelliger Infiltration im interstitiellen Gewebe. In der dazugehörigen Zone sind die Glomeruli verödet. Das Kollargol findet sich in den untersten Teilen der Sammelröhren und auch an einzelnen wenigen Stellen des Zwischengewebes in der Nähe der Gefässe. Die gesamten Kollargolmengen in der Nierensubstanz sind ausserordentlich gering.

Tier Nr. 33. Kaninchen von 2600 g Gewicht. Mittelst Laparotomie wird die rechte Niere und der anschliessende Teil des Ureters freigelegt. Nach Unterbindung des Ureters wird in das Nierenbecken 1,0 ccm Kollargol eingespritzt, sorgfältig unterbunden und die Niere exstirpiert und in Kayserling'sche Lösung eingelegt. Das Tier wurde getötet, da auch an der anderen Niere ein Versuch vorgenommen wurde.

Die Untersuchung der Niere ergibt: die Niere ist ziemlich gross, ihre Oberfläche ist glatt und zeigt an einzelnen Punkten feine Hämorrhagien. Auf der blassgrauroten Schnittfläche ist die Zeichnung gut erkennbar. Das Nierenbecken ist erweitert und stark mit Kollargol gefüllt, das auch die angrenzenden Teile des Ureters und das angrenzende Bindegewebe durchtränkt hat. In der Nierensubstanz scheint das Kollargol strahlenförmig in den Markkegeln aufzusteigen. Ausserdem finden sich einzelne, fast $1\frac{1}{2}$ mm breite braune Kollargolstreifen scheinbar in der Umgebung der Gefässe bis in die Rinde hinauf; dann noch vereinzelte punkt- und strahlenförmige Kollargolherde.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt bei der sonst normalen Niere, dass das Gewebe stellenweise mechanisch aus seinem Zusammenhang gerissen ist. Im interstitiellen Gewebe finden sich demensprechend Hämorrhagien vor. Das Kollargol findet sich namentlich in den interstitiellen Räumen bis über die Pyramidenrindengrenze hinauf, insbesondere anscheinend entlang der Vasa recta, und stellenweise werden auch derartige Herde noch in der Rindenmitte gefunden. Das Kollargol liegt demnach fast immer in den traumatisch entstandenen Hohlräumen.

Tier Nr. 27. Kaninchen von 3900 g Gewicht. Mittelst Laparotomie wird die linke Niere und der angrenzende Teil des Ureters freigelegt und in den zuvor eine Zeit lang unterbundenen Ureter 2,0 ccm Kollargol eingespritzt. Dabei wird, damit kein Herausrinnen an der Einstichstelle erfolgte, über der Nadel die zweite Ligatur schon scharf angezogen. Nach vollkommener Unterbindung erfolgt die unmittelbare Exstirpation der Niere, die sofort in Kayserling'sche Lösung eingelegt wird.

Bei der späteren Untersuchung ergibt sich: die Niere ist auffallend gross, ihre Oberfläche blass graurot. An einzelnen Stellen finden sich grössere unregelmässige Flecke. Auf der Schnittfläche ist die Zeichnung gut erkennbar, ihre Farbe ist braunrot. Vom stark ausgedehnten, mit Kollargol angefüllten Nierenbecken dringen einzelne Kollargolstreifen bis an die Rinde vor. An



anderen Stellen sieht man das Kollargol, scheinbar um die Gefässe herumgelagert, in grösseren und kleineren Flecken im Nierenparenchym. Das umgebende Bindegewebe sowohl des Nierenbeckens als auch zum Teil der Kapsel ist stark mit Kollargol imbibiert.

Mikroskopisch finden sich grössere und kleinere, auf traumatischem Wege entstandene Höhlen, speziell in der Umgebung der Gefässe. Ausserdem ist eine gleichmässige Erweiterung der Tubuli recti in der oberen Pyramidenhälfte feststellbar. In den Lumina der entsprechenden Sammelröhren finden sich in grösserer Zahl zylinderartige Gebilde, abgestossenes Epithel umschliessend: die Herkunft des Epithels als desquamiertes ist erkennbar an Stellen, wo die Quer- oder Schiefschnitte von Sammelröhren einerseits eine Mengung von Kollargol und desquamiertem Epithel im Lumen und andererseits Epitheldefekte im Wandbelag zeigen. Die Form der abgefallenen Epithelien ist ganz eigenartig verändert: die verkleinerte Zelle zeigt im dunkeln Protoplasma einen besonders dunkeln — wie pyknotischen — Kern. Die Hauptmasse des Kollargols befindet sich aber in den auf traumatischem Wege entstandenen Höhlen und im interstitiellen Gewebe in reichlicher Menge.

Tier Nr 14. Kaninchen von 1900 g Gewicht. Mittelst Laparotomie wurde die linke Niere und der angrenzende Teil des Ureters freigelegt, der Ureter unterbunden und nach Stauung in das Nierenbecken 0,5 ccm Kollargol injiziert. Nach zweiter Unterbindung des Ureters wird zwischen beiden Ligaturen der Ureter durchtrennt und die Bauchwunde mittelst Zweietagennaht nach Reposition der Niere geschlossen. Nach 3 Tagen wird abermals mittelst Laparotomie die Nephrektomie der Niere vorgenommen und diese sofort in Kayserling'sche Lösung eingelegt. Die Niere hat eine mittlere Grösse, eine blass graurote Farbe; ihre Oberfläche ist glatt. Auf der blass grauroten Schnittfläche ist die Rinde etwas verschmälert. Das Nierenbecken ist mässig erweitert und mit Kollargol gefüllt. In der Nierensubstanz sieht man zerstreute punkt- und strichförmige, braunschwarze Herde von Kollargol, die makroskopisch keine bestimmte Lagerung erkennen lassen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt: die Harnkanälchen sind allenthalben bis an die Nierenkapsel heran auffällig erweitert, dabei jedoch die Tubuli contorti nur in geringem Grade und herdweise. In den Sammelröhren finden sich ziemlich zahlreiche zylinderartige Bildungen, sowie eine ausgesprochene Desquamation des Epithels, vereinzelt zwischen Kollargolmassen fast unkenntlich gewordene schollenartige desquamierte Epithelien mit eben noch erkennbarem Kernrest. Die Hauptmasse des Kollargols findet sich aber im Bereiche eines grossen, die Pyramide erst mehr schief, dann radiär bis an die Rinde durchsetzenden, anscheinend infolge einer traumatischen Einwirkung entstandenen Spaltraumes, in dem sich auch eine grosse Menge von phagozytären Elementen finden. Es handelt sich zum Teil um polynukleäre Formen, zum geringeren Teile auch um Gebilde mit abgeblasstem Kern, viele davon mit vakuolenhaltigem Protoplasma. Ein grosser Teil der Phagozyten umschliesst intraprotoplasmatisch gelagerte Kollargolkörnchen. Ausserdem findet sich auch noch Kollargol stellenweise frei in den Sammelröhren und im interstitiellen Gewebe des Pyramidengebietes. Ausser der erwähnten grossen trau-



matisch entstandenen Höhle, bei deren Bildung auch einzelne wenige Harnkanälchen zerrissen worden sind, findet sich nirgends im mikroskopischen Bilde eine Zerreissung der Harnkanälchen. Die in den Sammelröhren liegenden Kollargolmengen sind relativ gering.

Wenn wir das Resultat dieser Versuche überschauen, so können wir feststellen, dass bei diesen Versuchen das Kollargol sich zunächst in steigenden Mengen, entsprechend der Vermehrung der angewandten Injektionsmassen, in der Niere findet. Während wir bei dem erst erwähnten Tiere Nr. 26 nur wenig Kollargol in ganz vereinzelten Sammelröhren und kaum im interstitiellen Gewebe gefunden haben, finden wir es bereits beim folgenden Tier Nr. 33 in traumatisch entstandenen Höhlen, die im Zwischengewebe, meist dem Gefässverlauf folgend, zur Rinde hinziehen. Schon beim nächstfolgenden Präparate (Nr. 27) können wir eine abermalige Steigerung der Schädigung feststellen, indem Desquamationsprozesse in den Sammelröhren, zum Teil in Form eines erkennbaren Epithelkollargolgemenges erfolgten und andererseits das Kollargol sich ziemlich reichlich im interstitiellen Gewebe in auf traumatischem Wege entstandenen Höhlen fand. Bei allen diesen Präparaten wurde nirgends eine Aetzwirkung des Kollargols aufgefunden.

Sehr interessant ist ferner der Versuch mit dem Tier Nr. 14, welches die Kollargolinjektion 3 Tage überlebte. Die dabei entstandene Hydronephrose liess sich leider nicht vermeiden, da wir sonst ein Verweilen des Kollargols im Nierenbecken nicht hätten erreichen können. Auch bei diesem Versuche ist das Kollargol, welches kaum die normale Füllungsmenge des Kaninchen-Nierenbeckens überschreitet — die Kapazität des letzteren beträgt etwa 0,3 bis 0,4 ccm — nur in geringen Mengen in den Sammelröhren aufzufinden und hält sich meistenteils in traumatisch enstandenen Spalträumen im Nierengewebe. Gleichzeitig können wir eine Phagozytose des Kollargols feststellen, jedoch gelingt es uns nicht, einen phagozytären Transport an irgend einer Stelle nachzuweisen.

Aus den Befunden dieser Versuchsserie möchte ich folgende Schlussfolgerung ziehen: Bei normalen Nieren findet, solange die Kapazität nicht überschritten wird, anscheinend kein Eindringen von Kollargol in die Niere statt. Schon bei einem geringen Ueberschreiten der Kapazität lässt sich das Kollargol im interstitiellen Gewebe, in das es hineingepresst wird, feststellen, und zwar in um so grösseren Mengen, je mehr wir den Fassungsgehalt des Nieren-



beckens überschreiten. Bei einer sehr grossen Dosis, etwa dem vierfachen der normalen, dringt das Kollargol in den Spalträumen des Nierenbeckenbindegewebes vor und breitet sich in der Nachbarschaft und zum Teil auch vom Hilus über die angrenzenden Gebiete der Nierenoberfläche unter der Nierenkapsel aus. Ein längeres Verweilen von Kollargol im Nierenbecken befördert anscheinend eine derartige Ausbreitung.

Bei meiner zweiten Versuchsserie nahm ich gleichfalls gesunde Tiere als Versuchsobjekte. Bei ihr ging ich von der Idee aus, dass es eventuell möglich wäre, dass nach einer traumatischen Läsion des Nierengewebes durch das Nierenbecken hindurch mittelst des Ureterkatheters und bei einer nachfolgenden Kollargolfüllung desselben, vielleicht das Kollargol in stärkerem Masse in die Nieren eindringen und dort schwere Schädigungen veranlassen könnte. Auch bei dieser Serie wendete ich steigende Mengen an und liess des ferneren einzelne Tiere die Injektionen mehrere Tage überleben.

Tier Nr. 33. Kaninchen von 2600 g Gewicht. Nach Laparotomie wird die linke Niere und der angrenzende Teil des Ureters freigelegt, der Ureter unterbunden und dadurch eine geringe Harnstauung hervorgerufen. Nun wird der Harnleiter punktiert und die Nadel im Ureter durch das Nierenbeckenlumen hindurch so weit vorgeschoben bis ein deutliches Resistenzgefühl anzeigt, dass die Spitze der Nadel in das Nierengewebe eindringt. Sodann wird die Nadel bis dicht an die Einstichstelle des Ureters herausgezogen und 0,5 ccm Kollargol in das Nierenbecken injiziert. Es folgt die Unterbindung des Ureters sowie die Exstirpation der Niere, die in Kayserling'sche Lösung eingelegt wird. Bei der Exstirpation der Niere gleitet die zentrale Ligatur des Ureters ab. Das Tier wurde getötet.

Die Untersuchung der Niere ergab eine Niere von normaler Grösse, braunroter Farbe und glatter Oberfläche, die stellenweise etwas mit Kollargol bedeckt ist. Die Schnittfläche lässt eine deutliche Zeichnung erkennen, ihre Farbe ist braunrot. Das Nierenbecken ist mit Kollargol gefüllt; in der Nierensubstanz ist makroskopisch nur stellenweise Kollargol erkennbar. Das das Nierenbecken umgebende Bindegewebe ist ziemlich stark mit Kollargol imbibiert.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich in der sonst gesunden Niere ziemlich ausgedehnte Hämorrhagien im interstitiellen Gewebe. Des ferneren finden sich hier netzartig verteilte Kollargolmassen, die aber auch einzelne auf traumatischem Wege entstandene Höhlen ausfüllen. In den Harnkanälchen findet sich kaum Kollargol. Die gesamte Kollargolmenge in der Niere ist nicht sehr bedeutend. Eine Zerreissung von Harnkanälchen ausser durch die Stichverletzung lässt sich nicht feststellen. Die Kollargolnetze entsprechen im grossen Ganzen den Gefässscheiden.



Tier Nr. 32. Kaninchen von 2850 g Gewicht. Mittelst Laparotomie wird die linke Niere und der angrenzende Teil des Ureters freigelegt. Nach Ligatur des Ureters, etwa 3 cm unterhalb des Nierenbeckens, und nach Vorbereitung einer zweiten, zentralwärts gelegenen Ligatur, wird mit der Nadel in den gefüllten Ureter eingegangen und die Nadel vorsichtig so weit vorgeführt, bis eine Läsion der Niere erfolgt ist. Nach Zurückziehen der Nadel bis dicht an die Einstichstelle im Ureter wird 1 ccm Kollargol injiziert. Die vorbereitete Ligatur wird angezogen und die Exstirpation der Niere vorgenommen, die sofort in Kayserling'sche Lösung eingelegt wird.

Die spätere Untersuchung ergibt: Etwas grosse, blasse graurote Niere. Die Oberfläche ist glatt, auf der Schnittfläche ist die Zeichnung deutlich erkennbar. Das Nierenbecken ist stark ausgedehnt und mit Kollargolmassen gefüllt, ebenso die angrenzenden Teile des Ureterabschnittes. Das umliegende Bindegewebe ist relativ wenig mit Kollargol imbibiert. Im Nierenparenchym findet sich nahe der Rinde ein grosser Z-förmiger, ca. 3 mm langer $1\frac{1}{2}$ mm breiter Kollargolherd. Im Markkegel steigt das Kollargol scheinbar strahlenartig auf. Des ferneren finden sich in der Rinde und im Mark strich- und punktförmige Kollargolherde.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich eine herdweise, ziemlich starke Füllung der geraden Kanälchen mit Kollargol. Die wesentliche Masse desselben findet sich aber im interstitiellen Gewebe, meist in auf traumatischem Wege entstandenen Höhlen. Des ferneren finden sich im Zwischengewebe ziemlich zahlreiche Hämorrhagien. Eine wesentliche Zylinderbildung ist nicht vorhanden.

Tier Nr. 27. Kaninchen von 3900 g Gewicht. Nach Laparotomie wird die rechte Niere und der angrenzende Ureterabschnitt freigelegt. Nachdem der Ureter etwa 3 cm unterhalb des Nierenbeckens unterbunden worden ist und nach Vorbereitung einer zweiten Ligatur wird in den gefüllten Ureter mit einer scharfen Nadel eingegangen, die so weit vorgeführt wird, bis eine Läsion der Nierensubstanz erfolgt. Hierauf wird die Nadel bis dicht an die Einstichstelle im Harnleiter zurückgezogen und 2,0 ccm Kollargol injiziert. Nach zentraler Unterbindung des Ureters erfolgt die Nephrektomie. Die Niere wird sofort in Kayserling'sche Lösung eingelegt.

Die spätere Untersuchung ergibt: Die Niere ist sehr stark vergrössert, ihre Oberfläche ist graurot und zeigt am unteren Pole einen ausgedehnten, infarktähnlichen schwarzbraunen Herd (Kollargol). Auf der dunkelbraunroten Schnittfläche ist die Zeichnung gut erkennbar. In der Nierensubstanz ist am unteren Pole ein keilförmiger, braunschwarzer Kollargolherd sichtbar, der fast vom Becken an bis an die Kapsel heranreicht. Das mässig gespannte Nierenbecken enthält Kollargol, ebenso der anschliessende Ureterstumpf. Ausserdem sind an der Grenze von Mark und Rinde strich- und punktförmige Kollargolherde vorhanden. Das umgebende Bindegewebe enthält nur wenig Kollargol.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt: Es finden sich verschiedene, auf traumatischem Wege entstandene Hohlräume im interstitiellen Gewebe, die mit Blut und reichlichen Kollargolmengen gefüllt sind, zum Teil mit einem Blut-Kollargolgemisch, welches speziell in der Pyramide streifenförmig inter-



tubulär vorhanden ist. Des ferneren lässt sich das Kollargol in den Sammelröhren und, in einem umschriebenen Bezirke, auch in den Glomerulis nachweisen. In diesem erwähnten Segmente findet sich ein fast ganz regelmässiges intertubuläres Netzwerk von Kollargol, vielfach höchst ähnlich einer Kapillarinjektion, an mehreren Stellen sieht man ganz genau (im Quer-Schiefschnitte) Kapillarlumen und Kapillarwand, nach aussen die schwarze Kollargolumrandung. In zahlreichen Malpighi'schen Körpern dieses Gebietes findet sich gleichfalls Kollargol, es ist zwar recht schwer zu unterscheiden, ob es intra- oder extrakapillar liegt, doch entscheiden einzelne Stellen in letzterem Sinne. Zweifellos findet es sich auch frei in den Bowman'schen Räumen. An einem Glomerulus lässt sich erkennen, wie das Kollargol durch den vaskulären Hilus entlang den Gefässscheiden in die Malpighi'schen Körperchen vordringt. In den Tubulis contortis erster Ordnung lässt es sich nicht nachweisen. Die gesamte Kollargolmenge in dieser Niere ist sehr gross.

Tier Nr. 17. Kaninchen von 2250 g Gewicht. Mittels Laparotomie wird die linke Niere und der angrenzende Ureterabschnitt freigelegt. Der Ureter wird etwa 2—3 cm unterhalb des Nierenbecken unterbunden und eine zweite Ligatur zentral vorbereitet. In den inzwischen gefüllten Ureter wird mittels einer scharfen Nadel eingegangen, die so weit vorgeführt wird, bis eine Läsion der Nierensubstanz erfolgt ist. Nach Herausziehen der Nadel bis dicht an die Einstichstelle im Harnleiter wird 0,5 ccm Kollargol eingespritzt, die zweite Ligatur zugezogen und der Ureter zwischen beiden Ligaturen durchschnitten. Die Bauchdecken werden mittelst Zweietagennaht geschlossen Drei Tage später wird mittels Laparotomie die linke Niere entfernt und in Kayserling'sche Lösung eingelegt.

Bei der späteren Untersuchung ergibt sich folgendes: Die ziemlich vergrösserte Niere hat eine blassgraurote Farbe und eine glatte Oberfläche. Am unteren Pole befindet sich ein unregelmässig gestalteter, etwa bohnengrosser bräunlichroter Herd. Auf der blassgrauroten Schnittfläche ist die Zeichnung gut erkennbar. Das Nierenbecken ist ziemlich erweitert und mit Kollargol gefüllt. In der Nierensubstanz sieht man einzelne hirsegrosse braunschwarze Kollargolherde, die zum Teil von einem hämorrhagischen Hof umgeben sind. Ausser diesen Herden sind nur spärliche punktförmige Kollargoleinlagerungen eben erkennbar.

Mikroskopische Untersuchung: Alle Harnkanälchen sind beträchtlich erweitert, ihr Epithel etwas abgeflacht, im Kanälchenlumen vielfach Zylinderbildung. Eiweiss ist in den Bowman'schen Höhlen nachweisbar. Ein angeschnittener Calix ist mit Haufen von Leukozyten und Kollargolmassen gefüllt, an ersterem ist Phagozytose zu beobachten. Ausserdem findet sich das Kollargol vereinzelt in den Sammelröhren, etwas mehr in, auf traumatischem Wege entstandenen Spalträumen des interstitiellen Gewebes. Die Kollargolmengen sind nicht sehr beträchtlich.

Tier Nr. 11. Kaninchen von 2500 g Gewicht. Mittels Laparotomie wird die linke Niere und der angrenzende Teil des Ureters freigelegt. Der Ureter wird etwa 2 cm unterhalb des Nierenbeckens unterbunden und eine

zweite Ligatur vorbereitet. In den etwas gefüllten Ureter wird mit der Nadel eingegangen und sie so weit geführt, bis eine sichere Läsion der Nierensubstanz erfolgt ist. Nach Herausziehen der Nadel bis dicht an die Einstichstelle im Harnleiter wird ca. 0,6 ccm Kollargol in das Nierenbecken eingespritzt (von 1 ccm rinnen etwa 0,4 ccm vorbei), die zweite Ligatur angezogen und der Ureter durchschnitten. Die Bauchdecken werden mit Zweietagennaht geschlossen. Nach 3 Tagen erfolgt die Exstirpation der linken Niere mittels Laparotomie. Sie wird sofort in Kayserling'sche Lösung eingelegt.

Bei der Untersuchung derselben ergibt sich, dass die Niere leicht vergrössert ist, eine blassgraurote Farbe und eine glatte Oberfläche hat. Das umgebende Gewebe ist ziemlich stark mit Kollargol imbibiert. Auf der Schnittfläche ist die Zeichnung gut erkennbar: Das Nierenbecken ist leicht erweitert und enthält nur wenig Kollargol. Zwischen Nierenbecken und Nierensubstanz befindet sich ein 1 mm breiter Kollargolstreifen. In der Nierensubstanz sind nur wenige strich- und punktförmige Kollargolherde sichtbar.

Mikroskopisch sind die Harnkanälchen in mässigem Grade erweitert. Die Zylinderbildung ist ziemlich reichlich. Ganz vereinzelt findet sich Kollargol in den Sammelröhrengruppen. Ein mit Kollargol vermengtes, reichliches zelluläres Exsudat befindet sich im Nierenbecken, wo es sich subepithelial ausbreitet.

Das Ergebnis dieser Versuchsreihe steht in einem gewissen Einklang mit den vorhergehenden Versuchen. Auch hier finden wir, dass sich die in der Nierensubstanz befindlichen Kollargolmassen, etwa im gleichen Masse wie die in das Nierenbecken eingespritzten Kollargolmengen, ausbreiten. Im allgemeinen ist die Menge des eingedrungenen Kollargols grösser als in der vorhergehenden Versuchsreihe. Wie schwer die Schädigungen, die dabei entstehen können, sein können, zeigt uns der Versuch Tier Nr. 27, bei dem wir einen fast infarktähnlichen, mit Kollargol gefüllten Herd vorfinden und bei dem das Kollargol herdweise bis in die Glomeruli vorgedrungen ist. Die Ausbreitung des Kollargols erfolgt auch hier fast ausschliesslich im interstitiellen Gewebe entlang den Gefässlücken; ausserdem findet es sich natürlich in den traumatischen, mit der Nadel gesetzten Höhlen. Dass das Kollargol, welches sich in den Bowman'schen Räumen befindet, nicht auf dem Wege durch die Kanälchenlumina dorthin gelangt ist, ist wohl ziemlich sicher, da wir nirgends in einem Tubulus contortus erster Ordnung (auch nicht an Serienschnitten) Kollargol nachweisen können. Hingegen ist es gelungen das Vordringen des Kollargols entlang den Gefässscheiden in die Malpighi'schen Körper, nämlich zunächst in das Stroma zwischen den Schlingen des Knäuels, zu beweisen. Dass es bei dem aufgewandten Druck, der bei diesem



Versuche sehr beträchtlich war, in die Bowman'schen Räume gelangen kann, ist leicht verständlich, da nur der Widerstand einer zarten Epithelschicht des viszeralen Bowman'schen Epithels zu überwinden war.

Bei den überlebenden Tieren können wir abermals phagozytäre Prozesse feststellen, aber auch bei ihnen lässt sich, wie bei der ersten Versuchsreihe, kein phagozytärer Transport auffinden. Bei dem Tier Nr. 11, bei dem die Nadel anscheinend nur bis dicht unterhalb des Epithels des Nierenbeckens vorgedrungen ist, und demgemäss die Kollargolmasse sich speziell in diesen präformierten traumatischen Hohlraum ergossen hat, ist das Kollargol, da hierdurch die physiologische Kapazität des Nierenbeckens offenbar nicht überschritten wurde, auch kaum in die Nierensubstanz selbst eingedrungen.

Auch bei diesen, zu den Dauerversuchen dienenden Tieren, liess sich leider die sekundäre Hydronephrose nicht vermeiden. Wir dürfen also annehmen, dass bei einer Injektion von einer, die physiologische Füllungsgrenze gerade streifenden Kollargolmasse in das Nierenbecken, wenn eine Nierenläsion stattfindet, sich vermutlich das Kollargol nur in diese präformierte Höhle ergiessen wird. Sobald aber die Kollargolmenge die Kapazität überschreitet, erfolgt ein stärkeres, ausgedehnteres Eindringen von Kollargol in die Niere, und zwar in höherem Grade als in den Fällen, bei denen keine Nierenläsion gesetzt war.

Um nun aber auch das Verhalten von nephritisch erkrankten Nieren bei Kollargolinjektion in das Nierenbecken zu prüfen, habe ich gleiche Injektionen an mit Uran vorbehandelten Tieren vorgenommen.

Tier Nr. 3. Kaninchen von 2450 g Gewicht. Es wird dem Tiere 0,004 g salpetersaures Uranoxyd subkutan injiziert. Nach weiteren 3 Tagen 0,005 g und nach abermals 4 Tagen nochmals die gleiche Dosis. Bis zu diesem Zeitpunkte ist das Gewicht des Tieres auf 2310 g gesunken. Das Tier kommt 27 Tage nach der ersten Injektion von Uran zur Operation. Es ist ziemlich stark abgemagert. Das Abdomen wird weit geöffnet und zunächst die linke Niere freigelegt, ebenso der angrenzende Ureterabschnitt, und 1 ccm Kollargol injiziert. Nachdem der Ureter unterbunden worden ist, erfolgt die Exstirpation der linken Niere, die sofort in Kayserling'sche Lösung eingelegt wird.

Die spätere Untersuchung ergibt eine mittelgrosse Niere mit glatter, blassgrauroter Oberfläche. Auf der Schnittfläche ist die Zeichnung gut erkennbar. Die Farbe des Markkegels ist etwas rötlichbraun. An der Grenze von Rinde



und Mark sind einzelne bräunlichschwarze strichartige Herde (Kollargol?), gleiche punktförmige in der Rinde zu sehen. Das Nierenbecken ist mässig mit Kollargol gefüllt, das Bindegewebe um das Becken und unter der Nierenkapsel enthält ziemlich reichlich Kollargol.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man einzelne kleine Herde zelliger Infiltration, sowie eine im allgemeinen starke Schwellung und Quellung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, die auf seinen Querschnitten zum Teil fast lumenlos erscheinen. In den Kanälchen finden sich reichliche Zylinder, die zum Teil auch Erythrozyten enthalten. An einzelnen Stellen finden sich, scheinbar durch traumatische Einwirkung entstandene Lücken im interstitiellen Gewebe. In ganz vereinzelten Sammelröhren ist etwas Kollargol nachweisbar, sowie vereinzelt im interstitiellen Gewebe, jedoch geringer als bei den bisherigen Untersuchungen.

Im unmittelbaren Anschluss an die linksseitige Nephrektomie wird die rechte Niere freigelegt und, nachdem der Ureter in der gewohnten Weise vorbereitet und unterbunden war, 2 ccm Kollargol in die Niere eingespritzt, hierauf die Nephrektomie vorgenommen und sofort die Niere in Kayserling'sche Lösung eingelegt.

Die spätere Untersuchung ergibt eine etwas kleine, braunrote Niere, mit relativ glatter Oberfläche. Auf der Schnittfläche ist die Zeichnung gut erkennbar. Am Uebergang von Rinde und Mark sieht man einzelne kleine punktförmige braunschwarze Flecke (Kollargol?). Das Nierenbecken ist prall mit Kollargol gefüllt, das des ferneren in groben Streifen strahlenartig bis zur Rinde in der Nierensubstanz vordringt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man einzelne wenige kleinzellige Infiltrationsherde im interstitiellen Gewebe, sowie eine ausgesprochene trübe Schwellung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. In allen Nierenabschnitten finden sich reichlich Zylinder im Kanälchenlumen. Kollargol findet sich namentlich in den bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten groben Streifen, die sich als, auf traumatischem Wege entstandene, Zertrümmerungshöhlen ergeben. Sonst ist nur ganz spärliches Kollargol im interstitiellen Gewebe auffindbar.

Tier Nr. 1. Kaninchen von 2700 g Gewicht. Dem Tiere wird 0,004 g salpetersaures Uranoxyd subkutan injiziert. Nach 3 Tagen 0,005 g des gleichen Medikaments und nach weiteren 4 Tagen abermals 0,005 g. Das Gewicht des Tieres ist in dieser Zeit bis auf 2510 g gesunken. Bei der nach 27 Tagen erfolgenden Operation ist das Tier sehr munter, wenn auch stark abgemagert. Mittels Laparotomie wird die linke Niere und der angrenzende Ureterabschnitt freigelegt, und nachdem in der des öfteren angegebenen Weise der Ureter unterbunden war, 0,7 ccm Kollargol eingespritzt, dann die Bauchdecken mittels Zweietagennaht geschlossen. Unmittelbar im Anschluss an die Operation wird dem Tiere 10 ccm Lithion-Karminlösung subkutan eingespritzt. Nach 24 Stunden wird das Tier tot, aber noch warm aufgefunden und sofort die Obduktion vorgenommen. Die linke Niere wird in Kayserling'sche Lösung eingelegt.



Die Untersuchung der Niere ergibt eine grosse graurote Niere; an ihrer Oberfläche finden sich einzelne braunschwarze Flecke. Auf der Schnittfläche ist die Rinde relativ schmal, die Zeichnung gut erkennbar. An der Grenze von Rinde und Mark sieht man punkt- und streifenförmige braunschwarze Flecke (Kollargol?). Das Nierenbecken ist leicht erweitert und enthält nur Reste von Kollargol. Im umgebenden Bindegewebe ist reichlich Kollargol vorhanden.

Mikroskopisch finden sich nur wenige kleinzellige Infiltrate im interstitiellen Gewebe. Hingegen ist die Trübung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen sehr ausgesprochen und eine sehr starke Zylinderbildung, speziell von den Schaltstücken an, nachweisbar, im Bowman'schen Raum der Malpighi'schen Körperchen zeigt sich vielfach Eiweisausscheidung. Stellenweise sind einzelne, scheinbar durch traumatische Einwirkungen entstandene Höhlen im Gewebe vorhanden, die mit Blut angefüllt sind. Kollargol ist nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Tier Nr. 6. Kaninchen von 2300 g Gewicht. Es wird dem Tier 0,004 g salpetersaures Uranoxyd subkutan injiziert, nach 3 Tagen 0,005 g, nach weiteren 4 Tagen abermals die gleiche Dosis. Das Gewicht des Tieres beträgt am 7. Tage 2100 g. Am 30. Tage nach der ersten Injektion erfolgt die Operation. Es wird mittels Laparotomie die linke Niere und der anschliessende Ureterabschnitt freigelegt und in den vorher ligierten Ureter nicht ganz 1 ccm Kollargol injiziert. Es rinnt ein wenig davon heraus. Hierauf wird die zweite Ligatur zugezogen und der Ureter durchtrennt. Die Bauchdecken werden mittels Zweietagennaht geschlossen. Am folgenden und nächstfolgenden Tage werden je 10 ccm Lithion-Karmin subkutan eingespritzt und am dritten Tage die Nephrektomie abermals mittels Laparotomie vorgenommen. Die Niere wird in Kayserling'sche Lösung eingelegt.

Die spätere Untersuchung ergibt: Die Niere ist etwas klein und hat eine leicht karmingerötete braune Farbe. Ihre Oberfläche ist ziemlich glatt, auf der Schnittfläche ist die Zeichnung deutlich sichtbar; an der Grenze von Rinde und Mark sieht man einzelne streifen- und punktförmige braunschwarze Flecke. Das Nierenbecken ist erweitert und enthält nur wenig Kollargol. Im Bindegewebe sowohl in der Umgbung des Nierenbeckens als auch unter der Kapsel ist reichlich Kollargol vorhanden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich eine mittlere Erweiterung der Harnkanälchen bis dicht an die Rinde heran und inmitten wohl erhaltenen Parenchyms auch Harnkanälchen mit stark gequollenen und getrübten Epithelien, sowie spärliche Infiltrationsherde. Ganz vereinzelt findet sich Kollargol in Sammelröhren.

Tier Nr. 4. Kaninchen von 2050 g Gewicht. Es wird dem Tier 0,004 g salpetersaures Uranoxyd subkutan injiziert, nach 3 Tagen 0,005 g des gleichen Medikaments und nach 4 Tagen abermals dieselbe Dosis. 30 Tage nach der ersten Injektion wird die linke Niere mittelst Laparotomie freigelegt und nach Unterbindung des Ureters 1,7 ccm Kollargol in das Nierenbecken injiziert, hierauf der Ureter zum zweiten Mal unterbunden und durchschnitten.



Die Bauchdecken werden mittels Zweietagennaht geschlossen. Am folgenden und nächstfolgenden Tage werden je 10 ccm Lithion-Karmin dem Tier subkutan eingespritzt, am 3. Tage die linke Niere durch Nephrektomie entfernt und sofort in Kayserling'sche Lösung eingelegt.

Die spätere Untersuchung ergibt eine mittelgrosse karminrotgefärbte Niere mit ziemlich glatter Oberfläche, auf der Schnittfläche ist die Zeichnung gut erkennbar. An der Grenze von Rinde und Mark sind einzelne braunschwarze Punkte (Kollargol?) sichtbar. Das umliegende Bindegewebe unterhalb der Kapsel ist stark mit Kollargol imbibiert.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergeben sich zahlreiche interstitielle Herde zelliger Infiltration, sowie eine Quellung der Epithelien der Tubuli contorti erster Ordnung und starke Zylinderbildung. Die Sammelröhren und Schaltstücke sind ziemlich stark erweitert. Kollargol findet sich in einzelnen wenigen, ziemlich dicht am Nierenbecken gelegenen, scheinbar traumatisch entstandenen Höhlen im interstitiellen Gewebe, sowie hier und da in einzelnen Sammelröhren. Die Menge ist auffallend gering.

Wenn wir diese Versuche betrachten, so ergibt sich, dass bei allen zwar eine geringe Aufnahme des Kollargols sowohl in das Lumen vereinzelter Sammelröhren als auch in die Spalträume des interstitiellen Gewebes erfolgt ist, jedoch ist erstens die Menge derartig gering und liegen zweitens die Herde so nahe am Nierenbecken, dass man diese Schädigungen im Gegensatz zu den früher beschriebenen fast ganz vernachlässigen kann und die Kollargolaufnahme in das Nierenparenchym als fast nicht vorhanden ansehen darf. Hingegen ist es auffallend, dass sich fast bei allen Fällen das Kollargol in ausgedehntem Masse in das das Nierenbecken umgebende Bindegewebe und auch im lockeren Gewebe zwischen Niere und Nierenkapsel ausgebreitet hat. Wenn wir einen Schluss hieraus ziehen wollen, so dürfen wir wohl sagen, dass naturgemäss das Kollargol sich den Weg gesucht hat, bei dem es den geringsten Widerstand gefunden hat. Während dies bei den früheren Versuchen das interstitielle Gewebe zwischen den einzelnen Harnröhrenkanälchen war, so sind es hier anscheinend Epitheldehiszenzen des Nierenbeckens, durch die das Kollargol in das subepitheliale Bindegewebe vordringen konnte. Den erhöhten Widerstand im Nierenparenchym darf man wohl darauf zurückführen, dass die Konsistenz aller dieser Nieren, — die bei ihrer Exstirpation sich auffallend prall und derb anfühlten —, intra vitam erhöht war und dass dieser erhöhte, im Nierenparenchym vorhandene Druck genügte, um dem bei der Injektion des Kollargols entstandenen Druck das Gegengewicht zu halten und das Kollargol



zu zwingen, in die Spalten des Gewebes des Nierenbeckens einzudringen. Eine einzige Ausnahme bildet die rechte Niere des Kaninchens Nr. 3. Aber auch in diesem Falle müssen wir sagen, dass die Schädigung im Verhältnis zu derjenigen, die wir bei den nichtvorbehandelten gesunden Nieren erhalten haben, gering ist.

Eine weitere Serie war der Frage gewidmet, wie sich herdförmige Erkrankungsherde der Niere bei Kollargolinjektion in das Nierenbecken verhalten würden. Zu diesem Behufe habe ich durch Unterbindung künstlich anämische Infarkte in den Nieren erzeugt und dann erst bei den so behandelten Tieren Kollargolinjektion vorgenommen.

Tier Nr. 31. Kaninchen von 3500 g Gewicht. Mittelst Laparotomie wird die linke Niere freigelegt und derart in die Wunde hineingezogen, dass ihre hintere Fläche gut zu Gesichte kommt. Hierauf wird die Nierenarterie in ihrem Verlaufe bis zu ihrer ersten Gabelung freipräpariert und der obere Ast derselben unterbunden. Eine hierbei auftretende Blutung wird mittelst Naht des verletzten Parenchyms gestillt. Es tritt schon nach wenigen Minuten eine ausgedehnte Anämisierung eines Teiles des Nierengewebes ein, die Nierenvene füllt sich sehr schwach. Nach Reposition der Niere werden die Bauchdecken mittelst Zweietagennaht geschlossen. Nach 2 Tagen wird abermals mittelst Laparotomie die linke Niere und der angrenzende Ureterabschnitt freigelegt, der Ureter wird unterbunden und eine zweite Ligatur vorbereitet und hierauf nach Einstich 0,5 ccm Kollargol in das Nierenbecken eingespritzt. Die Bauchdecken werden abermals mittelst Zweietagennaht geschlossen. Am folgenden und nächstfolgenden Tage, an denen das Tier stets munter war, wird je 10 ccm Lithionkarmin subkutan eingespritzt. Am 3. Tage wird die Niere, die zum Teil mit der Umgebung etwas verklebt ist, mittelst Nephrektomie nach Laparotomie entfernt und in Kayserling'sche Lösung eingelegt.

Die spätere Untersuchung ergibt: die Niere ist gross und hat eine glatte Oberfläche. Die hintere Hälfte hat eine braunrote, etwas karminartige Farbe (Folge der Karmininjektion), die vordere eine grauweisse, die sich mit einem rötlichen Randsaum gegen die zuerst beschriebene absetzt. Unregelmässig durch diese grauweisse Zone zieht sich ein karmin- bis schwarzbraunroter Streifen. Auf der Schnittfläche ist zum Teil die Zeichnung noch gut erhalten. Die Farbe ist hier braunrot. Andererseits sieht man keilförmige blass grauweisse Herde, die bis zu $^3/_4$ der Schnittfläche einnehmen, vom Nierenbecken bis zur Oberfläche reichen, die durch einen deutlich roten Randsaum abgegrenzt sind. In diesen blassen Stellen sind vereinzelt unregelmässig konfluierte braunschwarze Herde, die zum Teil fast linsengross sind, sichtbar. Das Nierenbecken ist ziemlich stark erweitert, die es füllende Kollargolmasse ist nachträglich ausgefallen, dagegen noch im angrenzenden Ureter vorhanden. Die Umgebung ist in mittlerem Grade mit Kollargol imbibiert.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dem Infarktbereich entsprechend, einen ausgedehnten Herd, in dem keine Kernfärbung mehr sichtbar ist; er ist

durch eine breite Zone von Leukozyten gegen das Nierengewebe abgesetzt. In diesem sind die Harnkanälchen ziemlich stark bis zur Rinde hinauf erweitert und zeigen in mittlerem Grade Zylinderbildung. Das Kollargol findet sich nur in wenigen Stellen in anscheinend traumatisch entstandenen Lücken des interstitiellen Gewebes in der Gegend der Markstrahlen.

Tier Nr. 34. Kaninchen von 2450 g Gewicht. Mittelst Laparotomie wird die linke Niere freigelegt und in den Wundwinkel derart hineingezogen, dass ihre hintere Fläche gut sichtbar ist. Die Arterie wird in ihrem Verlaufe freipräpariert und ein feiner Ast der oberen Nierenhälfte unterbunden. Ein Teil des Nierengewebes nimmt nach kurzer Zeit ein etwas anämisches Aussehen an. Nach Reposition der Niere werden die Bauchdecken mit Zweietagennaht geschlossen. Nach 2 Tagen wird abermals mittelst Laparotomie die linke Niere und der angrenzende Teil des Ureters freigelegt. An der Nierenoberfläche erkennt man einen kleinen Infarkt. Hierauf wird nach Unterbindung des Ureters, sobald eine Füllung desselben eingetreten ist, 1 ccm Kollargol eingespritzt, ausserdem fliesst noch etwas Kollargol in das umliegende Gewebe ab. Nach zweiter Ligatur des Ureters wird er durchtrennt und die Bauchdecken werden mittelst zwei Nähten geschlossen. Am folgenden und nächstfolgenden Tage werden je 10 ccm Lithionkarminlösung subkutan eingespritzt und am dritten Tage nach Laparotomie die Nephrektomie der Niere vorgenommen und in Kayserling'sche Lösung eingelegt.

Die Niere ist gross, hat karminrote Farbe und eine glatte Oberfläche. An einer Stelle ist ein kleiner circumskripter, blassgrauweisser, von einer roten Rindenzone umgebener, etwa $1^1/_2$ cm grosser Herd sichtbar. Auf einer longitudinalen Schnittfläche ist überall eine braunrote Farbe, die einen ausgesprochenen Karminton enthält, sichtbar; die Zeichnung ist gut erkennbar. Zwischen Mark und Rinde sind einzelne, kleinere, dunklere Flecke und Striche sichtbar. Auf dem Querschnitt erscheint ein keilförmiger, blass grauweisser Herd mit einer ausgesprochenen roten Randzone, der nicht bis an das Nierenbecken heranreicht. In seiner Mitte findet sich ein kleiner, scheinbar ein Gefäss einschliessendes, bräunlichschwarzes punktförmiges Fleckchen. Das Nierenbecken ist mässig erweitert und enthält spärliche Kollargolreste. Das umliegende Gewebe ist reichlich mit Kollargol imbibiert.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man einen relativ kleinen Herd, in dem das Gewebe keine Kernfärbung angenommen hat, der von eine Zone mit reichlicher Leukozyteninfiltration umgeben wird. Das übrige Nierengewebe zeigt eine mittlere Erweiterung der Harnkanälchen und geringer Zylinderbildung. Kollargol ist nur in einzelnen wenigen Sammelröhren dicht oberhalb des Nierenbeckens sichtbar.

Tier Nr. 30. Kaninchen von 3050 g Gewicht. Die linke Niere wird nach Laparotomie freigelegt und in die Wunde derart hineingezogen, dass ihre hintere Fläche gut sichtbar ist. Die Arterie wird freipräpariert und jenseits ihrer ersten Gabelung der untere Ast unterbunden. Es tritt eine ausgedehnte Anämisierung von Nierengewebe ein. Gleichzeitig erfolgt eine parenchymatöse Blutung, die sich aber durch Kompression stillen lässt. Die Bauchdecken



werden mittelst Zweietagennaht geschlossen. Nach zwei Tagen wird abermals mittelst Laparotomie die linke Niere und der angrenzende Ureterabschnitt freigelegt. Es bestehen einzelne geringe Verwachsungen, die sich leicht lösen lassen. Nach Unterbindung des Ureters werden 2 ccm Kollargol eingespritzt. Vor dem Zuziehen der zweiten Ligatur rinnt etwas Kollargol heraus. Der Ureter wird dann durchtrennt. Hierauf wird die Bauchwunde mittelst Zweietagennaht geschlossen.

Unmittelbar nach der Operation bekommt das Tier krampfartige Zustände (Luftembolie?), die sich aber bereits nach $1^1/_2$ Stunden bessern. Das Tier stirbt 42 Stunden nach der Operation, wird warm aufgefunden und kurz darauf obduziert. Es findet sich eine ziemlich profuse Peritonitis. Die Niere ist fest mit der Umgebung verwachsen, im Bindegewebe finden sich verschiedene Abszesse, die aber nicht bis an die Nierenkapsel heranreichen. Die Niere wird sofort in Kayserling'sche Lösung eingelegt.

Die spätere Untersuchung ergibt eine etwas vergrösserte, blassgraurote Niere mit glatter Oberfläche. Der obere Pol wird von einem blassgrauweissen, durch eine rote Randzone abgegrenzten Herd eingenommen, der eine ausgesprochene Keilform hat. Auf der Schnittfläche, bei der die Zeichnung im allgemeinen gut erkennbar ist, sieht man noch zwei weitere blassgrauweisse Herde, die von einer Randzone umgeben sind und etwa $^1/_4$ der Schnittfläche einnehmen. Zwischen sich schliessen diese Herde scheinbar normale blassgraurote Nierensubstanz ein. Das Nierenbecken ist stark erweitert und mit Kollargol gefüllt, das auch zwischen Becken und Niere eingedrungen ist und ersteres fast kappenartig umgibt. Von hier aus dringt an mehreren Stellen das Kollargol unregelmässig in die makroskopisch normale Nierensubstanz ein und an vereinzelten Stellen bis an die Rinde vor. In den anämischen Bezirken sind einzelne braunrote Flecke, meist Gefässe umschliessend, sichtbar.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt ausgedehnte Areale mit Verlust jeglicher Kernfärbarkeit, die von einer Leukozytenzone umgeben werden. In dem übrigen erhaltenen Nierengewebe sind die Harnkanälchen in mässigem Grade erweitert. Ausserdem finden sich grössere, scheinbar auf traumatischem Wege entstandene Höhlen im Bereiche der nicht nekrotischen Nierenabschnitte, in denen sich auch Kollargol vorfindet, das an einer Stelle bis an einen Infarkt vorgedrungen ist. Auch hier lassen sich phagozytäre Prozesse an der Infarktgrenze, d. h. eine Aufnahme von Kollargol durch die Phagozyten dieser Zone nicht nachweisen. In den mit Kollargolmassen angefüllten Höhlen ist gelegentlich Phagozytose des Kollargols zu sehen.

Wenn wir die Versuche überblicken, so können wir feststellen, dass bei diesen Tieren zunächst einmal das nekrotische Gewebe, wie es zu erwarten war, kein Kollargol mehr aufgenommen hat. In das übrige Gewebe ist, mit Ausnahme des letzten Falles, auch nur sehr wenig Kollargol eingedrungen und es ist meist nur in den untersten Abschnitten der Sammelröhren nachzuweisen gewesen. Beim dritten Tiere, bei dem eine sehr grosse Dosis

Kollargol injiziert wurde — die 4fache Menge der normalen Kapazität — finden wir, dass auch hier das Kollargol die Infarktpartien verschont hat, im Gegensatz zu den früheren Versuchen im wesentlichen sich zwischen Nierenbecken und Niere ausgebreitet hat und nur an einzelnen Stellen strahlenförmig in das Zwischengewebe der noch funktionierenden Harnkanälchen eingedrungen ist. Eine Erklärung für das Freibleiben der Infarktbereiche ist dadurch gegeben, dass, wie bekannt ist, nekrotisches Gewebe mechanischer Infiltration sehr schwer zugänglich ist. Für das Freibleiben des übrigen funktionierenden Nierengewebes wird wieder die Annahme Geltung finden, dass es unter einem etwas höheren Druck stand, was ich auch daraus schliesse, dass sich die Nieren bereits bei der zweiten Laparotomie ziemlich derb anfühlten.

Die nun folgenden Versuche entpringen der Idee, an einem Krankheitsbilde, welches wir auch bei den Menschen des öfteren Gelegenheit haben zu beobachten und bei dem wir besonders häufig Füllungen des Nierenbeckens vornehmen, die Einwirkung von Kollargolfüllung auf das Nierenparenchym zu studieren. Es handelt sich bei dieser Versuchsreihe durchgehends um Tiere, bei denen ich experimentell eine Hydronephrose erzeugt habe. Hierbei bemühte ich mich in meinen Versuchen wo möglich eine derartige Schädigung zu setzen, dass zwar Harnstauung, aber keine komplette Harnverhaltung in der betreffenden Niere auftreten sollte. Dass mir dies leider nicht immer gelungen ist, liegt an der äusserst schwierigen Messbarkeit des Unterbindungsgrades, d. h. wir vermögen nicht genau zu bestimmen, wie stark wir den Ureter, — bei dem ich schon immer das periureterale Bindegewebe bei meiner Ligatur mitfasste —, abgeschnürt haben.

Tier Nr. 20. Kaninchen von 2250 g Gewicht. Es wird mittels kleiner, medianer Laparotomie die Blase freigelegt und nach vorne herausgezogen und der linke Ureter unterbunden. Nach 18 Tagen wird mittels Laparotomie die linke Niere und der angrenzende Ureter freigelegt. Das Nierenbecken ist ausserordentlich erweitert, ebenso der Ureter. Nach Unterbindung des Ureters und nach Vorbereitung einer zweiten Naht wird in den Ureter eingegangen und es lässt sich 2,5 ccm eines leicht getrübten Urins aus dem Nierenbecken und dem Ureter ansaugen. Nachdem die Spritze abgenommen ist, fliesst noch etwas aus der Nadel nach. Des ferneren rinnen auch kleine Spuren neben der Nadel an der Einstichstelle heraus. Hierauf werden 3,5 ccm, d. h. also etwa um 0,5 bis 1 ccm Kollargol mehr als in dem Nierenbecken enthalten gewesen war, injiziert, der Ureter zum zweiten Mal ligiert und die Niere exstirpiert. Sie wird sofort in Kayserling'sche Lösung eingelegt.



Bei der späteren Untersuchung ergibt sich: Die Niere ist blass graurot und hat eine glatte Oberfläche. Am unteren Pole findet sich eine Kollargolauflagerung auf der Oberfläche, die sich abwischen lässt. Auf der blassgrauroten Schnittfläche ist die Zeichnung gut erkennbar. Das Nierenbecken ist in mässigem Grade erweitert, das Kollargol ist daraus ausgefallen, jedoch noch stellenweise sichtbar. In den Markstrahlen ist ein etwas grösserer schwarzbrauner, strahlenförmiger Herd sichtbar. Leicht gefärbte, kleine punkt- und strichförmige Flecke finden sich zerstreut in der Nierensubstanz. Im umgebenden Bindegewebe ist Kollargol in mittleren Mengen vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine starke Erweiterung aller Harnkanälchen mit starker Abplattung des Epithels und Untergang von einzelnen Glomerulis. Die papillaren Sammelröhren zeigen spindelförmige Auftreibungen, vielfach mehrere auch an ein und derselben Röhre. Es findet sich Silber in den Sammelröhren und in den Harnkanälchen, bis in die Rinde hinein. An einer Stelle ist auch Kollargol in einem Gefässlumen zu sehen. Dieser sonderbare Befund beschränkt sich auf einen einzigen Schnitt und fehlt in den darauf folgenden. In dem zwischen den Kanälchen gelegenen Bindegewebe ist nirgends Kollargol auffindbar.

Tier Nr. 19. Kaninchen von 2100 g Gewicht. Mit Hilfe eines kleinen medianen Laparotomieschnittes wird die Blase freigelegt und herausgezogen, der deutlich sich anspannende linke Ureter unterbunden. Bei der nach 21 Tagen vorgenommenen zweiten Laparotomie, bei der die linke Niere und der Ureter freigelegt werden, findet sich eine starke Erweiterung des Nierenbeckens und des Ureters. Leider reisst hierbei der Ureter etwas ein und der Harn fliesst ab. Es wird in das Nierenbecken 2 ccm Kollargol eingespritzt, welche Menge schätzungsweise die ausgeflossene Harnmenge etwas um $^1/_2$ ccm übersteigt. Nach Unterbindung wird die Nephrektomie vorgenommen und die Niere in Kayserling'sche Lösung eingelegt.

Bei der späteren Untersuchung ergibt sich, dass die Niere gross und auffallend blassgraurot ist. Ihre Oberfläche ist glatt und zeigt in der Umgebung des Beckens eine Imbibition mit Kollargol. Auf der blass grauroten Schnittfläche ist die Zeichnung gut erkennbar, die Markstrahlen haben einen etwas rötlichen Farbenton. Das Nierenbecken ist mässig erweitert und mit Kollargol gefüllt, das herdweise und streifenförmig in den Markkegeln aufsteigt und auch in punkt- und strichförmiger Ausbreitung an der Grenze zwischen Rinde und Mark sichtbar ist.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergibt sich eine Erweiterung der Harnkanälchen mittleren Grades, die Epithelien sind leicht abgeflacht, das dazwischen liegende Bindegewebe ziemlich dicht. In den Pyramidenabschnitten der Sammelröhren finden sich stellenweise spindelförmige Auftreibungen der Harnkanälchen. Das Kollargol findet sich in den Sammelröhren und in den Harnkanälchen bis an die Grenze von Rinde und Mark hinauf, sowie an einem auf traumatischem Wege anscheinend entstandenen Herde im Zwischengewebe. An anderen Stellen ist Kollargol im interstitiellen Gewebe nicht auffindbar. Es besteht eine mässig reichliche Zylinderbildung.

Tier Nr. 12. Kaninchen von 2500 g Gewicht. Mittels kleiner Laparotomie wird die Blase freigelegt und herausgezogen und der sich anspannende



linke Ureter unterbunden. Nach 24 Stunden wird mittels Laparotomie die linke Niere und der angrenzende Ureter freigelegt. Es ist keine ausgebildete Hypernephrose erkennbar, jedoch ist die Niere auffallend atrophisch. Es wird 1 ccm Kollargol in das linke Nierenbecken eingespritzt. Die Bauchwunde wird mittels Zweietagennaht geschlossen.

Am folgenden Tage wird das eben verstorbene Tier, noch lebenswarm obduziert, wobei sich ergibt, dass schwere nephritische Prozesse der rechten Niere bestehen. Es muss demnach anscheinend noch eine Funktion der linken Niere bestanden haben und das Tier ist also wahrscheinlich an Urämie zugrunde gegangen.

Die linke Niere, die sofort in Kayserling'sche Lösung eingelegt wird, ist, wie die spätere Untersuchung ergibt, ziemlich klein, hat eine graurote Farbe und eine glatte Oberfläche. Auf ihr sieht man an einzelnen Stellen unregelmässig geformte braunrote Herde. Die Schnittfläche hat eine braunrote Farbe, die Zeichnung ist deutlich erkennbar. Das Nierenbecken ist leicht erweitert und mit Kollargol gefüllt. In der Nierensubstanz sieht man einzelne unregelmässige streifen- und fleckenförmige braunschwarze Herde, zum Teil anscheinend längs der Gefässe gelagert.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine sehr geringe Erweiterung der Harnkanälchen mit geringer Abplattung der Epithelien. Herdweise sind im Nierenparenchym Blutungen aufgetreten. Stellenweise ist das Gewebe traumatisch zerrissen. Das Kollargol ist in diesen traumatischen Höhlen nachweisbar, findet sich aber auch in den Sammelröhren bis an die Rindenpyramidengrenze hinauf.

Tier Nr. 9. Kaninchen von 2550 g Gewicht. Mittels kleiner medianer Laparotomie wird die Blase freigelegt, herausgezogen und der linke Ureter unterbunden. Die Bauchwunde wird mittels Zweietagennaht geschlossen. 20 Tage später wird abermals mittels Laparotomie die linke Niere und der angrenzende Teil des Ureters freigelegt. Das Nierenbecken und der Ureter sind stark erweitert. Nach Unterbindung des Ureters und Vorbereitung einer zweiten Ligatur werden mittels einer Spritze 4,5 ccm Harn aspiriert und darauf 5 ccm Kollargol injiziert, von dem aber etwas herausrinnt. Die zweite Ligatur wird fest zugezogen und der Ureter weggeschnitten. Die Bauchwunde wird mittels Zweietagennaht geschlossen. Am folgenden und nächstfolgenden Tage werden je 10 ccm Lithion-Karminlösung subkutan injiziert und am vierten Tage, nach Laparotomie die linke Niere exstirpiert und in Kayserling'sche Lösung eingelegt.

Die spätere Untersuchung ergibt: Die Niere ist ziemlich gross und karminrot gefärbt. Ihre Oberfläche ist glatt. Auf der Schnittfläche ist die Zeichnung gut erkennbar. In der Rinde und in der Marksubstanz sieht man punkt- und strichförmige braunschwarze Flecke, die stellenweise strahlenartig in den Markkegeln aufzusteigen scheinen. Das Nierenbecken ist stark erweitert und mit Kollargol gefüllt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine hochgradige Erweiterung der Harnkanälchen mit ausgesprochener Abplattung des Epithels. Das dazwischen liegende Bindegewebe ist ausserordentlich dicht. Die Gomeruli sind vielfach zugrunde gegangen. Das Kollargol findet sich überall frei in den



Lumina der Harnkanälchen bis zur Rinde hinauf. Im Zwischengewebe ist es nirgends nachweisbar. Ausserdem ist eine ausgesprochene Zylinderbildung überall feststellbar.

Tier Nr. 13. Kaninchen von 2200 g Gewicht. Mit Hilfe eines kleinen Laparotomieschnittes wird die Blase freigelegt, vorgezogen und der linke Ureter unterbunden. Nach Versenkung wird die Bauchwunde durch Zweietagennaht geschlossen. Nach 20 Tagen werden mittelst Laparotomie die linke Niere und der Ureter freigelegt, an denen makroskopisch hydronephrotische Veränderungen kaum erkennbar sind, da keine Urinfüllung besteht. Mit Mühe lassen sich etwa 0,2 ccm Urin nach Unterbindung des Ureters aus dem Nierenbecken aspirieren. Die Nadel wird hoch geführt, bis sie deutlich fühlbar das Nierengewebe lädiert und hierauf 0,75 ccm Kollargol injiziert, der Ureter abermals ligiert und durchschnitten. Nach 4 Tagen wird die Niere mittels Nephrektomie entfernt und in Kayserling'sche Lösung eingelegt.

Bei der späteren Untersuchung ergibt sich: Die Niere ist blassgraurot, gross und hat eine glatte Oberfläche. Auf der Schnittfläche ist die Rinde deutlich verschmälert, die Zeichnung ist aber gut erkennbar. In der Substanz sieht man am unteren Pole einzelne braunschwarze Punkte (Kollargol?). Das Nierenbecken ist stark erweitert und enthält kein Kollargol. Dagegen ist das umgebende Nierengewebe stark mit Kollargol imbibiert.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt: Die Harnkanälchen sind stark erweitert. Ihre Epithelien sind abgeplattet, das dazwischen liegende Bindegewebe sehr dicht. In den Harnkanälchen findet sich nur hier und da etwas Kollargol. Dagegen ist in einem auf traumatischem Wege entstandenen Herde Kollargol sicher nachweisbar, in dessen Bereiche sich auch eine geringe Kollargol-Phagozytose zeigt.

Tier Nr. 15. Kaninchen von 2550 g Gewicht. Es wurden dieselben Eingriffe wie bei dem eben erwähnten Tiere vorgenommen. Das Tier wurde 3 Tage nach der Operation morgens kalt tot aufgefunden und es zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung der Niere dermassen schwere postmortale Veränderungen, dass sich nur feststellen liess, dass das Kollargol anscheinend im Lumen der Harnkanälchen sich befand und nicht in das Nierenzwischengewebe eingedrungen war; ausserdem hatte es sich noch subkapsulär ausgebreitet und gab endlich in schöner Weise die Form des erweiterten Nierenbeckens wieder.

Tier Nr. 18. Kaninchen von 2350 g Gewicht. Mittelst kleinen Laparotomieschnittes wird die Blase freigelegt, herausgezogen und der linke Ureter unterbunden und hierauf die Bauchwunde mittels Zweietagennaht geschlossen. 30 Tage nach dem Eingriff wird die linke Niere abermals mittelst Laparotomie freigelegt: das Nierenbecken und der Ureter sind stark erweitert. Nach Unterbindung des Ureters und Vorbereitung einer zweiten Ligatur werden 2,5 ccm Urin aspiriert, es fliesst noch etwas mehr heraus, und darauf 3,5 ccm Kollargol eingespritzt. Die zweite Ligatur wird zugezogen und der Ureter durchschnitten. Hierauf erfolgt der Verschluss der Bauchwunde mittelst Zweietagennaht. Nach 4 Tagen wird in der Agonie bei dem Tiere die linke Niere herausgenommen und in Kayserling'sche Lösung eingelegt.



Die Niere ist ziemlich klein und hat eine blassgraurote Farbe und glatte Oberfläche. Auf der Schnittfläche ist die Zeichnung deutlich erkennbar. Im Nierenparenchym sieht man punkt- und strichförmige braunschwarze Flecke (Kollargol). Das Nierenbecken ist sehr stark erweitert und prall mit Kollargol gefüllt. Das Bindegewebe in der Umgebung des Nierenbeckens und unter der Nierenkapsel zeigt gleichfalls eine starke Kollargolimprägnation.

Mikroskopisch erscheinen die Harnkanälchen ziemlich stark erweitert, ihr Epithel abgeplattet, das intertubuläre Bindegewebe sehr dicht. Es ist eine reichliche Zylinderbildung vorhanden, und zwar sieht man sowohl granulierte als Epithelzylinder. Das Kollargol findet sich im Pyramidenbereiche im Lumen der Sammelröhren bis an die Rindengrenze hin — ferner im Bindegewebsbereich des Nierenbeckens und in der Umgebung des Hilus unter der Nierenkapsel. An den Stellen, wo grössere Kollargolmassen lagern, d. h. unter der Kapsel und peripelvin ist eine deutliche Kollargolphagozytose erkennbar.

Tier Nr. 16. Kaninchen von 2550 g Gewicht. Mittelst kleinen Laparotomieschnittes wird die Blase freigelegt, herausgezogen und der linke Ureter unterbunden. Nach 20 Tagen wird die linke Niere freigelegt. Es findet sich eine geringe Hydronephrose. Nach Unterbindung des Ureters werden gut 1,5 ccm Urin aspiriert und 1,5 ccm Kollargol, nachdem die Nierensubstanz mittelst der Nadel angestochen worden war, injiziert, wovon ein Teil herausrinnt. Die zweite Ligatur des Ureters wird zugezogen und der Ureter durchtrennt. Am folgenden und nächstfolgenden Tage werden je 10 ccm Lithionkarmin subkutan injiziert.

Das Tier wird morgens tot gefunden, die linke Niere sofort herausgenommen und in Kayerling'sche Lösung eingelegt.

Bei der Sektion ergibt sich eine rechtsseitige ausgesprochene Hydronephrose[1]). Das Tier dürfte demnach an Urämie gestorben sein. Die spätere Untersuchung der linken Niere ergibt eine Niere mittlerer Grösse, die ungleichmässig mit Karmin gefärbt ist; ihre Oberfläche ist glatt und zeigt zum Teil Kollargolflecke. Auf der Schnittfläche ist die Zeichnung zum Teil verwaschen. Das Nierenbecken ist ganz leicht erweitert und enthält etwas Kollargol. Dagegen ist das umliegende Bindegewebe stark imbibiert.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich verschiedene kleine Herde, in deren Bereich die Kernfärbung fehlt; sie lassen eine ausgeprägte leukozytäre Randzone erkennen. Im interstitiellen Gewebe findet sich an einzelnen Stellen in scheinbar auf traumatischem Wege entstandenen Hohlräumen Kollargol in mässiger Menge; in den Sammelröhren ist nur wenig Kollargol enthalten.

Wenn wir auf das Ergebnis dieser Versuchsreihe zurückblicken, so finden wir, dass im Gegensatz zu allen bisherigen Versuchen im allgemeinen eine ziemlich reichliche Kollargolaufnahme stattgefunden hat. Das Kollargol findet sich hier fast ausschliesslich in den Harnkanälchen, und zwar bis an die Rinde hinauf. Eine

1) Es ist hier anscheinend beim Protokollieren der ersten Operation ein Irrtum in der Angabe der operierten Seite unterlaufen.




Ausnahme bildet der Fall 16, bei dem ja auch ein Irrtum unterlaufen war, und in dem sich das Kollargol auch im interstitiellen Gewebe nachweisen lässt. Desgleichen ist das Tier Nr. 12 zu erwähnen, bei dem wir anscheinend bereits eine konsekutiv atrophische Niere vor uns hatten, die ihre Funktion mehr oder weniger eingestellt hatte. Bei dieser Niere ist das Kollargol gleichfalls noch in den, wohl eben noch funktionierenden Sammelröhren bis an die Rinden-Pyramidengrenze vorgedrungen. Andererseits hat aber auch eine stellenweise Zertrümmerung des Gewebes stattgefunden.

Wir dürfen also annehmen, dass wir im allgemeinen bei einer Hydronephrose das Kollargol, sobald eine geringe Ueberfüllung des Nierenbeckens stattfindet, — d. h. sobald etwas mehr Kollargol injiziert wird —, ausschliesslich in den Harnkanälchen finden werden. Des ferneren ist aber auch noch zu bemerken, dass auch hier fast überall eine starke Durchtränkung des peripelvinen Bindegewebes mit Kollargol stattgefunden hat, welcher Umstand wohl auf der ausserordentlichen, unendlichen Zartheit der Nierenbeckenwand, die gedehnt war, beruht. Diese Kollargolimprägnation ist des weiteren wohl dadurch bedingt, dass hier nächst den Harnkanälchen ein Locus minoris resistentiae sich befand, und dass bei diesen Nieren das intertubuläre Bindegewebe wegen seiner ziemlich grossen Dichtigkeit die widerstandsfähigste Gewebsmasse bildet. Zu erwähnen ist noch der Fall 13, bei dem die Nadel anscheinend das Nierenbecken zweimal durchstossen hat und wohl nicht weit genug zurückgezogen wurde. Das Kollargol wurde daher anscheinend in das Gewebe zwischen Nierenbecken und Niere eingespritzt und füllte hier das umgebende Bindegewebe und auch die traumatisch gesetzten Höhlen. Dagegen konnte es sonst nirgends in der Nierensubstanz nachgewiesen werden, was uns schliessen lässt, dass ein Eindringen des Kollargols oder ein Transport desselben in den Nieren meist nur vom Nierenbecken aus erfolgen kann.

Ehe ich nun die Schlussfolgerungen aus meinen Versuchen ziehe, möchte ich noch einmal kurz die Arbeit von Strassmann streifen. Bei seinen Versuchen, die stets bei einer Kollargolfüllung von etwa 1 ccm vorgenommen wurden, und zwar ohne Nierenläsion, fand er in allen Fällen das Kollargol in den Gewebs- resp. Lymphspalten, in denen es bis zur Rinde und sogar bis unter die Nierenkapsel vordrang. Bei meinen Versuchen, bei denen ich weit höhere Kollargolmengen in normale Nieren einspritzte, ist es



mir nie gelungen, an einer Stelle ein Aufsteigen des Kollargols in Lymphspalten von der Niere bis unter die Nierenkapsel zu beobachten, vielmehr habe ich stets gefunden, dass in den Fällen, wo sich Kollargol unterhalb der Nierenkapsel befand, es sich auch in dem das Nierenbecken umgebenden Bindegewebe nachweisen liess, was auch durchaus den Beobachtungen entspricht, die ich gelegentlich der operativen Eingriffe machen konnte, dass sich bei der Injektion des Kollargols in das Nierenbecken zunächst dieses gut füllte und dann plötzlich vom Nierenbecken aus sich das Kollargol scheinbar wie ein Schleier über die ganze Niere hinwegzog, und zwar sichtlich in Schichten, die ganz oberflächlich lagen, d. h. nach meinen Untersuchungen in der Bindegewebslage, die sich zwischen Niere und Nierenkapsel ausbreitet. Vielfach folgte aber auch eine Ausbreitung in die Nierenfettkapsel. Uebereinstimmend mit Strassmann kann ich feststellen, dass bei gesunden Kaninchennieren das Kollargol in die Gewebsspalten bezw. auch in traumatisch, im interstitiellen Bereiche entstandene Höhlen eindringt.

Wenn wir die Ergebnisse noch einmal zusammenfassen, so können wir sagen, dass im allgemeinen bei einer die normale Kapazität des Nierenbeckens nicht überschreitenden Kollargolmenge das Kollargol nicht in die Nierensubstanz eindringt. Schon bei einer relativ geringen Ueberschreitung dieser Grenze, ja fast beim Erreichen dieser Grenze, können wir, wenn auch nur in geringen Spuren Kollargol, vornehmlich in den Gewebslücken des interstitiellen Gewebes und auch hier und da in den dem Nierenbecken nahegelegenen Endabschnitten der Sammelröhren finden. Sobald die Menge der eingespritzten Flüssigkeit die Kapazität des Nierenbeckens in grossem Masse überschreitet, tritt eine dem entsprechende stärkere Kollargolimprägnation des Nierengewebes in den Gewebslücken des interstitiellen Gewebes, die meist traumatisch erweitert wurden, oder auch in unregelmässigen Zertrümmerungsherden ein, und zwar pflegt sich das Kollargol hierbei vorwiegend entlang den Gefässen auszudehnen. Noch schwerer werden diese Veränderungen, falls vorher eine Läsion der Nierensubstanz vom Nierenbecken aus erfolgt ist. Die Ausbreitungsart gleicht vollkommen der eben beschriebenen. Ich verweise auf die Versuche der zweiten Serie.

Wesentlich anders verhalten sich anscheinend Nieren, bei denen ein erhöhter Turgor des Nierengewebes besteht. Hier dringt das Kollargol nur in geringen Mengen, die man praktisch gleich Null



bezeichnen kann, auch bei Ueberfüllung ein, es sucht sich seinen Weg in das umgebende Bindegewebe. Die Versuche, die hierfür sprechen, gehören der dritten und vierten Serie an.

Ganz anders verhalten sich dagegen Nieren, bei denen präexistent eine pathologische Erweiterung der Harnkanälchen schon bestanden hatte. Hier dringt das Kollargol in die Harnkanälchen ein, in denen wir es, je nach der Menge des eingespritzten Kollargols, bis in die Rinde hinein verfolgen konnten.

Was nun die phagozytären Prozesse bei diesen Kollargolinjektionen betrifft, so können wir nach den angeführten Befunden wohl sagen, dass sie bei längerem Verweilen der Silbermassen im Gewebe vorkommen, dass sich aber Bilder, die auf einen phagozytären Transport würden schliessen lassen, sich nicht ergeben hatten. Die Stellen, an denen ich derartiges am ehesten erwartet hatte, der Demarkationsbereich der Infarkte, wiesen bei genauester mikroskopischer Untersuchung keine phagozytären Vorgänge auf, es fand sich kein Silber in den dort vorhandenen zahllosen Leukozyten.

Was nun die klinische Bedeutung dieser Versuche anbetrifft, so wäre zunächst zu erwägen, wie weit sich aus ihnen eine Nutzanwendung für die menschliche Niere ableiten lässt. Tatsächlich glaube ich, dass weitgehende Uebereinstimmung zwischen dem Befund an der menschlichen Niere im Falle Schwarzwald's und einzelnen meiner Beobachtungen besteht. Es sei speziell auf meinen Versuch, Tier Nr. 27, rechte Niere, hingewiesen; es ergibt sich dabei eine weitgehende Uebereinstimmung sowohl der makro- als auch der mikroskopisch gewonnenen Bilder. Sie unterscheiden sich nur in einem einzigen Punkte, nämlich darin, dass sich das Vordringen des Kollargols in der menschlichen Niere im Schwarzwald'schen Falle an pathologisch erkrankte Stellen gehalten hat, die mehr akut entzündlicher Natur waren (Pyelonephritis). Ich möchte darum glauben die Berechtigung zu haben, die beim Tierversuch gewonnenen Gesichtspunkte fast uneingeschränkt auch auf die Verhältnisse bei der menschlichen Niere übertragen zu dürfen. Die Lehren, die wir aus diesen Versuchen ziehen, besagen, dass wir bei einer Einspritzung von Kollargol in das menschliche Nierenbecken, sei es nun zu einem therapeutischen Zwecke, sei es nur zum Zwecke der Pyelographie, nie die physiologische Kapazität des Nierenbeckens überschreiten dürfen, des ferneren, dass wir in den Fällen, wo eine Hydronephrose besteht, nicht mehr injizieren



dürfen als Restharn abgeflossen ist. Ja, meine Forderung geht noch weiter: wir dürften diese Grenze eigentlich überhaupt nicht ganz erreichen; wir müssen demnach, sobald von Seiten des Patienten das Auftreten des Tensionsgefühles gemeldet wird — diese Angabe ist ja tatsächlich das einzige Anzeichen der vollständigen Beckenfüllung — nicht nur sofort mit der Injektion des Kollargols aufhören, sondern auch sogleich noch einen Teil des Kollargols abfliessen lassen. Naturgemäss werden sich dadurch unsere pyelographischen Bilder etwas weniger schön gestalten. Ich glaube aber berechtigt zu sein, eine solche Forderung aufzustellen, auch wenn bei den vielen hunderten und tausenden von Pyelographien, die bisher gemacht worden sind, nur einzelne spärliche Fälle von anatomischer Läsion der Niere nach Kollargolinjektion beim Menschen veröffentlicht worden sind.

Aber noch eine zweite Forderung ergibt sich aus meinen Befunden, nämlich diejenige, dass wir keinerlei Kollargolinjektion vornehmen dürfen, wenn wir ein sekundäres Abfliessen von Blut aus dem Ureterkatheter konstatieren, ich meine eine Blutung, die erst auftritt, nachdem schon zuvor bei der Katheterisierung des Ureters klarer blutfreier Urin abgeflossen war. Dieses fordere ich mit Rücksicht auf die erhöhte Gefahr von Hineindringen des Kollargols in die Nieren nach einer Läsion derselben vom Nierenbecken aus. Wenn wir ganz streng vorgehen wollen, dürfen wir auch bei primären Blutungen keine Kollargolfüllung vornehmen, da wir uns sagen müssen, dass an irgend einer Stelle des Nierenbeckens oder auch der Niere ein Locus minoris resistentiae bestehen müsse, aus welchem die Blutung erfolgt. Es kommen hierbei für uns vor allem Nierenbeckensteine, Tuberkulose und Tumor in Frage, bei denen wir wohl meist auf eine Pyelographie verzichten können.

Erwähnen möchte ich noch, dass meine Versuche insofern eine Unvollständigkeit aufweisen, als in meinem Material keine schweren eitrigen Nierenerkrankungen figurieren. Eine in diesem Sinne ergänzende Versuchsreihe hoffe ich demnächst veröffentlichen zu können.



III.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Jena. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Erich Lexer.)

Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose,

unter besonderer Berücksichtigung der Kollapstherapie.

Von

Privatdozent Dr. Rudolf Eden,

Assistent der Klinik.

(Mit 9 Textfiguren.)

Die operative Behandlung der Lungenkrankheiten ist im Vergleich zu dem schnellen Aufschwung, den die Chirurgie anderer lebenswichtiger Organe des Körpers wie des Gehirns, des Herzens, der Baucheingeweide nach Einführung der Antisepsis und Asepsis genommen hat, lange Zeit in bescheidenem Hintergrunde geblieben. Erst in neuerer Zeit ist es nach zahlreichen Versuchen und Misserfolgen gelungen, manche Schwierigkeiten zu überwinden, die sich der Angriffnahme der Lungen und des Thorax infolge ihrer anatomischen eigenartigen Bauart und ihrer besonderen Beziehungen untereinander und zur Umgebung entgegenstellen. Es ist nur natürlich, dass man nach den Erfolgen in der Behandlung akuter und chronischer Eiterungen der Pleurahöhle und der Lungen und nach dem Gelingen der Resektion von Lungenlappen im Tierexperiment die wichtigste Erkrankung der Lungen, die Tuberkulose, in den Bereich chirurgischer Therapie mit einbezog.

Die ersten Versuche auf diesem Wege datieren seit der Zeit Mosler's (1873), der seine nach der Einführung der Antiseptik gemachten Erfahrungen mit parenchymatösen Injektionen von Karbol- und Salicylsäure in die Lunge auf die Behandlung der menschlichen Lungentuberkulose übertrug. Man huldigte zu jener Zeit der Anschauung, dass die Tuberkulose der Lungen als eine

örtliche, durch Eindringen von „Keimen“ an bestimmter Stelle hervorgerufene Erkrankung anzusehen sei, und Mosler beabsichtigte dem entsprechend mit seinen „desinfizierenden“ Injektionen, die im Lungengewebe sitzenden Keime abzutöten. Aehnlich ging auch W. Pepper vor, der zuerst Jodkalilösungen und später, nach Entdeckung der Tuberkelbazillen, Jodoformöl durch Injektion in die tuberkulös erkrankten Lungenabschnitte brachte. Die Erfolge dieser Behandlungsmethoden waren nur sehr gering. Eine Besserung trat in den meisten Fällen nicht ein, wenn auch der Auswurf unter der Behandlung bei einigen Patienten abgenommen haben soll.

Nicht viel besser waren die Resultate der Operateure, die nach der erfolgreichen Resektion von Lungenabschnitten im Tierexperiment, die Gluck, H. Schmid und Block zuerst ausführen konnten, versuchten, tuberkulös erkrankte Lungenteile operativ zu entfernen. Zwar gelang es schon Biondi einige Tiere, bei denen er durch Injektion von bazillenhaltigem Material in die Lunge eine örtliche Tuberkulose erzeugt hatte, von ihrer Tuberkulose endgültig durch Exstirpation der erkrankten Lunge zu befreien. Doch lässt sich die bei diesen Versuchen erzeugte örtliche Tuberkulose der Tierlunge mit der menschlichen Lungentuberkulose nicht einfach in Parallele setzen, und so ist es beim Menschen bis heute nur in verschwindend wenigen Fällen erreicht worden, durch Resektion von tuberkulösen Lungenabschnitten den betreffenden Patienten entschiedenen und dauernden Nutzen zu bringen.

Die ersten, die die Resektion erkrankter Lungenabschnitte am Menschen ausgeführt haben, waren Block und bald nach ihm Rugier. Ihre 10 Patienten überlebten den Eingriff nicht lange, 3 starben unmittelbar nach der Operation. Reclus berichtet weiter über 4 tötlich verlaufende Fälle von Lungenresektionen. Tuffier exzidierte einen wallnussgrossen tuberkulösen Herd der rechten Lungenspitze, ohne den freien Pleuraraum zu eröffnen. Sein Patient war nach 4 Jahren gesund. Ferner berichtet Doyen über einen geheilten Fall, bei dem er ein grösseres Stück erkrankter Lunge entfernt hat. Sonnenburg hatte durch seine Behandlung mit Injektionen keimtötender Flüssigkeiten in Verbindung mit Lungenresektionen keine Erfolge. Roux und Babock hatten nur Todesfälle.

Ebenso wenig zufriedenstellend war der Ausgang eines anderen Operationsverfahrens, das von Koch, Tuffier, Kurz, Reclus und Quincke ausgebildet wurde. Es hatte zum Ziele, bei denjenigen Formen von Tuberkulose, bei denen es zur Kavernenbildung gekommen war, die Stagnation des Sekretes in den starrwandigen Höhlen durch Drainage der Kavernen zu beseitigen. Tuffier konnte 1897 in einer Zusammenstellung von 27 nach dieser Methode behandelten Fällen nur über einen solchen von Sonnenburg berichten, der unter gleichzeitiger Tuberkulinbehandlung dauernd günstig beeinflusst war. Von weiteren 19, mit Drainage der Kavernen behandelten Patienten, deren Krankengeschichten Runeberg und später v. Lopez zusammengestellt haben, zeigten einige wenige vorübergehende Besserung. Schliesslich aber sind alle an ihrer Tuberkulose zugrunde gegangen und nur ein einziger lebte länger als 2 Jahre.

Diese durchweg ungünstigen Ergebnisse bei direkter Inangriffnahme tuberkulös erkrankter Lungenteile legen die Erwägung nahe, ob es überhaupt angebracht erscheint, auf dem beschriebenen Wege weiter zu gehen, und ob fortgebildete Erfahrung und Technik Aussicht bieten, bessere Resultate zu erzielen.

Die Ansichten über Wesen und Ausbreitung der Tuberkulose haben sich seit den ersten Versuchen, sie durch chirurgische Massnahmen zu bekämpfen, wesentlich geändert. Man ist sich darüber zunächst einig, dass jede Erkrankung an Tuberkulose, selbst ein umschriebener Herd, der Ausdruck einer Allgemeinerkrankung ist, und dass jede Therapie, die nur die Entfernung eines örtlichen Herdes erreichen will, ohne zugleich eine Allgemeinbehandlung der Tuberkulose nach den bekannten Grundsätzen der inneren Medizin einzuleiten, unvollkommen sein muss (Sauerbruch). Wir wissen andererseits aus der chirurgischen Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose, dass die Weiterverbreitung der örtlichen Tuberkulose sich durch operative Beseitigung des Herdes aufhalten lässt, und dass seine Entfernung eine Ausheilung der tuberkulösen Allgemeininfektion ausserordentlich begünstigen kann. Es lag nahe, diese Erfahrungstatsachen auf die Behandlung der Lungentuberkulose zu übertragen und aus ihnen die Berechtigung zur Entfernung tuberkulöser Lungenherde abzuleiten.

Die Misserfolge der Operateure, die nach diesen Gesichtspunkten bei der Lungentuberkulose vorgegangen sind, lehren uns

aber, dass eine solche Verallgemeinerung unmöglich ist. Ferner zeigt die Betrachtung der besonderen Verhältnisse der Tuberkulose des Lungengewebes, dass gewisse anatomische und technische Voraussetzungen, die wir für die chirurgische Behandlung tuberkulöser Herde des Körpers anerkennen müssen, dort nicht vorhanden sind.

Wenn wir bei der Resektion tuberkulös erkrankter Knochen und Gelenke auf Erfolg unseres chirurgischen Vorgehens rechnen wollen, so müssen wir zunächst der Forderung gerecht werden, sämtliche kranke Gewebe zu entfernen oder zu vernichten. Bei der Lungentuberkulose ist diese Forderung des Operierens im Gesunden aus verschiedenen Gründen ausserordentlich schwer zu erfüllen. Das liegt nun einmal in der Art der Lokalisation und Ausbreitung der Tuberkulose der Lungen. Sie beschränkt sich mit Ausnahme der soeben beginnenden Erkrankung in der Mehrzahl der Fälle nicht auf einen umschriebenen Bezirk, der sich anatomisch scharf vom umgebenden Gewebe abgrenzen liesse, bei etwas weiter vorgeschrittenen Fällen selbst nicht oft auf einen Lappen oder eine Lunge allein. Der Begriff der örtlich beschränkten Tuberkulose, den wir in unsere Voraussetzung zur Indikation einer Resektion aufgenommen haben, ist bei der Lungentuberkulose streng genommen also nur in den seltensten Fällen gegeben. Dazu kommt noch, dass die uns zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmittel mit Einschluss der Röntgenstrahlen nicht zulassen, die Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses abzugrenzen und sämtliche im Beginn stehende Herde zu erkennen; dass wir vor der Operation also nicht zu bestimmen vermögen, wie weit wir die Resektion auszuführen haben. Bei der Pneumotomie selbst wird aber auch der Erfahrene nie genau erkennen können, ob er sämtliches krankes Gewebe entfernt hat.

So ist die Gefahr des Zurücklassens tuberkulös erkrankter Lungenteile sehr gross und fast unvermeidbar. Wir haben in solchem Falle mit der Resektion den Patienten nicht nur nicht von seiner örtlichen Tuberkulose befreit, sondern ihn der naheliegenden Gefahr einer Lungenfistel und einer sekundären Infektion ausgesetzt, die der ohnehin geschwächte Phthisiker kaum lange ertragen wird.

Aus diesen Gründen bliebe die Resektion nur für die Fälle ganz beginnender, sogenannter „Spitzenaffektion“ vorbehalten, bei



denen man mit einiger Sicherheit darauf rechnen kann, die Operation im Gesunden auszuführen. Dass aber diese Fälle, mit ihren grossen Aussichten bei frühzeitiger Erkennung unter geeigneter innerer Behandlung von selbst auszuheilen, nicht für eine eingreifende chirurgische Behandlung in Frage kommen, ist wohl zweifellos. Es wäre über diesen Punkt auch dann kaum eine abweichende Meinung möglich, wenn die Resektion von Lungenabschnitten nicht durch die Möglichkeit einer stärkeren Blutung oder einer Aspiration einen lebensgefährlichen Eingriff darstellen würde.

Es fragt sich nun weiter, ist die Amputation von Lungenlappen oder die Wegnahme einer ganzen Lunge geeignet, unseren vorher klargelegten Forderungen und Voraussetzungen der chirurgischen Tukerkulosebehandlung bei weiter vorgeschrittener Erkrankung besser nachzukommen als die Resektion? Mit anderen Worten, wird man durch solche ausgedehnte Operation die tuberkulöse Erkrankung der Lungen vollständig beseitigen können? Und wenn diese Frage zu bejahen ist, wie steht es mit dem Nutzen und den Aussichten einer solchen Operation? Wir wollen uns zunächst mit dem zweiten Punkt beschäftigen.

Die Exstirpation von Lungenlappen und einer ganzen Lunge ist sowohl im Tierexperiment als auch am Menschen ausgeführt worden. Die Mortalitätsziffer ist schon bei den Versuchen an gesunden Tieren ausserordentlich hoch. So starben z. B. von 17 Versuchshunden bei Schlesinger 12, bei Sauerbruch und Haecker von 38 Tieren 34. Robinson hatte unter 15 derart operierten Hunden 3 lebende, L. Mayer unter 17 Hunden 2 lebende. Unter Anwendung des Unterdruckverfahrens und anderer technischer Verbesserungen konnte allerdings nach den Versuchen von Tiegel, Robinson und Sauerbruch, Friedrich, Willy Meyer u. a. die Mortalität bedeutend herabgesetzt werden. Aber die Verlustziffern bleiben aus mannigfachen Gründen immer noch erheblich.

Ein Teil der Tiere geht nach Tiegel an einer Reflexwirkung zugrunde, die durch das Mitfassen von Vagusästen bei Unterbindung am Hilus hervorgerufen wird. Ein anderer stirbt an der unmittelbar durch die Operation gesetzten Infektion. Die Unsicherheit des Bronchialverschlusses schafft die Möglichkeit einer späteren Infektion sowie die der Entstehung eines Spannungspneumothorax und eines Mediastinal- oder ausgedehnten Haut-



emphysems. Die Exsudatbildung in dem nach Fortnahme der Lunge bleibenden Hohlraum in der Pleurahöhle, auf die Robinson zuerst aufmerksam gemacht hat, fordert durch die Verdrängung des Mediastinums und seiner Organe und ferner durch Neigung zu sekundärer Infektion nach anfänglichem Ueberstehen der Operation noch manche Opfer.

Es kann nun zwar einem Teil der soeben geschilderten Gefahren durch geeignete Massnahmen entgegengetreten werden. So z. B. dem Exsudat „ex vacuo“ nach Sauerbruch und Robinson durch Anwendung von Unterdruck und Rippenresektionen mit Einschlagen eines Muskellappens. Ferner bildet die Unterbindung des Bronchus und seiner Gefässe möglichst weit vom Hilus eine gewisse Gewähr für Schonung der Vagusäste; die Stumpfversorgung nach W. Meyer, eine solche für genügenden Bronchialverschluss.

Trotzdem aber bleibt die Lungenexstirpation ein grosser gefährlicher Eingriff und ist am Menschen nur dann berechtigt, wenn Aussicht vorhanden ist, den Patienten damit endgültig von seinem Leiden zu befreien, oder wenn eine andere Therapie nicht mehr in betracht kommt. Sie hat ihre Berechtigung bei bösartigen Tumoren oder bei manchen eitrigen Prozessen, bei denen später anzuführende anatomische Veränderungen der Operation viel von ihrer Gefährlichkeit nehmen. Für die Tuberkulose kommt sie nicht in Betracht, da bei ihr beide Voraussetzungen nicht eintreffen. Wir sind in therapeutischer Hinsicht bei einseitiger Lungenphthise nicht machtlos und können ferner nach dem bei der Besprechung der Resektion über Ausdehnung und Verbreitungsweise der Lungentuberkulose gesagten nicht sicher erwarten, mit der Amputation einzelner Lappen die Tuberkulose gründlich zu beseitigen.

Sehr lehrreich ist zur Erörterung dieser Frage ein auf dem Chirurgenkongress 1911 von W. Müller mitgeteilter Fall von Amputation eines tuberkulös erkrankten Oberlappens. Der Patient, ein 3jähriges Kind, überstand zunächst den Eingriff gut, trotzdem das vorher bestehende Fieber anhielt und obgleich eine Bronchialfistel entstanden war. In der dritten Woche starb es aber an Meningitis tuberculosa. Mehrfach von verschiedenen Beobachtern vorgenommene genaue klinische Untersuchungen und Röntgenaufnahmen hatten dabei die übrigen Lungenabschnitte für frei befunden, und auch bei der Operation hatte man von einer Mit-



beteiligung des Mittel- und Unterlappens derselben Seite nichts feststellen können. Trotz Entfernung des ganzen, vorher als krank befundenen Lungenabschnittes, war eine Heilung der Tuberkulose nicht eingetreten. Hinzuzufügen ist in diesem Fall, dass die Operation wegen begründeten Verdachtes auf Lungentumor und bei einem sonst nicht mehr zu rettenden Patienten vorgenommen wurde. Die Untersuchung, ob es sich um einen Tumor oder um eine käsige Pneumonie handelte, war auch intra operationem nicht sicher möglich.

Einem prinzipiell anderen Gesichtspunkte als die Versuche zur Entfernung eines örtlichen Herdes aus der Lunge, sind die Operationen zur Inangriffnahme tuberkulöser Kavernen entsprungen. Man will dadurch nicht die völlige Beseitigung des tuberkulösen Prozesses erreichen, sondern beabsichtigt, lediglich die Eitermengen der Kavernen nach aussen abzuleiten und im günstigen Falle noch die Kavernenwand und ihre Umgebung einer Behandlung zugänglich zu machen. Das Vorgehen entspricht demjenigen, wie es bei Behandlung anderer starrwandiger Eiterhöhlen üblich ist und wie es von Quincke, Garrè, Körte, und Lenhartz für die Behandlung der chronischen eitrigen Lungenabszesse angegeben wurde. Perthes schlägt vor, zweizeitig vorzugehen. Er nimmt in der ersten Sitzung eine ausreichende Rippenresektion vor und führt die Naht der Pleurablätter aus. Einige Zeit später wird dann nach voraufgehender Punktion von der Wunde aus die Kaverne eröffnet und drainiert. — Die eingangs angeführten Statistiken zeigen, dass die Resultate dieser Behandlungsmethode tuberkulöser Kavernen schlecht sind. Die Gründe dafür sind bei Würdigung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse der kavernösen Lungenphthise unschwer verständlich. — Wir können bei der Pneumotomie zunächst nicht darauf rechnen, sämtliche Kavernen mit dem Messer oder dem Paquelin zu erreichen, da es sich um multiple, zum Teil nicht in Zusammenhang stehende Höhlen handelt, deren Sitz wir weder vor noch während der Operation genau zu bestimmen vermögen. Léjars, van Stockum, Walther, Debet, Körte, Quincke, Tuffier und Lenhartz haben darüber berichtet, wie schwer die Diagnose der Lungenabszess- und Gangränherde ist, und dass auch unter genauer Berücksichtigung des klinischen und Röntgenbildes Irrtümer in der Lokalisation und Ausdehnung kaum zu vermeiden sind. Die Eiterretention wird also durch die Pneumotomie in den



allermeisten Fällen nicht endgültig beseitigt werden. Wir können nicht sämtliche Kavernen einer Behandlung zugänglich machen und so dem Patienten nur geringen Nutzen bringen. Wir dürfen ferner nicht erwarten, dass durch die Drainage eine Heilung der Kavernen erfolgen wird. Die Starre der Kavernenwand wird auch nach der Eröffnung ein Zusammenfallen verhindern und die tuberkulöse Infiltration der Kavernenwandung und ihrer Umgebung wird durch die Pneumotomie in keiner Weise beeinflusst. Ausserdem wird die Eiterung ähnlich wie nach Drainage eines tuberkulösen Senkungsabszesses keineswegs allmählich versiegen. Eine Lungenfistel bleibt dauernd bestehen, und durch die chronische Eiterung und nicht zu vermeidende sekundäre Infektion, wird der ohnehin schwache Phthisiker schnell ans Ende seiner Lebensfähigkeit kommen. Nur in zwei Zuständen kann die Pneumotomie bei Lungenkavernen vorübergehenden Erfolg bringen; einmal bei gefährlichen Blutungen aus den Kavernen und zweitens bei Fällen, in denen es infolge sekundärer Infektion und Stagnation in den Kavernen zu jauchigem Zerfall und Resorption putrider Stoffe im Körper mit Vergiftungserscheinungen gekommen ist. Hier kann das operative Eingehen auf die Kavernen lebensrettenden Erfolg haben, allerdings ohne den Verlauf der Lungentuberkulose aufhalten zu können. Das Zurückbleiben einer Lungenfistel nach der Operation wird im Gegenteil eine weitere Schädigung bedeuten. Erst in allerneuster Zeit hat man den Gedanken der Drainage tuberkulöser Kavernen wieder aufgenommen, allerdings in Verbindung mit anderen Thorax einengenden Operationen, die den Hauptfaktor bei einer solchen kombinierten Therapie abgeben dürften. Baer veröffentlichte 1913 einen Fall, bei dem eine drainierte Kaverne und die entstandene Bronchialfistel zur Ausheilung kam und bei dem vorher eine partielle Thorakoplastik vorgenommen worden war. Weitere Erfahrungen mit dieser Behandlungsmethode liegen noch nicht vor.

Die geschilderten Misserfolge und geringen Aussichten bei direkter Inangriffnahme der tuberkulösen Lungenherde machen den ablehnenden Standpunkt der meisten Chirurgen und Internen gegenüber diesen Operationen durchaus verständlich. Erfolgreicher sind dagegen die modernen Bestrebungen gewesen, bestimmte Formen der Lungentuberkulose durch extrapulmonäre Eingriffe zu beeinflussen. — Hier ist zunächst die Freund'sche Operation zu

nennen. Nach den Untersuchungen W. A. Freund's ruft eine häufig beobachtete Kürze des ersten Rippenknorpels mit oder ohne Verkalkung eine „Stenose“ der oberen Brustapertur hervor. Die hierdurch bedingte Raumbeengung und Herabsetzung der Beweglichkeit der ersten Rippe bedeuten nach ihm eine Schädigung der Lungenspitze auf mechanischem Wege sowie durch verminderte Ventilation und Zirkulation und geben dadurch die Prädisposition der Lungenspitze zur Tuberkulose. Freund's Anschauungen haben durch die Untersuchungen von Mendelsohn, Birsch-Hirschfeld, Schmorl, Hart, Harras, von Hansemann u. A. mannigfache Bestätigung gefunden. Bacmeister konnte neuerdings die Ergebnisse dieser Autoren durch das Tierexperiment bestätigen und einwandfrei nachweisen, dass bei Kaninchen durch länger dauernde Stenosierung der oberen Lungenabschnitte bei Infektion mit Tuberkelbazillen eine typische Spitzentuberkulose entsteht, wie man sie sonst bei diesen Tieren nicht erzeugen kann.

Ausgehend von der Beobachtung, dass die durch Enge und mangelnde Beweglichkeit der ersten Rippe bedingte funktionelle Störung manchmal durch Bildung einer Nearthrose in den verknöcherten Knorpeln auf natürlichem Wege einen Ausgleich erfährt, und dass dieses sich häufig bei ausgeheilter oder in Ausheilung begriffener Tuberkulose findet, machte Freund den Vorschlag, die extrapleurale Durchtrennung des kranken ersten Rippenknorpels, die sogenannte Chondrotomie, bei bestimmten Formen von Spitzentuberkulose auszuführen. Durch die Operation soll eine bessere Entfaltungsmöglickeit der Lungenspitzen geschaffen werden. Die ihr folgende ausgiebigere Lüftung und Durchblutung, so folgert Freund, leiten den Ausheilungsprozess ein oder begünstigen ihn. Die knöcherne Wiedervereinigung der Rippenstümpfe sucht man durch mechanische oder chemische Zerstörungen des Periostes oder durch Zwischenlagerung von Muskelläppchen zu verhüten.

Die Ansichten über die Berechtigung und den Erfolg der Freund'schen Operation sind geteilt und die Beobachtungen über den Krankheitsverlauf der so behandelten Patienten noch gering. Die Operation ist von Kausch und Seidel mehrfach ausgeführt und befürwortet worden. Die Möglichkeit, dass manche Fälle, für die das Verfahren in Betracht kam, auch ohne Operation ausgeheilt wären, erschwert wesentlich die Antwort auf die Frage nach ihrem Nutzen. Auch Kausch betont, dass nur zahlreiche Fälle,





lange Beobachtungsdauer und strenge Kritik zu einem endgültigen Urteil führen können. Es kann nicht meine Aufgabe sein, auf die mannigfachen Einwände, die von Hofbauer, Tendeloo, Stiller u. A. gegen die Freund'sche Theorie und Operation ausgeführt sind, genauer einzugehen. Ich möchte nur betonen, dass die Operation, die Richtigkeit der Freund'schen Theorie vorausgesetzt, immer nur als Unterstützungsmittel bei der internen und klimatischen Therapie der Lungentuberkulose in Betracht kommt, und dass durch Atemgymnastik, besonders unter Anwendung der Kuhn'schen Saugmaske oder der pneumatischen Kammer auf unblutigem Wege ähnliche Wirkung erzielt werden kann. Die guten Erfolge, welche die Allgemeinbehandlung der Tuberkulose in den Anfangsfällen in neuerer Zeit unter Zuhilfenahme der Tuberkulinkur (Bandelier und Roepke 1913) zu verzeichnen hat, werden dazu beitragen, die Anhänger der Freund'schen Operation zu vermindern. Die Operation aber gar als prophylaktischen Eingriff, wie vorgeschlagen worden ist, in solchen Fällen anzuwenden, bei denen man aus dem Bau des oberen Thoraxringes auf eine Stenosierung der oberen Lungenabschnitte schliessen zu können glaubt, wird man sich aus leicht begreiflichen Gründen nicht entschliessen können.

Eine grössere Anhängerzahl als die Freund'sche Methode hat sich ein anderes Verfahren erworben, das ebenfalls eine Beeinflussung der Lungentuberkulose auf extrapulmonärem Wege erstrebt, aber von entgegengesetzten Beobachtungen und Gesichtspunkten ausgeht und für weiter fortgeschrittene Lungentuberkulosen in Betracht kommt. Es ist dies die sogenannte Kollapstherapie. Der bezweckte künstliche Lungenkollaps wird erreicht durch Anlegen eines künstlichen Pneumothorax.

Forlanini und unabhängig von ihm Murphy waren die ersten, die den künstlichen Pneumothorax zur Behandlung der Lungentuberkulose empfohlen haben. In neuerer Zeit hat sich besonders Brauer grosse Verdienste um die Ausbildung des Verfahrens erworben und es durch zahlreiche Arbeiten erst grösseren Kreisen zugänglich gemacht.

Die Kollapstherapie ging von der klinischen Beobachtung aus, dass das Entstehen eines Pneumothorax oder eines grösseren Pleuraexsudates bei der Lungentuberkulose oft einen Stillstand oder sogar eine weitgehende Besserung des tuberkulösen Prozesses herbeiführen



kann. Es lag hiernach nahe, diese empirisch gefundenen Naturheilungsvorgänge nachzuahmen und den Kollaps der Lunge, den man mit seinen Folgeerscheinungen für den heilungsfördernden Faktor halten musste, therapeutisch zu bewerkstelligen.

Der künstliche Pneumothorax ist vor allem geeignet, der Forderung eines möglichst vollkommenen Lungenkollapses gerecht zu werden. Seine Anlegung geschieht durch Einblasen eines bestimmten Quantums Stickstoff (durchschnittlich 500 bis 1000 ccm) in die Pleurahöhle und ist bei richtiger Technik und Berücksichtigung der vorliegenden anatomischen Verhältnisse ungefährlich. Zu dem kleinen Eingriff ist nicht einmal Narkose erforderlich. Die einzige in Betracht kommende Gefahr ist die einer Lungenverletzung bei der von Forlanini u. A. geübten Anlegung des Pneumothorax mittelst Punktionsnadel. Sie lässt sich durch die Brauer'sche Schnittmethode sicher vermeiden.

Ueber die Erklärung der günstigen Wirkungsweise des pleuritischen Exsudates, sowie des von selbst entstandenen und des künstlich angelegten Pneumothorax sind im einzelnen die Meinungen noch geteilt. Die erste Folge eines Eindringens von Gas in den freien Pleuraraum wird die sein, dass der Zug der Brustwand auf die Lungenoberfläche fortfällt, der negative Druck in der Pleurahöhle nachlässt und die Lunge nunmehr beginnt, sich entsprechend ihrer Eigenelastizität nach dem Hilus zu zurückzuziehen. Je grösser der Druck des eingelassenen Gases auf die Lungenoberfläche ist, desto vollständiger wird die Retraktion der Lunge sein, desto mehr werden einzelne Teile des Gewebes, normale und pathologische Hohlräume, zusammenfallen, ihre Wandungen aneinanderrücken, bis die äusserste Verkleinerung erreicht ist. Der anfänglich noch bestehende Gasgehalt der Kollapslunge wird allmählich resorbiert, die Lunge wird atelektatisch. Zugleich fallen naturgemäss auch die Atembewegungen der Kollapslunge fort, wenn man von geringen respiratorischen Schwankungen, die für den Gaswechsel von keiner Bedeutung sind und entgegengesetzt der normalen Atmung erfolgen, absehen will. Unzweifelhaft sind in der Verkleinerung pathologischer Hohlräume in der Lunge wichtige Heilfaktoren zu sehen. Durch sie werden Entzündung und Exsudation vermindert, durch Aneinanderbringen der Wandungen eine Ausheilung von Kavernen möglich gemacht. Bestehende Schrumpfungstendenz wird gefördert. — Mit dem Zusammenfallen



und der Ausschaltung der Lunge aus dem Atmungsgeschäft ändern sich weiter ihre Circulationsverhältnisse. Von allen Seiten ist die Wichtigkeit dieser Vorgänge betont und besonders der Aenderung der Lymphbewegung eine grosse Bedeutung zuerkannt worden.

Brauer fasst seine Ansicht folgendermassen zusammen: „Meines Erachtens liegt der wesentliche Effekt des Lungenkollapses in der verlangsamten Lymphcirculation in der Kollapslunge und damit einer verminderten Toxinresorption. Lokale Toxinstauung und verminderte Allgemeinstörung, eine Folge geringerer Toxinresorption sind die Ursachen der günstigen Wirkungsweise des Lungenkollapses.“ Auf Lymphstauung und Toxinstauung führt Brauer weiter auch die starke reaktive Bindegewebsvermehrung zurück, die sich in mehreren Fällen, die zur Sektion kamen, nachweisen liess.

Dass eine Verlangsamung des Lymphstromes in der Lunge durch deren Kollaps entstehen muss, ist sicher gestellt. Wir wissen, dass der Lymphgehalt der verschiedenen Lungenteile respiratorischen Schwankungen unterworfen ist, die für die kinetische Energie des Lymphstromes von Bedeutung sind. Die Bewegungsenergie erreicht ihr Maximum während der Ausatmung, während der Einatmung ihr Minimum. Die exspiratorische Bewegungsenergie der Lymphe findet ihr Minimum in den suprathorakalen paravertebralen Teilen, also in den Lungenabschnitten, die den geringsten respiratorischen Volumschwankungen ausgesetzt sind, und nimmt proportional mit diesen nach allen Richtungen hin zu (Tendeloo). Daraus folgt, dass die Energie des Lymphstromes in allen Abschnitten in der ruhig gestellten Lunge ihr Minimum haben muss. Shinghu, Bruns und Kistler fanden diese Folgerung in ihren Untersuchungen und Experimenten bestätigt. Russpartikelchen wurden aus Kollapslungen langsamer hinausbefördert als aus atmenden Lungen und lagerten sich reichlicher im Bindegewebe und in den pulmonalen und bronchialen Lymphdrüsen ab. Die Lymphgefässe selbst waren erweitert. Je weniger und langsamer aber der Lymphstrom Toxine und Bakterien aus den kranken Lungenteilen fortführt, desto geringer wird die Giftresorption im Körper und die Infektionsmöglichkeit bisher gesunder Abschnitte.

Klinisch äussert sich die Wirkung der Lymphstauung und der verminderten Toxinresorption in Abnahme des Fiebers und der Nachtschweisse. Kräfte und Allgemeinbefinden heben sich, das



Körpergewicht nimmt zu; mit einem Worte die Giftüberschwemmung des Organismus geht zurück. Es ist damit ein mächtiger Anstoss und die Vorbedingung zur Ueberwindung der tuberkulösen Allgemeininfektion gegeben.

Nicht so einfach liegen die Verhältnisse in bezug auf die Beeinflussung der Blutcirculation durch den Pneumothorax. Zwar herrscht darüber Klarheit, dass durch ihn das Herz und die grossen Gefässstämme im Mediastinum verdrängt werden und dadurch Beeinträchtigung der Herztätigkeit und Störung in der Blutcirculation entstehen können. Hingegen sind die Ansichten über die Aenderung der Strömungs- und Durchblutungsverhältnisse in der Kollapslunge als Folge der Retraktion und herabgesetzten Funktion noch geteilt.

Nach Brauer's Ansicht ist die geblähte Lunge besser durchblutet als die kollabierte. Sauerbruch hinwider ist auf Grund seiner Versuche am offenen Pneumothorax, bei denen er eine Erweiterung der Gefässe fand, zu einem entgegengesetzten Standpunkt gekommen. Die Untersuchungen von Bruns und Begtrup-Hansen, welche die zusammengefallene Lunge für wesentlich blutärmer halten und histologisch nachweisen konnten, dass in der atelektatischen Lunge die Kapillargefässe komprimiert und nur die grösseren Arterien und Venen erweitert sind, erkennt Sauerbruch nur zum Teil als beweiskräftig an. Er weist darauf hin, dass die obigen Veränderungen erst später nach Resorption der Alveolarluft und nach Bindegewebsentwicklung entstanden sein können, also wohl für die atelektatische Lunge, aber nicht für die erste Zeit der Pneumothoraxtherapie zutreffend sind. Seine Ausführungen haben eine Stütze in den plethysmographischen Untersuchungen Cloetta's gefunden, der zu dem Schluss kam, dass die Lunge auf der Höhe der Inspiration schlechter durchblutet ist als im retrahierten Zustande. Das Optimum der Blutversorgung findet sich nach ihm bei einem Blähungszustand von etwa 3 mm Hg.

Cloetta's Ergebnisse sind von Bruns und Brauer nicht als beweisend angesehen worden, so dass sich nach wie vor zwei Meinungen gegenüberstehen. Nur in der Anschauung, dass der Sauerstoffgehalt des in der retrahierten Lunge strömenden Blutes herabgesetzt sein muss, ist eine Einigung erzielt worden, ohne dass indessen über die Wirkung dieser Tatsache auf das Gewebe und seinen Stoffwechsel Sicheres bekannt wäre.



Viel genauer als über die Circulationsverhältnisse in der kollabierten Lunge sind wir über die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die sich allmählich im Gewebe herausbilden, unterrichtet. Schon nach kurzer Zeit wird es vollkommen luftleer und derb. Mikroskopisch lässt sich bald in zahlreichen Septen und Zügen eine deutliche Bindegewebsvermehrung nachweisen, die mit der Zeit beträchtlich zunimmt (Graetz, v. Muralt, Kistler). Und zwar steht nach den Untersuchungen von Kistler u. a. die Bindegewebszunahme in einem der Dauer des Pneumothorax proportionalen Verhältnis und ist ausserdem so beträchtlich und augenfällig, dass sie mit der auch sonst in der tuberkulösen Lunge beobachteten nicht verglichen werden kann. Ihr wird mit Recht eine Hauptrolle bei der Ausheilung der Tuberkulose unter der Kollapstherapie zugeschrieben. Es kommt zur fibrösen Umwachsung und Einkapselung der tuberkulösen Herde. Die Tuberkelbazillen sind damit in ihnen unschädlich gemacht und können absterben. Durch weitere Schrumpfung, Bindegewebsentwicklung und Kalkablagerung kann dann später der tuberkulöse Herd in eine derbe fibröse Schwiele oder einen eingekapselten Kalkknoten umgewandelt werden.

Somit geht die Ausheilung der Tuberkulose unter der Pneumothoraxbehandlung auf demselben Wege vor sich, wie es uns von der Selbstheilung tuberkulöser Lungenherde her bereits bekannt ist. Doch begünstigt der Lungenkollaps nicht nur die bestehende Schrumpfungs- und Heilungsneigung der tuberkulosekranken Lunge, sondern bewirkt an sich auch eine Bindegewebsentwicklung und fibröse Umwandlung in der kollabierten Lunge. So konnte O. Bruns auch an gesunden Lungen im Tierexperiment eine erhebliche Bindegewebsentwicklung durch den Pneumothorax erzeugen. In wie weit diese durch die Retraktion und Ruhigstellung bedingt ist und welche Rolle dabei die wenig geklärten Circulationsveränderungen spielen, ist noch nicht erwiesen. Dass diesen eine Bedeutung zuzusprechen ist, geht aus den Experimenten von Bruns und Sauerbruch hervor, die nach Unterbindung der Arteria pulmonalis bzw. Vena pulmonalis, durch die dadurch entstandene Circulationsänderung auch ohne Kollaps erhebliche Schrumpfung der betroffenen Lungenteile erzeugen konnten. Der früher erwähnten Lymphstauung in der Kollapslunge wird man in Hinsicht auf die Veränderungen, die ihr an anderen Teilen des Körpers zu folgen pflegen, eine ähnliche Wirkung zuschreiben müssen. In der tuber-



kulösen Lunge hat man ferner dem Reiz der gestauten Toxine auf das Gewebe einen wichtigen Einfluss auf seine Umwandlung eingeräumt (**Brauer**). — Schliesslich wird zum Zustandekommen grösserer Bindegewebs- und fester Narbenbildung die Möglichkeit eines Zusammenschrumpfens der Lunge, die für gewöhnlich nicht gegeben ist, wesentlich in Betracht kommen. Zwar kann durch Nachgiebigkeit des Zwerchfelles und des Mediastinums, durch Einziehung der Interkostalräume, durch Aneinanderrücken der Rippen eine Volumverminderung im Thorax entstehen, aber der Raumausgleich wird nicht genügen, um ein Schrumpfen und Zurückziehen schwer erkrankter Lungenpartien zu ermöglichen. Die schwachen Granulationen und Narben werden nicht ausreichen den starren Thorax nach sich zu ziehen. Hier wird der künstliche Pneumothorax den Raumausgleich erzielen und der beginnenden oder bestehenden Schrumpfungsneigung Vorschub leisten.

Wenn so die Grundlagen für das Zustandekommen der günstigen Wirkungsweise des therapeutischen Pneumothorax im Einzelnen noch nicht genügend geklärt sind, so hat die klinische Beobachtung doch gezeigt, dass seine Anwendung berechtigt und der Grundgedanke des Verfahrens richtig ist. **Brauer**, **L. Spengler**, **Forlanini**, **Schmidt**, **Karl Lexer** und viele andere Kliniker haben in letzter Zeit an einem grossen Material über so viele Erfolge der Pneumothoraxbehandlung berichten können, dass sie wohl verdient, weiteren Kreisen zugänglich zu werden. Daran können auch die Misserfolge und Verschlimmerungen, die durch Aspiration und Uebergreifen des tuberkulösen Prozesses auf bisher gesunde Lungenabschnitte und eine schädliche, unmittelbar im Anschluss an den Eingriff einsetzende Reflexwirkung, die in einigen Fällen beobachtet wurden, keine Aenderung hervorrufen. Zur Erzielung eines Erfolges gehört allerdings eine richtige Technik und besonders eine sorgfältige Indikationsstellung, wie sie in grundlegender Weise von den oben genannten Autoren ausgearbeitet ist.

Nun aber gelingt es in den Fällen, in denen sich Pleuraverwachsungen von einiger Ausdehnung und Festigkeit zwischen den beiden Pleurablättern gebildet haben, nicht, Stickstoff in genügender Menge einfliessen zu lassen. So fanden **Brauer** und **L. Spengler** in 20 pCt. ihrer Fälle Pleuraadhäsionen, die die Anlegung des Pneumothorax verhinderten. Da man hier nicht gänz-



lich auf eine Therapie verzichten mochte, suchte man bei ihnen ähnliche Wirkung wie bei dem therapeutischen Pneumothorax durch Beweglichmachen des Brustkorbes mit Hilfe von mehr oder weniger ausgiebigen Rippenresektionen zu erreichen. K. Spengler hat dieser Operation in Anlehnung an die Bezeichnung Estlander's für seine Methode der Rippenresektion bei chronischem Empyem den Namen Thorakoplastik gegeben. Friedrich führte neuerdings den mehr zutreffenden Pleuro-Pneumolysis thoracoplastica ein. Quincke, der zuerst die Rippenresektion zur Behandlung der Tuberkulose in Betracht zog, ging hierbei von der Ansicht aus, dass durch die plastische Operation der vorhandenen Schrumpfungsneigung der phthisischen Lunge entgegenzukommen und der Lunge selbst zu überlassen sei, durch eigene Schrumpfung den im gewissen Grade beweglich gemachten Thorax langsam weiter zusammen zu ziehen. Er betonte, dass auch nicht kavernöse Formen der Spitzentuberkulose der Behandlung durch Rippenresektionen zugänglich seien. K. Spengler kam unabhängig von ihm zu ähnlichen Ueberlegungen und führte als Erster Rippenresektionen aus, um das Hindernis zu beseitigen, welches die starre Thoraxwand der narbigen Schrumpfung der tuberkulös erkrankten Lunge entgegensetzte. Aehnliche, von gleichen Gesichtspunkten ausgehende Operationen machten nach ihm Landerer, Turban, Bier und v. Mikulicz.

Die guten Erfolge, die Brauer bei vollständigem Lungenkollaps durch die Pneumothoraxbehandlung sah, veranlassten ihn zu dem Vorschlag, die Brustwand weiter, als bisher geschehen war, beweglich zu machen, „sie zum Einsinken zu bringen und dadurch eine weitgehende Retraktion der Lunge entsprechend ihrer Eigenelastizität, ihre Ruhigstellung und veränderte Blut- und Lymphcirculation zu erreichen". Er wollte mit der Plastik „Kollapstherapie" treiben, somit ein „aktiv wirkendes selbständiges Prinzip in Anwendung gebracht wissen".

Im Einverständnis mit Brauer hat dann Friedrich ausgedehnte Rippenresektionen zum Beweglichmachen der Brustwand vorgenommen. Beide Autoren haben des öfteren ihre Erfahrungen und Erfolge der Entknochung des Thorax mitgeteilt. 1911 konnte Friedrich über 27 Fälle mit 29 Operationen berichten, darunter waren 8 Todesfälle. Die Mortalitätsziffer erscheint nicht besonders hoch, wenn man in Betracht zieht, dass unter den 8 Todesfällen



sich 6 Patienten befanden, die ausser ihrer Lungentuberkulose noch andere tuberkulöse Herde in verschiedenen Organen aufwiesen und dadurch von vornherein eine schlechte Prognose boten, dass ferner die Operation an Fällen ausgeführt wurde, bei denen jede andere Therapie fehlgeschlagen war und bei denen der chirurgische Eingriff der letzte lebensrettende Versuch war. Diesen Verlusten durch die Operation steht die Tatsache entgegen, dass 14 Patienten, bei denen nach dem Urteil erfahrener Phthiseotherapeuten sich die Prognose trotz günstiger äusserer Verhältnisse und trotz Anwendung aller verfügbaren Heilmittel stetig verschlechterte, eine bedeutende Verbesserung des Verlaufes ihrer Phthise erfuhren und jahrelang nach dem Eingriff nach objektivem Urteil und subjektivem Befinden wesentlich gebessert sind (Friedrich). Die Besserung der übrigen überlebenden Patienten war zwar nicht so augenfällig; eine günstige Beeinflussung ihres Leidens war aber auch hier zu verzeichnen.

Friedrich betont mit Recht, dass diese Operationserfolge in Anbetracht der Schwere der Fälle und im Vergleich zu denen bei anderen prognostisch ebenso ungünstigen Erkrankungen wie Hirntumoren, Magenkarzinom, Lungengangrän zu weiteren Versuchen ermutigen.

Trotzdem hat die ausgedehnte Thorakoplastik nicht allgemeinen Anklang gefunden und ist nur von einer beschränkten Anzahl von Operateuren ausgeführt worden. Der Erfolg war in einigen Fällen (Friedrich, Sauerbruch, Delagénière, Bang) ausgezeichnet, in anderen folgte aber der Tod sofort oder kurz nach dem Eingriff. Man war sich zwar darüber einig, dass der Grundgedanke des Verfahrens richtig sei, scheute aber die Gefahren der grossen und eingreifenden Operation und suchte sie durch Beschränkung der Rippenresektionen zu verringern. So ging man von der ausgedehnten „totalen" zur „partiellen" Thorakoplastik über.

Es ist eine ganze Reihe von Methoden und Vorschlägen ersonnen worden, die darauf hinzielen, die Plastik möglichst günstig für den vorliegenden Fall zu gestalten. Zu einem endgültigen Urteil ist man noch nicht gelangt. Während einige Autoren die ausgedehnte Plastik weiterhin grundsätzlich vorziehen, verwerfen andere diese vollständig und wollen nur die bestehende Neigung zur Schrumpfung begünstigen, wie es die Absicht der ersten Operateure war, die Rippenresektionen bei Lungenphthise aus-



führten. Noch Andere suchen durch eine mehr oder weniger ausgedehnte Brustwandmobilisation nur über den zumeist erkrankten Partien, diese günstig zu beeinflussen, hier liegende Kavernen zu verkleinern oder zum Zusammenfallen zu bringen. Endlich hat man versucht, durch teilweise Resektion vieler Rippen die ganze Lunge oder einen grossen Teil von ihr zur Retraktion kommen zu lassen und einen Erfolg zu erreichen, welcher der ausgedehnten Plastik annähernd gleichkommt, ohne in gleichem Maasse deren Gefahren in sich zu schliessen.

So ist man vorerst von einer einheitlichen Methode noch weit entfernt, um so mehr, da die Ansichten über das zu erreichende Ziel und die Wirkungsweise der einzelnen Operationsverfahren noch stark auseinandergehen. Es schien mir daher von Wert, an der Hand von Tierexperimenten auf einige Hauptfragen näher einzugehen. — Ich habe bereits in einer früheren Arbeit über Versuche und Beobachtungen zur Thorakoplastik berichten können, die ich 1909 zusammen mit S. Robinson an der Brauer'schen Klinik in Marburg an Hunden angestellt habe. Diese Experimente habe ich wieder aufgenommen. Ich wollte in erster Linie den Einfluss von Ort und Ausdehnung der verschiedenen Methoden der Rippenresektion auf die Grösse der ihr folgenden Thoraxeinengung zu erfahren suchen. Zwar lassen sich solche Versuche an Tieren mit gesunden Lungen und mit besonderem Thoraxbau nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse des lungenkranken Menschen übertragen, abgesehen von den Mängeln, die jedem Tierexperiment anhaften. Aber der Atemtypus und die Verhältnisse im Brustkorb, besonders die des Mediastinums liegen beim Hunde so ähnlich wie beim Menschen, dass gewisse Schlüsse von einem zum andern wohl berechtigt erscheinen. Die Hauptschwierigkeit, die der Nachprüfung der Verhältnisse der verschiedenen Formen der Plastik und ihrer Einwirkung auf Thoraxverkleinerung und Lungenretraktion am Hunde entgegensteht, besteht in der Zartheit und leichten Zerreissbarkeit der kostalen Pleura. Es ist eine nicht unbedeutende Uebung erforderlich, grössere Strecken, besonders aus den oberen Rippen zu resezieren, ohne die Pleura zu verletzen. Eine solche würde, wie später anzuführen ist, das Versuchsergebnis trüben. Auch bei grosser Vorsicht ist ein Pleurariss nicht immer sicher zu vermeiden. Dies düfte auch wohl der Grund sein, weshalb ähnliche Tierversuche bisher noch nicht vorliegen.



Meine Versuche geben zunächst über die Frage Aufschluss ob die Annahme berechtigt ist, dass eine Einengung des Thoraxraumes an einer Stelle eine Retraktion der Lunge in allen Teilen zur Folge hat, dass man infolgedessen die Rippenresektion am Orte der Wahl vornehmen könnte.

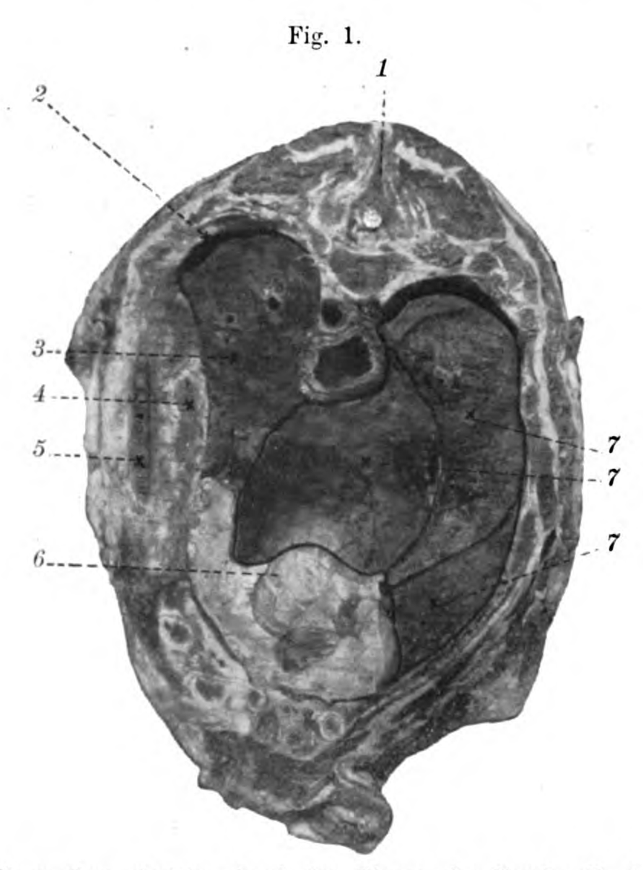
Turban hat die Ansicht vertreten, dass eine an einer beliebigen Stelle vorgenommene Verkleinerung des Thorax dem ganzen Innenraum der Brusthälfte zu gute kommt, bei Operationen über den kaudalen Lungenpartien z. B. auch den kranialen. Das kann ich nach meinen Versuchen nicht bestätigen. Schon in meiner früheren Arbeit konnte ich nachweisen, dass selbst bei gesunden, von Pleuraverwachsungen freien Lungen durch eine ausgedehnte Resektion der unteren Rippen bei völligem Kollaps der unteren Lungenpartien die kranialen nur in gewissem Grade verkleinert werden, aber keineswegs kollabieren und in Atemstillstand sich befinden. Dies geschah selbst dann nicht, wenn die Plastik bis zur dritten Rippe hinaufreichte (Versuch 7, 9, 13, 15, 18, 24).

Dasselbe konnte ich bei meinen jetzigen Versuchen beobachten. Nach ausgedehnter Resektion der ersten 7 bis 8 Rippen trat in den oberen Lungenpartien ein vollständiges Zurücksinken ein (Versuch 5. 6. 12, 13, 14). Die unter den erhaltenen Rippen liegenden Lungenabschnitte blieben aber ausgespannt, und ihre Atembewegungen waren, wie man leicht durch die zarte, durchsichtige Pleura feststellen konnte, nicht wesentlich eingeschränkt (Versuch 5. 6. 8). Während die ihres knöchernen Daches beraubten Lungenpartien inspiratorisch zurücksanken und eine exspiratorische Ausdehnung erfuhren, sah man schon an der Grenze des Operationsgebietes unter der nächsten intakten Rippe, dass die Pulmonalpleura hier der festen Brustwand anliegend blieb und die zugehörige Lunge ausgiebige Verschiebungen im Sinne der normalen Atmung erfuhr[1]. Sogar durch kurze erhaltene feste Rippenstümpfe wurden die unterliegenden Lungenpartien vor vollständiger Retraktion bewahrt. Die Fig. 1 stellt einen Querschnitt durch den Thorax des Hundes Nr. 14 dar, der 3 Monate nach der Plastik getötet wurde. Der Schnitt hat gerade noch den unteren Rand des Herzbeutels getroffen. Es ist hier deutlich die Retraktion und Verkleinerung

1) Bei der Sektion der länger lebenden Tiere mit ausgedehnter Plastik über den oberen Lungenabschnitten fanden sich diese atelektatisch, wohingegen die unteren Partien noch deutlichen Luftgehalt aufwiesen (Versuch 9, 12, 13, 14).

der linken Lunge durch Einengung des Thorax in sinistro-dextraler und sagittaler Richtung zu erkennen. Der Flächeninhalt des Lungenquerschnittes an der operierten Stelle beträgt nur noch ein Drittel der der anderen. Ebenso deutlich ist aber auch, dass die Retraktion in den paravertebralen Gebieten, dort wo der Rippenbogen nicht mit entfernt wurde, am geringsten ist. Zwar ist auch

Fig. 1.



Die Höhe dieses Querschnittes durch den Thorax des Hundes Nr. 14, 3 Monate nach der Operation, entspricht der Herzbeutelbasis. Zu sehen ist die starke Eindellung der linken Brustwand und die Retraktion der linken Lunge. Diese ist vollkommen atelektatisch bis auf den Abschnitt, der im hinteren erhaltenen Rippenbogen liegt und noch geringen Luftgehalt aufweist. Es haben sich schon feste Rippen neugebildet.

1 Proc. spinos. *2* Hinterer Rippenbogen (erhalten). *3* Linke Lunge. *4* Neugebildete Rippe. *5* Hornplatte. *6* Abdruck der Herzbeutelspitze. *7* Rechte Lunge (umrandet).

hier eine Kompression des Lungengewebes durch die Verkleinerung des Thorax in ventro-dorsaler Richtung entstanden, diejenige in sinistro-dextraler fällt aber fort. Im Präparat sind die übrigen



linken Lungenabschnitte vollkommen atelektatisch und derb; die Konsistenz der in der Rippenausbuchtung liegenden Teile ist zwar auch deutlich vermehrt, aber es besteht hier noch drei Monate nach der Operation ein geringer Luftgehalt. Es ist also ein vollkommener Kollaps und totale Atelektase nur in den Lungenteilen eingetreten, die der Plastik unmittelbar ausgesetzt waren. Das Erhaltensein des kurzen Rippenbogens hat genügt, unter ihm die Lunge in gewissem Grade ausgespannt zu lassen, trotzdem in unmittelbarer Nähe eine maximale Einengung des Thorax erfolgt war.

Noch erheblich geringer muss naturgemäss die Wirkung des Einsinkens einer Brustwandpartie auf die übrigen Teile sein, wenn ausgedehnte Pleuraadhäsionen die Lunge an der festen Thoraxwand festhalten und somit ein Hinauf- und Hinunterrücken verhindern. Diese Fälle aber kommen gerade für die Plastiken in Betracht.

Die von Turban angenommene wechselseitige Wirkung zwischen Raumveränderung an einer beliebigen Thoraxstelle und Atmungsgrösse der Gesamtlunge würde nur dann bestehen können, wenn an sämtlichen Stellen des Pleuraraumes derselbe Druck zu gleichen Phasen der Atmung herrschte und jedes Lungenbläschen bei der Respiration um den gleichen Bruchteil vergrössert oder verkleinert würde. Wir wissen aber, „dass eine örtlich beschränkte primäre Aenderung der Dehnungsgrösse der Brustwand oder Lunge entsprechende, aber örtlich beschränkte Aenderungen der übrigen Dehnungsgrössen zur Folge hat und weiter, dass, wenn der Parallelimus zwischen Thoraxkapazität und Lungenvolumen eine örtlich beschränkte Störung erleidet, diese durch eine nur örtlich beschränkte Aenderung der Verteilung der Dehnungsgrössen ausgeglichen wird“ (Tendeloo).

Aus diesen Versuchsergebnissen und Ueberlegungen ergibt sich, dass man nicht erwarten kann, durch eine Plastik an einem beliebigen Thoraxabschnitte eine Beeinflussung entfernter gelegener Lungenteile zu erreichen. Die gewünschte Retraktion der Lunge und ihre Ausschaltung aus der normalen Atmung tritt nach der Plastik immer nur da ein, wo der knöcherne Halt und der Zug auf die Lungenoberfläche fortfällt. Man kann somit durch eine Plastik über dem Unterlappen die Ausschaltung des Oberlappens aus dem Atmungsgeschäft und durch die über dem Oberlappen die Ruhigstellung des Unterlappens nicht erreichen. Der Vorschlag, die Operation am Orte der Wahl vorzunehmen, ist zu verwerfen.



Brauer's Erfahrungen decken sich mit diesen Ausführungen. Auch in den von ihm beschriebenen Fällen plastisch Operierter war nach ausgedehnter Fortnahme der unteren Rippen der Oberlappen nicht genügend kollabiert. Die Reste der ersten Rippen und der Schultergürtel hielten die obersten Lungenabschnitte stets in breiter Ausdehnung, so dass die Kavernen nachweisbar blieben. In ihnen liessen sich bei einigen Patienten ausserdem frische Prozesse feststellen.

Daraus ergibt sich ferner, dass es unbedingt erforderlich ist, den oberen starren Thoraxring mitzumobilisieren, wenn man eine Beeinflussung der am frühesten und stärksten erkrankten kranialen Lungenteile erreichen will, und dass dies durch eine im übrigen noch so ausgedehnte Plastik, die jene Forderung nicht erfüllt, mag sie auch bis zur 2. Rippe hinaufreichen, nicht erzielt werden kann. Die technischen Schwierigkeiten der Inangriffnahme des oberen Thoraxringes sollen nicht verkannt werden; dass sie aber möglich ist, beweisen zahlreiche glücklich verlaufene Fälle, bei denen die Resektion der ersten Rippen entweder bei chronischem Empyem (Jaboulay, Leymarie, Decérenville, Schede) oder wegen Oberlappentuberkulose ausgeführt wurde (Sauerbruch, Friedrich, Wilms).

Friedrich versuchte später die Mobilisation des oberen Thoraxringes durch die sogenannte Apikolyse zu umgehen. Man versteht darunter eine stumpfe manuelle Lösung der Pleura costalis, soweit möglich rings um die ganze Lungenkuppe, bei Erhaltung der ersten Rippe. Grössere Erfahrungen über dieses Verfahren liegen noch nicht vor. Seine Gefahren bestehen in einer von Friedrich beobachteten, kollapsverursachenden pleuralen Reflexwirkung, ferner in der Möglichkeit, die Pleurahöhle oder eine Kaverne zu eröffnen. Am Hunde liessen sich bei der Zartheit der Pleura die Gefahren und die Wirkung der Apikolyse nicht nachprüfen.

Bei seinen ersten Operationen glaubte Friedrich noch deshalb die erste Rippe erhalten zu können, weil er annahm, sie würde nach der Plastik eine Senkung erfahren und so eine ausreichende Volumenverengerung des Spitzengebietes eintreten. Als der Erfolg nach den klinischen und röntgenologischen Befunden von Friedrich, Brauer und Sauerbruch ausblieb, machte Brauer den Vorschlag, ausser der ersten Rippe auch noch die



Clavicula zu resezieren, um so jedes Hindernis auszuschalten, das der obere starre Thoraxring der Retraktion der Spitzenpartien entgegensetzt. Er empfahl zunächst die Clavicula zu resezieren, um so den Zugang zur ersten Rippe und die Resektion eines breiten Stückes von ihr zu erleichtern. Sauerbruch hat den Brauer'schen Vorschlag der Clavicularesektion in 3 Fällen zielbewusst ausgeführt, nachdem bei einem Patienten, bei dem die Clavicula während der Operation zufällig frakturiert worden war, die Rückwirkung der Plastik auf die erkrankte Lungenspitze sich besonders günstig gestaltete. Einen guten Erfolg mit solch radikalem Vorgehen hatte auch Friedrich.

In neuerer Zeit ist Sauerbruch von der Resektion der ersten Rippe und der Clavicula in manchen Fällen wieder abgekommen. Er führt aus, dass häufig die Lungenspitze tief steht, so dass man ihre Grenze schon nach Entfernung der zweiten Rippe erreicht hat und macht die Notwendigkeit der Inangriffnahme der ersten Rippe von dem Hauptsitz der Erkrankung, von der Stellung und Nachgiebigkeit der Rippe und von der Frage, ob dicke Schwarten die Lunge am Kollaps hindern, abhängig. Findet er bei Betastung und leichter Kompression der Spitze keinen Widerstand, sondern kann er sie nach Resektion der zweiten Rippe zurückdrängen, so verzichtet er auf die Resektion der ersten Rippe. — Sauerbruch kann sich zur Unterstützung seiner Ausführungen auf drei ausgezeichnet beeinflusste Fälle (16, 19, 35) berufen, bei denen der obere Thoraxring erhalten blieb.

Trotzdem begibt man sich bei solcher Beschränkung meiner Ansicht nach einer wirkungsvollen Einwirkung auf die oberen Lungenpartien, vor allem der durch Einengung in sagittaler Richtung. Ich habe bei meinen Versuchen mehrfach (Fall 7, 9, 10, 11) mit der Resektion mittlerer Rippen begonnen und zunächst die oberen stehen lassen. Waren so z. B. die dritte bis siebente Rippe in einer Ausdehnung vom Angulus costae bis zur Knorpelknochengrenze subperiostal entfernt, so trat ein Abfedern der Wirbelsäulenstümpfe auf, während die biegsamen Knorpel mitsamt dem mobilisierten Brustwandlappen hiluswärts eingezogen wurden. Ausserdem rückten die sternalen Rippenstümpfe denen an der Wirbelsäule näher, so dass auch eine Volumverminderung in sagittaler Richtung eintrat. Doch war augenscheinlich die Wirkung der ausgedehnten Resektion der mittleren Rippen nicht besonders gross.



Die noch stehenden, wie Strebepfeiler wirkenden oberen und unteren Rippen, verhinderten eine grössere Annäherung von sternalen und Wirbelsäulenstümpfen, und der an den vier Kanten befestigte Brustwandlappen wurde trotz der Mobilisation in der Mitte in einer gewissen Spannung gehalten und am Einsinken verhindert.

Demnach kann auch der Erfolg einer derartig ausgeführten Plastik, die nach Friedrich bei Kavernenbildung in den mittleren Partien in Betracht kommt, kein allzu grosser sein und nur bei oberflächlichen Kavernen Aussicht auf Erfolg bieten.

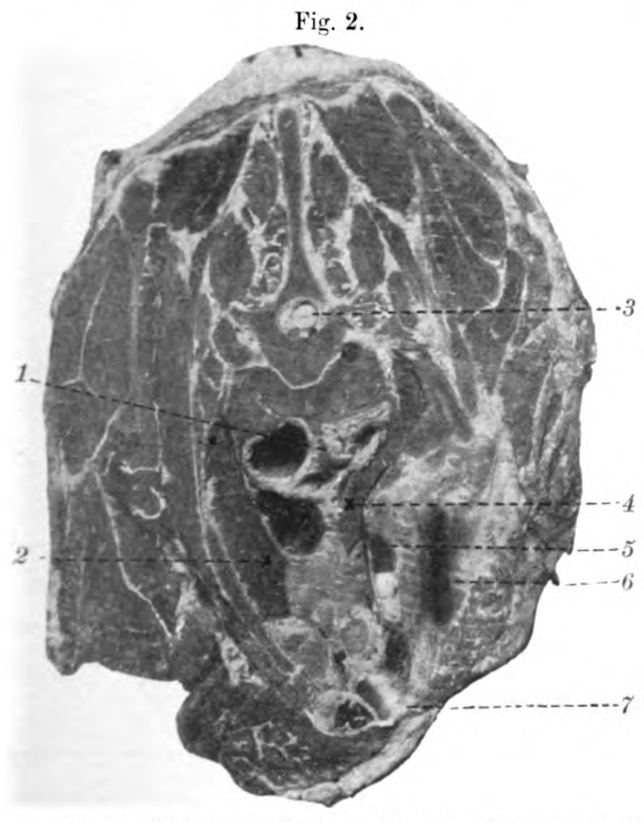
Die Einengung in allen Richtungen wurde mit Fortnahme jeder Rippe grösser, der Weichteillappen um so tiefer eingezogen und die Stumpfenden um so mehr aneinandergebracht, je mehr Strebepfeiler zwischen Sternum und Wirbelsäule fortfielen. Besonders augenfällig war das Einsinken der Brustwand aber, nachdem der letzte obere Halt in Gestalt der ersten Rippe zum Fortfall kam. (Eine besondere Clavicula besitzt der Hund nicht.) Jetzt erst wurde die operierte Brustwandhälfte sehr stark eingezogen. Die Stümpfe der oberen Rippen, deren Resektion nicht in voller Ausdehnung vorgenommen worden war, schoben sich übereinander unter Abfedern derjenigen an der Wirbelsäule und Einsinken der Sternalenden. Die vollkommene Entspannung der Lunge war erreicht. Besonders deutlich traten jetzt auch die Atemstörungen hervor, die durch das Flattern der Brustwand erzeugt werden. Es musste, um die Versuchstiere vor dem Tode zu bewahren, sofort Ueberdruck gegeben werden (Versuch 7, 9, 10, 11).

Beim Versuch 11 entfernte ich die dritte bis neunte Rippe vom Angulus bis zur Knorpelknochengrenze und erhielt die beiden oberen Rippen. So war etwa dasselbe Verhältnis hergestellt wie beim Menschen mit einer ausgedehnten Thorakoplastik unter Schonung der ersten Rippe und der Clavicula. Auch hier konnte ich beobachten, dass das Zurücksinken des beweglich gemachten Brustwandlappens und die Annäherung der Rippenstümpfe zwar mit der Resektion jeder weiteren Rippe zunahm, aber nicht an die derjenigen Fälle heranreichte, bei denen die oberen Rippen ebenfalls reseziert waren. Als das Tier nach 10 Tagen an einer Infektion unter dem Weichteillappen gestorben war, zeigten die mittleren Abschnitte, die der Plastik direkt ausgesetzt waren, gegenüber der anderen Seite eine vermehrte Konstistenz und ver-



minderten, aber noch deutlichen Luftgehalt, wohingegen die unter den erhaltenen Rippen liegenden Partien der Spitze und des Unterlappens durchaus normale Verhältnisse boten. Bei den Tieren dagegen, bei denen auch Stücke der ersten Rippe entfernt wurden, konnte ich schon nach kurzer Zeit Atelektase der Spitzenpartien nachweisen (Versuch 9, 12, 13, 14). Zum Beleg seien die beigelegten Photographien der Querschnitte durch die Oberlappen-

Fig. 2.



Querschnitt durch den Thorax des Hundes Nr. 14. Hier ist die Lungenspitze getroffen; auf dem Schnitt 2 cm höher ist kein Lungengewebe mehr vorhanden. Man sieht die starke Einengung in sinistro-dextraler Richtung, die Drehung des Sternums mit folgender Einengung in ventro-dorsaler Richtung. Die linke Lungenspitze ist vollständig atelektatisch.

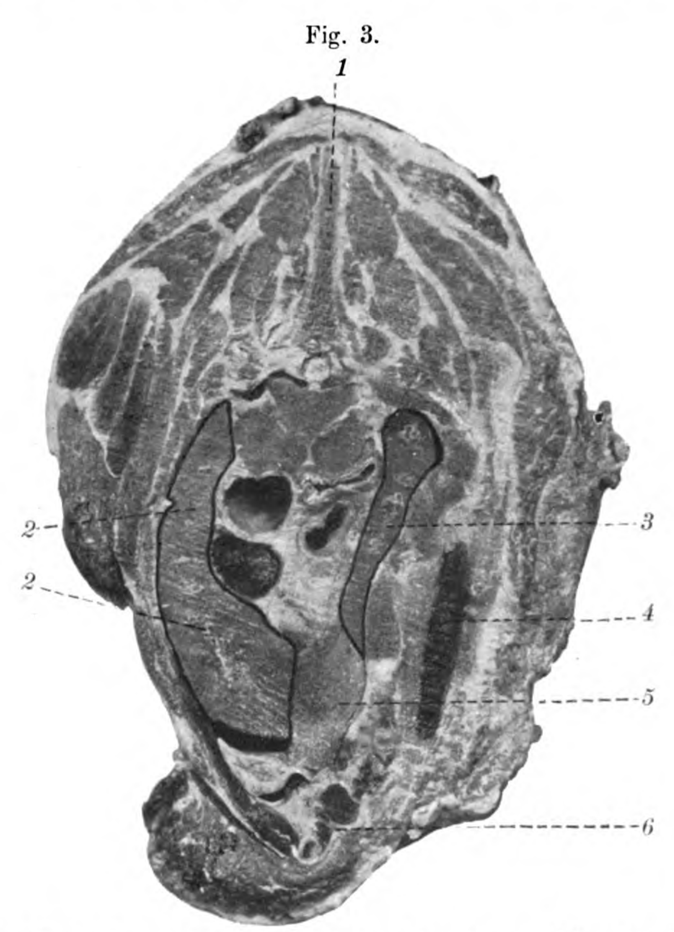
1 Trachea, Oesophagus. *2* Rechte Lunge. *3* Rückenmark. *4* Linke Lunge. *5* Neugebildete Rippe. *6* Hornplatte. *7* Sternum.

partien des Versuchshundes 14 angegeben. Das Tier wurde 3 Monate post operationem mit Chloroform getötet, die Trachea während der letzten Atemzüge abgeschnürt, der Rumpf in toto gefroren und mit der Kreissäge senkrecht zur Längsachse geschnitten (Fig. 2, 3 und 4).



Auch beim Menschen wird eine vollkommene Einengung der oberen Lungenabschnitte erst nach Mobilisation des oberen Thoraxringes eintreten. Zwar kann eine gewisse Retraktion der Spitze bei ihrem Tiefstand schon nach Resektion der über ihr liegenden zweiten Rippe erfolgen. Immerhin aber wird die erste Rippe und

Fig. 3.

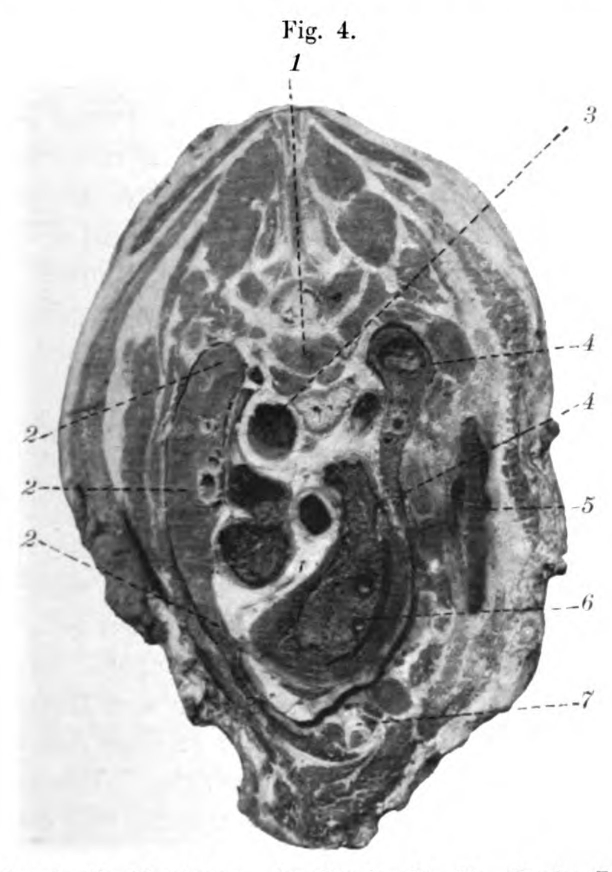


Auf den in Fig. 2 dargestellten Querschnitt folgt dieser. Hier ebenfalls starke Einengung in ventro-dorsaler und sinistro-dextraler Richtung.
1 Proc. spinos. *2* Rechte Lunge. *3* Linke Lunge (umrandet). *4* Hornplatte. *5* Vorderes Mediastinum. *6* Sternum.

der Schultergürtel den oberen Abschnitt der mobilisierten Brustwand in Spannung erhalten und ein weitgehendes Zurücksinken verhindern. Ferner kann eine Einengung in sagittaler Richtung und eine Kompression durch den mobilisierten, schweren oberen Brustwandabschnitt, die bei schwartigen starren Partien von besonderer Bedeutung werden kann, bei intakter erster Rippe und

Clavicula nicht erfolgen. Dabei ist nach der von Sauerbruch und Wilms ausgebildeten Technik der Resektion von erster Rippe und Clavicula der Eingriff nicht derartig schwer oder hat solch schädliche Folgen, dass man bei der Wichtigkeit durch die Plastik gerade die Spitzenpartien zu beeinflussen deswegen mit Ausnahme weniger Fälle auf ihn verzichten müsste. Auch Wilms hält nach

Fig. 4.



Querschnitt durch die Oberlappen des Hundes Nr. 14. Starke Einengung und Atelektase.

1 Wirbelsäule. *2* Rechte Lunge. *3* Trachea, Oesophagus, Gefässstämme. *4* Linke Lunge. *5* Hornplatte. *6* Herz. *7* Sternum.

seinen Erfahrungen die Entfernung der ersten Rippe bei Erkrankung des Oberlappens für notwendig und will nur dann davon abstehen, wenn man die Spitze der Lunge durch extrapleurale Ablösung herunterdrücken und den entstandenen Hohlraum plastisch ausfüllen kann. Den Erfolg der Clavicularesektion schätzt er hoch ein. Die Gefahren für die Kompressionen von Gefässen und Nerven durch

die abwärts gezogene Clavicula sind nach ihm wegen der gleichzeitigen Senkung der ersten Rippe gering. —

Wenn so das gewünschte Zusammenfallen des oberen Thoraxabschnittes durch eine ausgedehnte Resektion der unteren Rippen nicht zustande kommt, könnte man daran denken, durch eine solche einiger oberen Rippen ein genügendes Einsinken der Brustwand über den zumeist erkrankten Lungenteilen zu erzielen und nur diese zum Kollaps zu bringen. Die Operation würde zwar technisch nicht so leicht ausführbar sein wie die Entfernung des unteren knöchernen Thorax, aber immerhin bei weitem nicht so eingreifend wie die der totalen Thorakoplastik. Dies würde besonders in den Fällen in Frage kommen, bei denen nach der klinischen Untersuchung der Unterlappen gesund ist. Der Ausfall an Atmungsfläche würde bei der Entfernung einiger oberer Rippen, selbst wenn sie sehr ausgedehnt vorgenommen würde, nur gering sein; eine unnötige Retraktion und Ausschaltung aus der Atmung gesunder Lungenlappen liesse sich vermeiden.

Auch dieser Frage bin ich in meinen Versuchen näher getreten. Ich habe in mehreren Fällen mit der Resektion der oberen Rippen begonnen und versucht, zunächst durch Inangriffnahme des oberen Thoraxringes allein die kranialen Lungenteile zum Kollaps zu bringen (Versuch 5, 6, 12, 13, 14). Aus der ersten und zweiten Rippe wurde ein Stück von 2 bzw. 4 cm subperiostal entfernt, von der dritten an die Rippen vom Angulus costae bis zur Knorpelknochengrenze fortgenommen. Für den Hundethorax bedeutet eine Resektion der oberen Rippen in einer Ausdehnung von 2—4 cm schon eine erhebliche Verkleinerung. Mehrmals wurden zugleich die Knorpel am Sternalende eingekerbt und die Brustwand von den Wirbelsäulenstümpfen der resezierten Rippen abgedrängt, so dass sie im Bereich der Plastik in möglichst ausgedehnter Weise mobilisiert war. Dabei ergab sich, dass die Einengung nach Resektion der ersten Rippen nur gering war. Die Stümpfe näherten sich einander in gewissem Masse, ausserdem sank die Brustwand ein Weniges hiluswärts ein. Die unteren noch stehenden Rippen bildeten aber gewissermassen Strebefehler zwischen Sternum und Wirbelsäule und hielten den Brustwandlappen in Spannung, die Rippenstümpfe auseinander. Ein vollständiges Zurücksinken der oberen Thoraxhälfte und eine grössere Einengung in sagittaler Richtung trat aber trotz der Länge und Biegsamkeit der Rippen-



knorpel erst dann ein, wenn 6, meist sogar erst wenn 7 oder 8 Rippen entfernt waren. Zugleich aber änderte sich auch die Atmung der Tiere. Es traten diejenigen Störungen auf, wie sie bei der ausgedehnten Plastik beobachtet werden. Auf sie muss später noch genauer eingegangen werden. Zur Bekämpfung der Atemstörungen musste intra operationem Ueberdruck gegeben werden (Versuch 5, 6, 12).

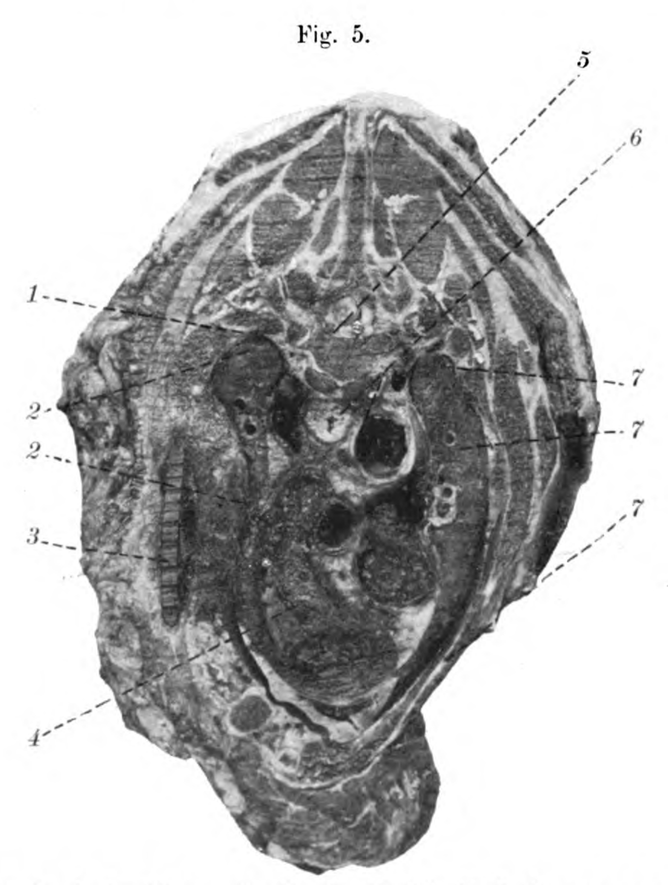
Aus diesen Versuchen geht hervor, dass die Resektion einiger oberer Rippen nicht genügt, um Kollaps der kranialen Lungenabschnitte zu erzeugen, selbst wenn die Länge der entfernten Rippenstücke gross genommen wird. Soll eine vollkommene Retraktion erreicht werden, so müssen die oberen Rippen in grösserer Zahl fortgenommen werden. Der Eingriff ist dadurch keineswegs gering und schliesst ähnliche Störungen von Seiten der Atmung und Circulation ein, wie sie die ausgedehnte Plastik mit sich bringt. —

Nebenbei steht der ausgedehnten und beschränkten Rippenresektion über den oberen Lungenabschnitten ein starkes Bedenken in der Infektionsgefahr für die gesunden unteren Lungenteile entgegen. Sauerbruch hat in 4 Fällen die erste bis vierte Rippe fortgenommen, unter diesen zweimal ausserdem die Clavicula reseziert. Bei sämtlichen 4 Patienten kam es zu Aspirationspneumonien in den Unterlappen, an denen 2 Patienten nach 8 bzw. 17 Wochen starben. Sauerbruch ist deshalb von dieser Methode wieder zurückgekommen und hat mehrfach ausdrücklich davor gewarnt. Er nimmt nunmehr grundsätzlich zunächst die Plastik über dem Unterlappen vor und will nur dann darauf verzichten, wenn die Ruhigstellung der unteren Lungenabschnitte bei freier Pleurahöhle durch einen partiellen Pneumothorax leichter und gefahrloser erreicht werden kann.

Diese Kombination von Pneumothorax und Thorakoplastik über dem Oberlappen ist bisher wohl mit Unrecht wenig beachtet worden. Bedenken gegen ein solches Vorgehen liegen nicht vor. Man müsste auf diese Weise eine gute Retraktion einer ganzen Lunge erreichen können und dabei noch die Gefahren der ausgedehnten Plastik vermeiden. Da bei fast allen Patienten, die später zur Operation kommen, vorher ein Versuch mit dem künstlichen Pneumothorax gemacht sein soll, könnte man aus der Grösse der Stickstoffblase ein Urteil über die Ausdehnung der Ver-

wachsungen gewinnen und danach die Operation einrichten. Es ist in der Literatur eine Reihe von Fällen beschrieben worden, bei denen es zwar gelang eine grosse Pneumothoraxblase herzustellen, bei denen der günstige Erfolg aber infolge umschriebener Verwachsungen, besonders der kranialen Partien ausblieb. Gerade bei ihnen sollte man das kombinierte Verfahren in Betracht ziehen.

Fig. 5.



Querschnitt durch den Thorax des Hundes Nr. 14. (Aufnahme von caudalwärts—cranialwärts). Die linke Lunge ist maximal retrahiert und vollkommen atelektatisch bis auf den Abschnitt unter dem erhaltenen hinteren Rippenbogen. Im Präparat besteht hier noch geringer Luftgehalt.

1 Erhaltener hinterer Rippenbogen. *2* Linke Lunge. *3* Hornplatte. *4* Herz. *5* Wirbelsäule. *6* Oesophagus, Trachea, Gefässe. *7* Rechte Lunge.

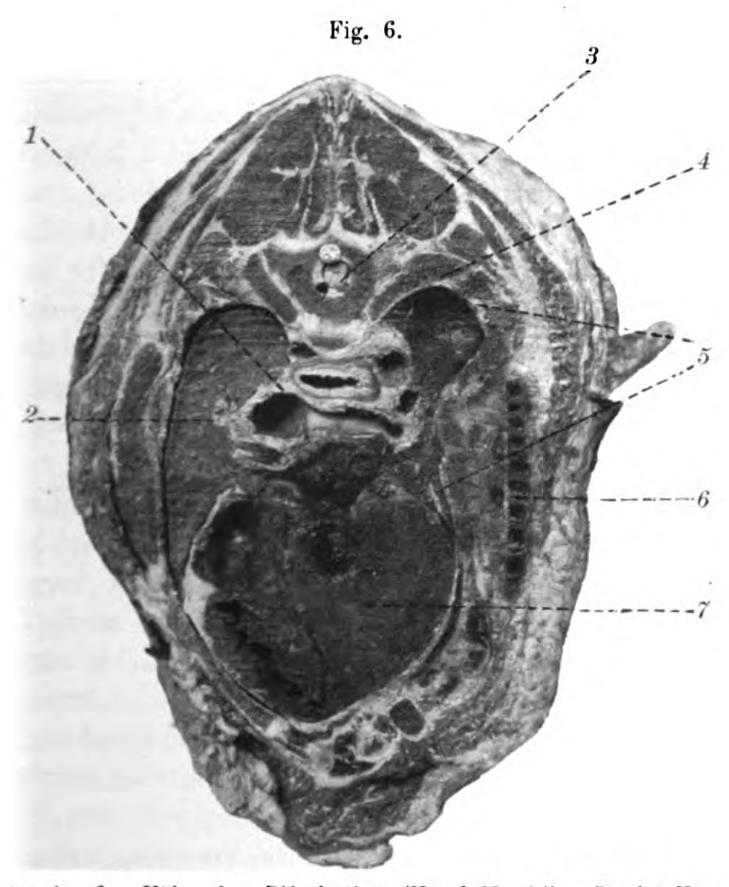
Die Rippenresektion dürfte aber auch in diesen Fällen nicht zu beschränkt vorgenommen werden, wenn man eine genügende Retraktion und eine Ruhigstellung der Lunge erreichen will.

Von weiteren Methoden der partiellen Plastik kommen praktisch noch die sogenannte Pfeilerresektion und eine solche in der



Axillarlinie in Frage. Diese fand zunächst wegen ihrer leichten Ausführbarkeit viele Anhänger. Von einem Schnitt in der mittleren Axillarlinie aus, den schon Lenhartz und Bayer für die Plastik bei chronischem Empyem empfohlen haben, sind die Rippen ohne grössere Weichteilverletzungen und Blutung gut zugänglich, so dass Stücke von einigen Zentimetern aus einer grossen Zahl leicht ent-

Fig. 6.



Querschnitt in der Höhe der Bifurkation (Hund Nr. 14). Starke Kompression der linken Lunge (linker Bronchus). Am hinteren Wirbelbogen ist die Retraktion gering.

1 Bifurkation. *2* Rechte Lunge. *3* Rückenmark. *4* Erhaltener hinterer Wirbelbogen. *5* Linke Lunge. *6* Hornplatte. *7* Herz.

fernt werden können. Sauerbruch und Friedrich haben diesen Weg der Resektion mehrfach beschritten, ihn aber neuerdings wieder verlassen, da der Erfolg ausblieb. Einige Male wurde allerdings nach der Operation Rückgang der Sputummenge und Zunahme des Körpergewichtes beobachtet, aber diese Besserung

war nur vorübergehend. Die Gründe für die Unzulänglichkeit der Methode liegen in der geringeren Einengung des Thorax, die mit ihr erreicht wird. Diese geschieht vorwiegend in dorso-ventraler Richtung, während die Retraktion des mobilisierten Brustwandlappens hiluswärts nur sehr gering sein kann, da er, wie schon Friedrich ausführt, wie ein Tuch zwischen den erhaltenen Stümpfen ausgespannt bleibt. Dass keinesfalls die unter den festen Wirbelsäulenenden liegenden Lungenteile eine nennenswerte Beeinflussung erfahren, geht auch aus meinen Versuchen hervor. In den Fällen, bei denen an einer Thoraxstelle der hintere Rippenwinkel nicht genügend entfernt war, liess sich hier stets noch lufthaltiges ausgespanntes Lungengewebe nachweisen, während in den übrigen Teilen des gleichen Querschnittes vollkommene Atelektase eingetreten war (Fig. 1, 5, 6). Durch ein Einschlagen der Muskulatur, wie es Friedrich vorschlägt, lässt sich der Erfolg der Plastik nur geringfügig erhöhen. Zum Schluss hat der Axillarschnitt noch den Nachteil, dass nach seiner Anwendung Schädigungen des Plexus brachialis und Funktionsstörungen der Schultermuskulatur entstehen können (Friedrich, Elving).

Mehr Bedeutung als die Plastik in der Axillarlinie hat diejenige mittels der Pfeilerresektion gewonnen. Sie ist zuerst zur operativen Behandlung des chronischen Empyems vorgenommen worden. Quénu und Tietze resezierten von zwei vertikalen parallelen Schnitten an der Grenze der Empyemhöhle aus kleinere Rippenstücke und drückten den so mobilisierten mittleren Brustwandabschnitt ein. Boiffin nahm anstatt der ausgedehnten Rippenresektion, ebenfalls beim chronischen Empyem, eine Durchtrennung der paravertebralen Enden vor.

Brauer machte dann zuerst den Vorschlag, die Quénu-Tietze'sche Operation anstatt der ausgedehnten Thorakoplastik auch zur Behandlung der Lungentuberkulose in Betracht zu ziehen. Er wollte „die passend verkürzten Rippen an verschiedenen Stellen einkerben, durchbiegen und dann den ganzen Brustwandlappen nach Belieben nach der Mittellinie hin verlagern, wenn nötig, sogar mit einem nach einwärts gekrümmten Bogen".

Auf seine Veranlassung hin haben Robinson und ich 1909 dementsprechende Versuche angestellt. Wir entfernten aus den Rippen subperiostal vorne und hinten zwei längere Abschnitte und liessen in der Mitte der Rippe ein etwa 2 cm langes Fragment

mit Periost und Weichteilen zurück (Versuch 12, 13, 14, 16—20, 22). Auf diese Weise liess sich das schädliche Brustwandflattern verringern und wir erhielten eine gute Retraktion der Brustwand. Diese trat aber nur dann ein, wenn die an der Wirbelsäule und dem Sternum resezierten Rippenstücke gross genommen wurden.

Neuerdings ist die Pfeilerresektion bei Oberlappentuberkulose von Wilms wieder aufgenommen worden. Wilms führt die Resektion in der Paravertebrallinie im Bereich von 7—8 Rippen aus und fügt wenn notwendig eine solche in der Parasternallinie hinzu. Er hat dazu eine neue Schnittmethode verwandt und lobt die leichte Zugänglichkeit zu allen Rippen mit seinem Schnitt. Die Verkleinerung des Thorax war in einigen seiner Fälle schon durch die paravertebrale Resektion genügend gross und die Besserung der betreffenden Patienten so augenfällig, dass die vorher geplante Durchtrennung der Rippenknorpel überflüssig wurde.

Eine Anzahl von Operateuren hat die günstige Wirkung der Pfeilerresektion bestätigt gefunden, so dass man so weit ging, sie für alle Fälle als Methode der Wahl zu empfehlen. Es war daher interessant, die Wirkung der paravertebralen und parasternalen Resektion auch im Tierexperiment zu verfolgen. In den Versuchen 1, 2, 3 und 4 bin ich in der Weise vorgegangen, dass ich entweder mit dem Wilms'schen oder mit einem Lappenschnitt Resektionen in der paravertebralen Linie im Bereich der 1.—8. (Versuch 4: 1.—9.) Rippe ausführte. Bei dem Tier 2 wurden ausserdem die knorpeligen Enden am Sternum durchtrennt. Dabei konnte ich folgendes beobachten. Nach der Resektion in der Paravertebrallinie sank die Brustwand mitsamt den peripheren Rippenstümpfen türflügelförmig ein. Die langen elastischen Knorpel wurden nach innen umgebogen. Die Sternalenden näherten sich denen an der Wirbelsäule und schoben sich, nachdem ihr letzter Halt in Gestalt der 1. und 2. Rippe fortfiel, unter die Wirbelsäulenenden: und zwar geschah dieses Uebereinanderlagern auch in dem Falle 4, bei dem die Länge der resezierten Stücke 3 cm betrug, der Zwischenraum für den schmalen Hundethorax mithin beträchtlich war. So entstand eine deutliche Einengung der betreffenden Thoraxhälfte in ventro-dorsaler und sinistro-dextraler Richtung. Zugleich liess sich verfolgen, dass die Sternalenden der oberen Rippen nicht mehr in gleicher Höhe mit den zugehörigen Wirbelsäulenstümpfen standen, sondern dass sie kaudalwärts ver-



schoben waren. Damit war eine weitere Einengung des oberen Thoraxraumes gegeben. Trotzdem war ein Lungenkollaps wie bei der totalen Plastik bei keinem der Tiere erreicht; selbst nicht ein solcher des Oberlappens. Auch im Falle 2, bei dem noch die Knorpelansätze durchtrennt waren und so ein mittlerer, vollkommen mobilisierter Brustwandabschnitt geschaffen wurde, trat keine totale Retraktion ein. Die Thoraxwand konnte stets nur so weit zurücksinken, wie es die zwischen den Stümpfen ausgespannten Weichteile, über denen die Rippen reseziert waren, zuliessen. Bei der Inspiration wurde sie eingezogen, hatte aber bald durch die seitliche Befestigung ihren Halt gefunden. Die unterliegende Lunge führte, wie ich durch die zarte Pleura beobachten konnte, noch ausgiebige Atembewegungen aus. Beim Hund 2, der 3 Monate nach der Operation an einer interkurrenten Krankheit starb, war bei der Sektion die Thoraxeinengung nur gering, die Lunge war in sämtlichen Teilen gut lufthaltig, wenn auch etwas derber als die der nicht operierten Seite. Guter Luftgehalt fand sich auch im Präparat des nach 14 Tagen gestorbenen Versuchstieres 4.

Eine maximale Thoraxeinengung mit folgender vollkommener Retraktion der Lunge oder Ausschaltung aus der Atemfunktion konnte ich somit mit der paravertebralen und der paravertebralen plus parasternalen Resektion nicht erreichen. Dementsprechend war auch die Wirkung der Plastik auf die Lunge weit geringer als bei der totalen Brustwandmobilisation. Atelektase als Folge eines Kollapses und einer Ruhigstellung der Lunge trat nicht auf. In Fällen, bei denen die Rippenknorpel eine gewisse Starre besitzen, wird das Einsinken der Brustwand bei der paravertebralen Resektion gering sein. Hier wird im allgemeinen noch eine parasternale Resektion hinzukommen müssen.

Auch Sauerbruch betont, dass eine vollständige Retraktion der Lunge und Ausschaltung aus der Atmung mit der paravertebralen Durchtrennung der oberen Rippen nicht erreicht werden kann, da die Lunge durch die Rippen immer noch gehalten wird. Er konnte die Wirkung der Plastik durch eine paravertebrale Durchtrennung aller Rippen bedeutend erhöhen und so eine hochgradige Herabsetzung der respiratorischen Tätigkeit der Lunge erzielen. Die günstigsten Erfolge hatte er aber in den Fällen, bei denen er von einem Schnitt aus, der gewissermassen die hintere Hälfte des bekannten Schede'schen Schnittes darstellt und von



Sauerbruch als Hakenschnitt benannt wird, die unteren Rippen, von der 10. oder 9. angefangen, in einer Ausdehnung von 10 cm, die oberen paravertebral im Bereich von 4—5 cm fortnahm. So wurde einmal eine genügende Retraktion des Unterlappens erreicht, die nach Sauerbruch für den Erfolg der Plastik eine wesentliche Rolle spielt. Zugleich wurde aber auch die Gefahr der Aspiration in die unteren Lungenabschnitte vermieden, die der auf die oberen Abschnitte beschränkten Plastik anhaftet (s. o.). Es kam ferner eine Einschränkung der Atemtätigkeit der betreffenden Lunge zustande, die der Brauer-Friedrich'schen Plastik annähernd gleichkommt. Eine vollkommene Retraktion trat selbst nach der Sauerbruch'schen Plastik nicht ein. Bei Fällen mit starrwandigen Kavernen im Oberlappen liess sich das Resultat durch eine Kompression mit der unter die Wirbelsäulenstumpfenden verlagerten Scapula noch verbessern.

Nachdem so im einzelnen die Einwirkung der verschiedenen Formen der Thorakoplastik auf Thoraxvolumen und Lungenretraktion erörtert ist, können wir über die Hauptpunkte kurz zusammenfassend folgendes aussagen. Durch beschränkte Rippenresektion an einer beliebigen Thoraxstelle vermögen wir nur Thoraxeinengung und Lungenretraktion an dieser Stelle, nicht aber auch eine solche entfernter liegender Lungenteile zu erzeugen. Nach der Entfernung weniger oberer Rippen kommt es nicht zum Kollaps der Lungenspitzen. Eine Retraktion der oberen Lungenteile tritt erst dann ein, wenn mindestens 6—7 Rippen ausgedehnt reseziert sind. Durch eine Plastik über dem Unterlappen kann keine Ausschaltung der Spitzenpartien aus der Atmung und durch eine solche über dem Oberlappen keine Beeinflussung der unteren Teile erreicht werden. Die Axillarresektion bewirkt nur geringe Thoraxeinengung und hat schädliche Nebenwirkungen. Nach einer Plastik in der Paravertebrallinie tritt ein deutliches Einsinken der vorderen Brustwand ein; ihr Erfolg kann durch die parasternale Resektion, besonders aber durch die hintere Durchtrennung sämtlicher Rippen erhöht werden, ohne dass jedoch ein Lungenkollaps entsteht. Die Sauerbruch'sche Methode der Paravertebralresektion der oberen Rippen, in Verbindung mit einer weitgehenden Mobilisation über dem Unterlappen, übertrifft in ihrer Wirkung auf die Retraktion und Ausschaltung aus der Funktion der Lunge sämtliche soeben angeführte Verfahren. Ein vollständiger Lungenkollaps kommt nur

bei der ausgedehnten Brauer-Friedrich'schen Thorakoplastik mit Inangriffnahme des oberen Thoraxringes zustande.

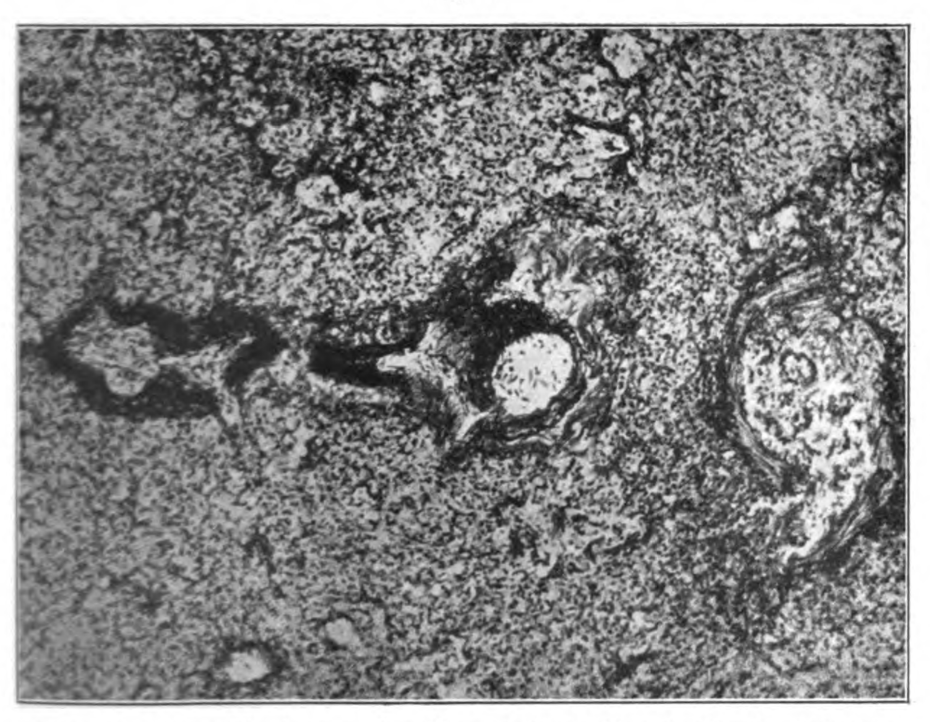
Allein diese kann daher auch darauf Anspruch machen der Forderung Brauer's gerecht zu werden, mit der Plastik „einen Kollaps der Lunge hervorzurufen, wie wir ihn sonst durch Herstellen eines künstlichen Pneumothorax erzielen". Nur bei ihr können wir dementsprechend voraussetzen, dass die Wirkungsweise auf das Lungengewebe ähnlich sein wird, wie sie bei Besprechung des therapeutischen Pneumothorax ausführlich geschildert worden ist.

Dabei soll nicht verkannt werden, dass in den Verhältnissen der Kollapslunge bei beiden Verfahren, wenigstens im Anfang, Unterschiede vorhanden sind. Die respiratorischen Schwankungen vor allem, die im Sinne der paradoxen Atmung vor sich gehen, sind bei der totalen Brustwandentknochung viel ausgedehnter, als beim geschlossenen Pneumothorax. Sie treten desto mehr in Erscheinung, je zarter und nachgiebiger das Mediastinum ist. Von einer absoluten Ruhigstellung der Lunge kann, wie schon Brauer und Harras, neuerdings wieder Sauerbruch betont haben, bei der Thorakoplastik anfangs keine Rede sein. Erst wenn durch die neugebildeten, einwärts gebogenen Rippen der mobilisierten Brustwand eine Stütze wiedergegeben ist, werden sich die paradoxen Atemschwankungen verlieren und dieselben Verhältnisse wie beim Pneumothorax eintreten. Durch diese komplizierten Vorgänge ist es bei der Thorakoplastik noch schwerer als beim künstlichen Pneumothorax, Klarheit über die Art und Bedeutung der veränderten Atmung, des Stoffwechsels und der Circulationsverhältnisse der Kollapslunge in den verschiedenen Zeiträumen nach der Operation zu gewinnen. Aus der Aehnlichkeit des Enderfolges beider Verfahren wird man aber mit einiger Wahrscheinlichkeit auf ähnliche Vorgänge schliessen können.

Klinisch kommt es nach Ueberwindung der grossen Operation ebenfalls zum Rückgang des Sputums, Abfall des Fiebers, Besserung des Allgemeinbefindens und Zunahme des Körpergewichtes. Bei Beurteilung des Erfolges ist in Rücksicht zu ziehen, dass die Operation nur in den Fällen in Betracht kommt, bei denen die Pneumothoraxtherapie infolge ausgedehnter Verwachsungen versagt, dass es sich bei ihr mithin um länger und schwerer erkrankte Personen handelt, deren Beeinflussung schwerer und langsamer zu erreichen ist.

Pathologisch-anatomisch konnte an Lungen, die längere Zeit unter dem Einfluss der Thorakoplastik gestanden hatten, dieselben Veränderungen nachgewiesen werden, wie sie aus den Untersuchungen von Graetz, Muralt und Kistler für die Pneumothoraxlungen bekannt sind (Sauerbruch, Jehn). Bei einer Patientin Sauerbruch's, die drei Monate nach der Operation starb, war das Volumen der durch die Plastik beeinflussten Lunge durch Retraktion des Gewebes ganz erheblich verkleinert. Die Konsistenz

Fig. 7.

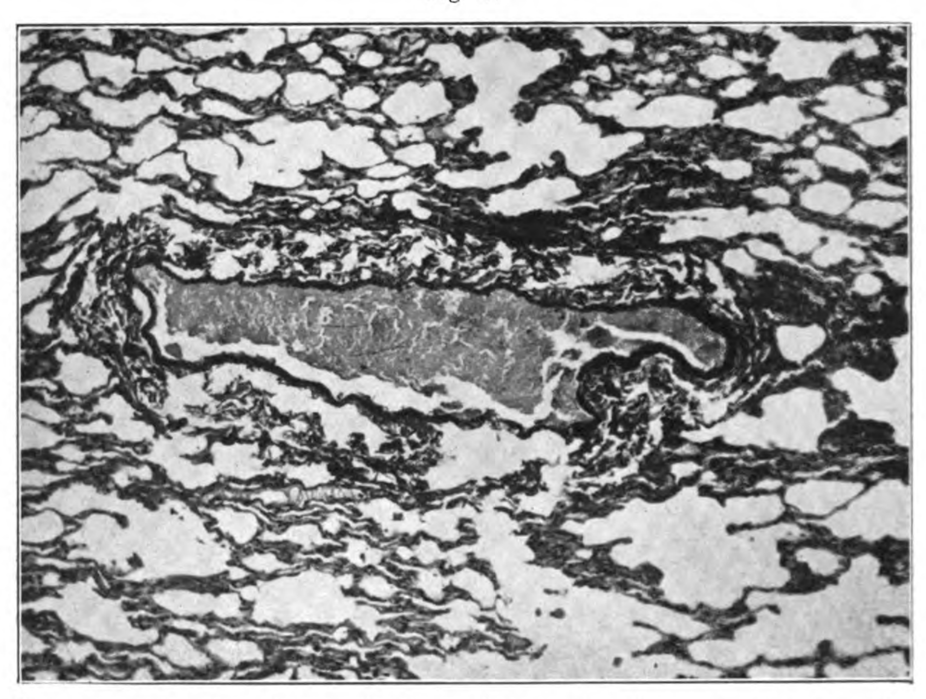


Schnitt aus dem Oberlappen des Versuchstieres Nr. 12 (Paraffineinbettung, van Gieson-Färbung). Vollkommene Atelektase des Lungengewebes. Deutliche Bindegewebswucherung, ausgehend von den Gefässscheiden. (Das Tier starb 14 Tage nach der Operation.)

war derb und fest, die Kavernen waren zusammengefallen und plattgedrückt. Schon makroskopisch liess sich eine so reichliche Bindegewebsentwicklung erkennen, wie sie in tuberkulösen Lungen nur selten anzutreffen ist. Mikroskopisch zeigten sich neben älteren, durch den tuberkulösen Prozess hervorgerufenen Bindegewebsherden frischere durch Einwirkung der Plastik entstandene Züge.

Ebenso fand ich an meinen Kollapslungen eine erhebliche Verkleinerung durch Retraktion des Gewebes. Die beigegebenen Photographien dürften dies am besten veranschaulichen. Die Lungen der Tiere, die längere Zeit nach der Plastik lebten, wurden derb und luftleer. Mikroskopisch fanden sich Atelektasen, und was besonders wichtig erscheint, deutliche Bindegewebsvermehrung. Diese nahm vorwiegend ihren Ausgang von den Gefässscheiden. Auf histologische Einzelheiten soll in einer weiteren

Fig. 8.



Schnitt aus dem Unterlappen des Versuchstieres Nr. 14; paravertebraler, unter dem erhaltenen Rippenwinkel gelegener Abschnitt (Paraffineinbettung, van Gieson-Färbung), 3 Monate nach der Operation. Atelektasen im Lungengewebe. Bindegewebsneubildung um das Gefäss.

Arbeit eingegangen werden. Ich verweise hier auf die beigefügten Mikrophotographien (Fig. 7, 8). Dieselbe Bindegewebswucherung, die O. Bruns in seinen Versuchen an gesunden Lungen durch den Pneumothorax erzeugen konnte, fand also auch ich als Folge der Thorakoplastik auftreten. — Die Plastik als solche ruft auch in gesunden Lungen Bindegewebswucherung hervor. — Daraus folgt, dass wir durch die plastische Operation nicht nur einer bestehenden Neigung zur Schrumpfung und Bindegewebswucherung entgegenzu-

kommen vermögen, sondern diese direkt erzeugen können. Wir haben somit in ihr nicht nur ein Mittel in der Hand, das Ausheilungsvermögen der tuberkulösen Herde zu fördern, sondern können mit ihr tatsächlich ein „aktiv wirkendes, selbständiges Prinzip" im Sinne Brauer's in Anwendung bringen. Die ausgedehnte Plastik wird also nicht nur pathologische Hohlräume möglichst weitgehend zum Zusammenfall bringen und durch die Möglichkeit einer weiteren Schrumpfung einen bestehenden Ausheilungsprozess begünstigen, sondern sie wird einen solchen direkt anregen und somit auch frischere, noch nicht schrumpfende Herde günstig beeinflussen können.

Dass diese Tatsache für die meisten Fälle, die zur Plastik kommen, von Wichtigkeit ist, wird ein Blick auf die Indikationsstellung ergeben. Diese hat naturgemäss im Laufe der Zeit mit Zunahme der Erfahrungen manche Aenderungen erfahren. Im Anfang wurden zum Teil ganz aussichtslose Fälle der Operation unterworfen, besonders auch solche, bei denen bestehende Tuberkulose anderer Organe oder die schlechte Beschaffenheit des Allgemeinzustandes, Anämie und Herzschwäche von vornherein wenig Erfolg versprechen liessen. Gegenüber solchen Komplikationen ist man in letzter Zeit zurückhaltender geworden. Friedrich will nach seinen Erfahrungen auch noch solche Patienten von dem Eingriff ausgeschlossen wissen, die jünger als 15 und älter als 35 höchstens 40 Jahre sind. Jenseits dieser Altersgrenze hält er die Widerstandsfähigkeit der ohnehin durch ihr Leiden geschwächten Kranken für zu gering. Andere Autoren messen dem Lebensalter keine solch grosse Bedeutung bei und legen mehr Gewicht auf den Allgemeinzustand der betreffenden Patienten.

Bevor eine Thorakoplastik überhaupt in Frage kommt, muss bei allen Patienten unbedingt nachgewiesen sein, dass der ungefährlichere und günstigere therapeutische Pneumothorax wegen ausgedehnter Verwachsungen nicht möglich ist. Im übrigen bestehen zwischen beiden Verfahren hinsichtlich der Indikationsstellung keine wesentlichen Unterschiede. Die Thorakoplastik kommt überall da in Frage, wo an sich eine Pneumothoraxtherapie angezeigt wäre, aber infolge Verwachsungen nicht möglich ist. Nach Brauer ist es nur „eine Frage der begleitenden Umstände, nicht des Prinzipes, ob man sich gegebenen Falls für Plastik oder Pneumothorax entscheidet."



Die Indikationsstellung für die Pneumothoraxtherapie ist von Brauer, L. Spengler, Forlanini u. A. in grundlegenden Arbeiten festgelegt. Es erübrigt sich, hier darauf im einzelnen einzugehen. Die Auswahl der zur Plastik bestimmten Fälle muss noch sorgfältiger getroffen werden als beim Pneumothorax, da die Operation neben den unmittelbaren Gefahren im Gegensatz zu ihm dauernde Schädigungen zurücklässt. Die Missgestaltung des Thorax lässt sich nicht wieder ausgleichen; eine Wiederentfaltung der Lunge ist ausgeschlossen. So muss vor allem daran festgehalten werden, dass nur solche Fälle zur Operation kommen sollen, bei denen die gebräuchlichen internen und klimatischen Heilmethoden versagt haben, bei denen eine Selbstheilung ausgeschlossen erscheint. Frühfälle der Tuberkulose der Plastik zu unterziehen, ist demnach nicht berechtigt. „Wenn man für derartige, die Tendenz zur Heilung in sich tragende Tuberkuloseformen die Operation vorschlägt“, so führen Bandelier und Roepke mit Recht aus, „muss man konsequenterweise die Heilbarkeit der Lungentuberkulose ohne Operation überhaupt bezweifeln; dazu liegt gewiss keine Veranlassung vor.“

Die Plastik kommt lediglich für die Fälle ausgedehnter Erkrankung einer Seite in Betracht, bei denen sämtliche anderen therapeutischen Massnahmen versagt haben. Grosse Ausbreitung des Prozesses ist dabei nach Sauerbruch, Elving u. A. kein Gegengrund. Das Verhalten der anderen Seite ist von grosser Wichtigkeit. Ganz gesund wird sie bei ausgedehnter Erkrankung der anderen Lunge wohl nie sein. Mat hat daher die Forderung aufgestellt, sie soll „praktisch“ gesund sein, d. h. frei von frischen fortschreitenden und ausgedehnten älteren Prozessen; sie soll imstande sein das Atmungsgeschäft dauernd allein zu übernehmen.

Die fibrösen zur Schrumpfung neigenden Prozesse sind besonders geeignet und geben eine bessere Prognose als die käsigen infiltrierenden Formen (Friedrich, Sauerbruch, Wilms). Doch konnte bei einigen Fällen Sauerbruch's gerade auch bei frischen akuten Formen ein guter Erfolg mit der Plastik gewonnen werden. Im allgemeinen werden solch schwer erkrankte Lungen, auch wenn die Schrumpfung und Narbenbildung vorherrscht, immer frischere Herde enthalten. Neben chronisch indurativen Prozessen der oberen Lungenteile werden sich fast stets hier und in unteren und paravertebralen Partien jüngere, nicht schrumpfende Herde befinden.



Es wird von Wichtigkeit sein, gerade auch diese durch die Plastik zu beeinflussen. Nach den Kenntnissen und Anschauungen, die wir bisher von der günstigen Wirkungsweise von Plastik und Pneumothorax haben gewinnen können, spielt dabei die Ausschaltung der betreffenden Lungenabschnitte aus der normalen Atemtätigkeit und ihre Folgezustände, die veränderte Blut- und Lympzirkulation, der herabgesetzte Stoffwechsel, ferner die Retraktionsmöglichkeit des Lungengewebes entsprechend seiner Eigenelastizität die Hauptrolle. Der künstliche Pneumothorax erreicht das gewünschte Ziel in vollkommener Weise, die Wirkung der ausgedehnten Plastik kommt ihm nahe. Die Beeinflussung frischerer tuberkulöser Herde ist daher auch bei diesen Verfahren am höchsten anzuschlagen.

Anders steht es mit partiellen Plastiken. Wir erinneren uns zunächst, dass vollkommene Lungenretraktionen nur durch ausgedehnte Entknochung der Brustwand zu erreichen war. Schon das Stehenlassen einiger Rippenstümpfe an der Wirbelsäule genügte, hier Lungenabschnitte ausgespannt zu erhalten. Ferner sahen wir, dass beschränkte Rippenresektionen keine Ausschaltung aus der Atmung der unmittelbar anliegenden, geschweige denn der entfernteren Lungenteile zustande brachten. Auch durch die paravertebrale Resektion der oberen Rippen kann ein solches Ziel nicht erreicht werden. Die kaudalen Partien bleiben bei diesem Verfahren ebenso unbeeinflusst, wie bei einer ausgedehnten Plastik über dem Oberlappen. Die Verminderung der Atemtätigkeit bei Resektion einiger weniger Rippen war noch niedriger anzuschlagen.

Infolgedessen muss auch die Wirkung dieser Arten der Plastik weit geringer sein als die der ausgedehnten Brustwandmobilisation. Bei ausgedehnter Erkrankung mit verstreuten aktiven Prozessen in der ganzen Lunge, wie sie nach unserer Indikationsstellung für viele Fälle vorliegt, werden derartig ausgeführte Operationen unzureichend sein. Lymph- und Toxinstauung treten zurück und mit ihnen die günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens, der Schweisse und des Fiebers, die wir als wichtiges Moment bei der Ueberwindung der Tuberkulose unter der Kollapstherapie ansehen mussten. Weiter fällt auch die Anregung zur Bindegewebsentwicklung, die dem Pneumothorax und der ausgedehnten Plastik zukommen, bei beschränkten Resektionen fort. Sie können ledig-



lich eine bestehende Neigung zur Schrumpfung begünstigen, und es der schrumpfenden Lunge ermöglichen, den in gewissen Grenzen beweglich gemachten Thorax weiter nach sich zu ziehen. Kavernen werden dabei verkleinert, kleinere, oberflächlich gelegene können im günstigen Falle kollabieren, aber bei weitem nicht in dem Masse wie bei der grossen Thorakoplastik. Zudem werden die neugebildeten Rippen bald den Thorax in der neuen Stellung wieder fixieren und so bei weiterer Schrumpfung erneute Resektionen notwendig machen. Bei meinem Versuchshund Nr. 14 waren bereits nach 3 Monaten vollkommen feste Rippen wieder gebildet.

Die Indikation der partiellen Plastik wäre somit nur in solchen Fällen gegeben, bei denen schon eine starke Schrumpfungstendenz durch Verziehung des Zwerchfells und Mediastinums oder durch Einziehung der Intercostalräume nachweisbar ist, bei welchen ferner frische Prozesse fehlen und bei denen nicht Fieber und sonstige Intoxikationserscheinungen oder grosse Kavernen einen Kollaps wünschenswert machen. In diesen Fällen ist die Möglichkeit einer Besserung durch partielle Rippenresektion vorhanden. Doch werden auch sie im allgemeinen durch eine ausgedehntere Plastik schneller und günstiger beeinflusst; sie sind es auch, welche die ausgiebige Entknochung der Brustwand am besten vertragen. Es ist daher nicht berechtigt, eine der beschränkten Resektionen als Methode der Wahl für alle Fälle hinzustellen. Sie sollte vielmehr auf solche Kranke beschränkt werden, bei denen die Begünstigung der Schrumpfungstendenz nach dem klinischen Bilde allein genügen wird, und bei denen schlechtes Allgemeinbefinden, labiles Gefässsystem oder tuberkulöse Herde in anderen Organen einen grösseren Eingriff verbieten.

Unsere Ausführungen decken sich mit den Erfahrungen Friedrich's. Er hebt hervor, dass die am meisten gebesserten Kranken fast ausschliesslich derjenigen Gruppe angehören, wo der Eingriff am ausgedehntesten durchgeführt worden ist. Brauer fand ferner, dass ein von Sauerbruch operierter Patient, bei dem neben der ausgedehnten Resektion der unteren Rippen auch die erste teilweise entfernt und die Clavicula frakturiert worden war, am günstigsten beeinflusst war. — Die ausgedehnte Resektion über dem Oberlappen allein verwirft auch Friedrich wegen der grossen Aspirationsgefahr der gesunden kaudalen Teile. Die partielle Resektion bei erhaltener Kontinuität der Nachbarrippen hat dieser



Autor in mehreren Fällen ausgeführt, bei denen er isolierte Kavernenbildung angenommen hatte. Der Erfolg war meist schlecht. Bei einigen Fällen, wo schon ausgedehntere narbige Veränderungen bestanden, war der Operationserfolg der beschränkten Resektion zufriedenstellend.

Eine Mittelstellung zwischen der ausgedehnten und den partiellen Thorakoplastiken nehmen die von Sauerbruch vorgeschlagenen Verfahren ein, bei denen entweder sämtliche Rippen in der Paravertebrallinie durchtrennt werden, oder bei denen neben der Resektion der oberen Rippen neben der Wirbelsäule noch eine solche der unteren in grösserer Ausdehnung ausgeführt wird. Beide Operationen erreichen eine bedeutende Beeinträchtigung der Lungenatmung, da die inspiratorische Hebung der Rippen nach der Unterbrechung ihrer Kontinuität an der Wirbelsäule nicht mehr möglich ist. Ferner werden auch die Atemexkursionen des Zwerchfelles nach Fortfall seiner Stütze an den unteren Rippen und nach Aufhören der Brustkorberweiterung an der betroffenen Seite kleiner. In der Herabsetzung der respiratorischen Lungentätigkeit liegt aber, wie mehrfach betont wurde, eine der Hauptursachen für die Erfolge der Plastik. Sie wird sich bei Durchtrennung aller Rippen im Gegensatz zu den bisherigen partiellen Plastiken auf sämtliche Lungenteile erstrecken. Die Methode ist somit auch für schwerere ausgedehnte Erkrankungen einer Seite brauchbar. Durch eine Fortnahme grösserer Rippenstücke über dem Unterlappen lässt sich hier ausserdem eine Retraktion erzielen, die bei der alleinigen paravertebralen Durchtrennung nur gering ist.

Sauerbruch hat mit seinem Verfahren sehr günstige Resultate erreichen können. Er betont aber auch, dass es keineswegs für alle Fälle zur Anwendung kommen soll. Da, wo eine funktionelle Ruhigstellung mit vollständiger Retraktion für notwendig erachtet wird, bleibt nach ihm die totale Brustwandentknochung das beste Verfahren. — —

Wenn so im Hinblick auf den therapeutischen Erfolg der ausgedehnten Pleuropneumolysis thoracoplastica der Vorzug gegeben werden musste, so ist bisher ein wichtiges Moment nicht mit in Rechnung gezogen. Dem grossen Eingriff stehen mannigfache Gefahren gegenüber, welche die ausgedehnte Plastik bei vielen Chirurgen und inneren Medizinern in Misskredit gebracht haben, so dass man bei den dafür in Betracht kommenden Phthisen entweder



überhaupt ganz auf eine chirurgische Therapie verzichtete, oder sich mit beschränkter Plastik zu behelfen suchte. Es muss daher unsere Aufgabe sein, Versuche anzustellen, wie man den Eingriff ungefährlicher gestalten kann.

Die Operation an sich wird ebenso wie die ausgedehnte Plastik bei alten Empyemen vom Phthisiker gut ertragen. Sie kann durch vorhergehende Kräftigung des Herzens, durch Einschränkung der Narkotika mit Hilfe der Lokalanästhesie, bei Vermeidung des Blutverlustes noch weniger gefahrbringend gestaltet werden. Nicht so sehr ist dies bei den Operationsfolgen der Fall. Hier kommt zunächst die grosse Infektionsmöglichkeit in Frage. Man bedient sich zur Freilegung der Thoraxwand im allgemeinen eines Lappenschnittes, wie er bei Friedrich und Sauerbruch mehrfach beschrieben ist und uns im Prinzip schon früher von den Plastiken bei chronischen Empyemen bekannt war. Haut und Muskulatur werden in breiter Ausdehnung teils scharf, teils stumpf zurückgedrängt, dann die Rippen subperiostal reseziert. Unter diesen ausgedehnten Lappen bilden sich leicht Hämatome, die sich infizieren können. Nach den Erfahrungen Friedrich's ist es dabei nicht nötig, dass die Infektion von aussen kommt; es können vielmehr auch Bakterien aus Lungenkavernen, und hier kommt besonders der Bacillus pyocyaneus in Betracht, Eiterung unter dem Lappen erzeugen. In meinen Tierversuchen hatte ich in fast allen Fällen mit einer Infektion unter dem zurückgeschlagenen Lappen zu kämpfen. Manche Tiere, die die Operation an sich gut überstanden, sind daran zugrunde gegangen, trotzdem nach gutem Rasieren des Operationsfeldes mit Wasser und Seife gewaschen, dann mit Alkohol und 10 proz. Jodtinktur behandelt wurde. Sofort nach dem Hautschnitt wurden ausserdem an den Wundrändern sterile Kompressen mit Schiebern befestigt und während der ganzen Operationsdauer die Asepsis streng gewahrt. Später wurden nach genauer Hautnaht gut die Wunde bedeckende zirkuläre Verbände angelegt. Trotzdem liess sich die Infektion nicht vermeiden. Meist zeigte sich in den ersten Tagen trotz genauer Blutstillung bei der Operation ein mässiges Hämatom und vereiterte im Verlaufe der nächsten Zeit. Die Tiere vertrugen die Infektion nach dem grossen Eingriff schlecht.

Eine ernste Komplikation an sich ist weiter die Verletzung der Pleura. Nach Garrè liegen zwei Gründe vor, die Eröffnung

der freien Pleurahöhle zu scheuen, einmal die Infektionsgefahr und zweitens die Entstehung eines offenen Pneumothorax. Von einer absichtlichen Eröffnung der Pleura, die frühere Operateure im Anschluss an Rippenresektionen ausführten, um einen guten Kollaps zu erzielen, ist man mit Recht wieder vollständig abgegangen.

Es liegt auf der Hand, dass von einer Eiterung unter dem Weichteillappen leicht Bakterien bei verletzter Pleura in die Brusthöhle gelangen und hier Empyeme erzeugen können. Diese werden für den Patienten stets eine grössere Lebensgefahr darstellen, selbst dann, wenn sie infolge Pleuraverwachsungen lokalisiert bleiben. Bei meinen Versuchshunden konnte ich in zwei Fällen, bei denen bei der Operation ein Pleurariss entstanden war und deren Weichteilwunde sekundär infiziert wurde, nach einigen Tagen ein Empyem feststellen, an dem die Tiere schnell zugrunde gingen. Das Empyem blieb bei infizierter Wunde und unverletzter Pleura aus (Versuchshund 4, 9, 12, 13); es musste also meine Sorge sein, die Pleura unverletzt zu lassen. Diese Forderung war aber bei den Hunden mit ihrer zarten, von Verdickung freien Pleura sehr schwer durchführbar. Es gelang mir nur bei jungen Tieren, bei denen das Periost nicht fest der Rippe anhaftete. Doch auch hier war äusserst vorsichtiges Vorgehen notwendig. Ein geringes Ausfahren des Instrumentes, ein etwas zu kräftiger Druck stellte den Erfolg in Frage. Am besten liess sich noch das Periost von den hinteren Rippenenden stumpf abdrängen, nachdem es gelungen war, die Rippe an einer Stelle subperiostal zu umgehen. Die Resektion der Wirbelsäulenenden machte daher wenig Mühe, schwer war das Auslösen der knorpeligen Rippenteile am Sternum. In meinen letzten Versuchen habe ich darauf verzichtet, den Knorpel zu resezieren, und fand, dass auch ohnehin der Kollaps genügend war, wenn nur die knöchernen Rippen, besonders die Wirbelsäulenenden, in genügender Breite fortgenommen waren. Trotzdem bei den jungen Tieren die Knorpelenden lang waren, sank die ganze Brustwand gut ein. Die Knorpel wurden nach innen gebogen.

Auch bei Ausführung der extrapleuralen Plastik beim Menschen ist, wie die Erfahrnng gelehrt hat, eine Pleuraverletzung selbst bei bester Technik und vorsichtigem Vorgehen nicht immer zu vermeiden. Wenn auch in der Mehrzal jener Fälle, die für die Plastik in Betracht kommen, sich ausgedehntere Pleuraverwachsungen



finden werden, so dass das Brustfell dem das Periost ablösenden Instrumente leichter widersteht, so hat man doch häufig wider Erwarten die Pleura oft an mehr oder weniger grossen Stellen normal gefunden (Sauerbruch u. a.). Ein jeder Operateur muss daher mit der Möglichkeit der Entstehung eines begrenzten oder totalen Pneumothorax rechnen. Die Pleuraöffnung wird man unter Druckdifferenz zwar sicher verschliessen und die Gefahren des offenen Pneumothorax vermeiden können, trotzdem stellt die Verletzung der Pleura, abgesehen von der erwähnten Infektionsmöglichkeit, eine ernste Komplikation dar.

In meinen früheren Versuchen sowohl wie in den jetzigen starben die Tiere mit ausgedehnter Rippenresektion, bei denen die Pleura verletzt war, in kurzer Zeit, trotzdem versucht wurde, die eingedrungene Luft durch Ueberdruck möglichst vollständig zu entfernen und den Pleurariss sorgfältig durch Naht und Einlegen von Muskulatur zu schliessen. Es gelingt nicht, durch die Druckdifferenz alle in den Pleuraraum eingedrungene Luft wieder herauszubringen. Ganz besonders beim Hunde mit seinem beweglichen Mediastinum verfangen sich Luftmengen im Pleuraraum, so dass ein partieller, geschlossener Pneumothorax zurückbleibt (O. Bruns). Tritt dieser zu den durch die Entknochung der Brustwand gebildeten Atemstörungen hinzu, so sterben die Tiere in kurzer Zeit unter den Zeichen der Ateminsuffizienz.

Die durch die ausgedehnte Rippenresektion auch ohne Hinzutritt des Pneumothorax verursachten Atemstörungen liessen sich am Hunde mit seinem zarten Mediastinum sehr gut verfolgen. Die Atmung blieb wenig verändert, solange nur kurze Rippenstücke oder nur solche in der Thoraxmitte fortgenommen waren, solange eben die Brustwand noch einen Halt gewähren konnte. Fiel dieser nach ausgiebiger Mobilisation fort, so änderte sich alsbald der Atemtypus; der entstandene weiche Brustwandlappen wurde bei der Inspiration weit eingezogen und buchtete sich bei der Exspiration vor. Hierbei sah man durch die zarte Pleura hindurch, wie sich die Lunge der operierten Seite während der Exspirationsphase ausdehnte und bei der Inspiration zusammenfiel. Es war also eine sogenannte paradoxe Atmung der Kollapslunge zustande gekommen. Die Atmung wurde schnappend, es erfolgten maximal tiefe Inspirationszüge, dann kam ruckweise und plötzlich die Exspiration. Das Blut wurde schwarz, und es machte den Eindruck, dass das



betreffende Versuchstier ersticken würde. Das Herz pulsierte dabei kräftig unter der weichen Thoraxwand. Nach Anwendung von Ueberdruck besserte sich die Atmung, bekam aber nach Absetzen der Druckdifferenz nach Beendigung der Operation sofort wieder denselben Charakter wie vorher, und wie er ähnlich auch beim offenen Pneumothorax beobachtet wird. Die Hunde lagen matt im Stall mit forcierter Inspiration und ruckweiser Exspiration, bis nach einigen Stunden der Tod eintrat.

Dieselben Störungen sind beim Menschen mehrfach ebenfalls nach ausgiebiger Entknochung der Brustwand beschrieben worden. Gerade sie sind es, welche die Hauptgefahr der ausgedehnten Plastik ausmachen.

Die ihres Haltes beraubte Brustwand wird, wie wir es im Tierversuch sehen, auch beim Menschen bei der Inspiration weit eingezogen. Das beim Menschen nachgiebige Mittelfell, besonders das Mediastinum anticum, wird dadurch mitsamt der kollabierten Lunge, dem Herzen und den grossen Gefässstämmen nach der nicht operierten Seite hinübergezogen. Zunächst versucht es der Patient, die Raumeinengung der gesunden Lunge und die hiervon abhängige Atemstörung durch stärkere Atembewegung der gesunden Seite auszugleichen. Dies wird jedoch nur solange möglich sein, als er ruhig atmet. Tritt aber erst eine gewisse Dyspnoe ein und wird die Inspiration dadurch forcierter, so wird das Mediastinum bei jeder Einatmung weiter in die gesunde Lunge hineingerissen; Lufthunger, forcierte Inspiration werden so stetig zunehmen und sich wechselseitig beeinflussen.

Ebenso stark leidet die Exspiration. Hier weicht das Mittelfell mitsamt dem Lungenhilus nach der operierten Seite hin aus. Die Atmungsbewegung der Brustwand ist somit erst von dem Augenblick an nutzbar, in welchem das Mittelfell wieder in die Mittellage oder gar in eine gewisse Ueberblähung nach der Operationsseite zu versetzt ist (Brauer). Die Exspiration der gesunden Seite wird dadurch verringert und die Luft entweicht ausserdem nicht nur in die Trachea, sondern auch in die haltlose Kollapslunge. Von hier aus wird sie bei der nächsten Inspiration wieder in die gesunde Seite ausgepresst und angesogen. Sie pendelt somit zwischen kranker und gesunder Seite hin und her. Die Kollapslunge führt ebenfalls Atembewegungen aus, die der normalen entgegengesetzt sind. Sie wird exspiratorisch gebläht und fällt inspiratorisch zusammen (paradoxe Atmung).



Brauer hat diese Vorgänge mehrfach ausführlich beschrieben und erklärt. Er führt den Tod in den von ihm nach ausgedehnter Plastik beobachteten Fällen direkt auf die Insuffizienz der Atmung zurück. Friedrich glaubt, dass ein weiteres hauptsächliches Moment für die schädliche Wirkung in der Verschiebung des Herzens und der Gefässstämme, infolge des Hinüberrückens des Mediastinums zu suchen ist. Er ist der Ansicht, dass der Tod in vielen Fällen infolge Insuffizienz des Herzens erfolgte. Brauer's Anschauungen und Folgerungen haben wohl mit Recht mehr Anhänger gefunden. Es würde zu weit führen, auf seine einzelnen Untersuchungen und Vergleiche mit den Verhältnissen des offenen Pneumothorax und der ausgedehnten Plastik bei chronischen Empyemen hier einzugehen. Soviel sei nur festgestellt, dass bei meinen Versuchshunden die Atemstörungen im Vordergrund der Erscheinungen standen. Dabei soll nicht geleugnet werden, dass der Verschiebung des Herzens und der Gefässe, besonders aber ihrem Hin- und Herpendeln in dem Mittelfell eine Bedeutung zuzusprechen ist.

Eine weitere Gefahr des Wegfallens der knöchernen Thoraxwand besteht in der dadurch verminderten Expektorationsfähigkeit. Die operierte Seite kann zur Expektoration keineswegs beitragen, die gesunde ist wegen der Nachgiebigkeit des Mediastinums darin beschränkt. Wie bei der Exspiration entweicht auch bei jedem Hustenstoss ein Teil der Exspirationsluft in die Kollapslunge. Das in den Bronchien sich ansammelnde Sekret wird also nur zum Teil durch die Trachea entleert, ein anderer Teil wird durch den Exspirationsstoss in die paradox atmende Kollapslunge hineingeschleudert und kann hier zur Infektion bisher noch gesunder Partien führen. Ein anderer Teil wird an den grossen Bronchien und an der Bifurkation liegen bleiben. Dadurch wird ein neuer Anlass zur Dyspnoe geschaffen, die ihrerseits nach dem vorhin Gesagten forcierte tiefe Inspirationen mit Verziehung des Mediastinums in die gesunde Seite und weiteren Atemstörungen zur Folge hat. Es setzt eine schnappende inspiratorische Dyspnoe ein, die sich durch Aspiration des mangelhaft expektorierten Sekrets in die gesunde Seite bis aufs äusserste steigern kann.

Es kommt somit alles darauf an, das Flattern der Brustwand durch geeignete Massnahmen auszuschalten, wollen wir der ausgedehnten Plastik ihre Hauptgefahr nehmen und sie zu einer brauch-

baren Methode ausbauen. Dies ist besonders in den Fällen unbedingt erforderlich, bei denen das Mediastinum zart und beweglich ist, bei denen infolgedessen die geschilderten Atemstörungen besonders hervortreten müssen. Besteht schon eine gewisse Starre des Mittelfelles durch Schwielen- und Narbenbildung, ähnlich, wie wir es bei chronischen Empyemen beobachten können, so ist dadurch der ausgedehnten Plastik von vornherein manches von ihrer Gefährlichkeit genommen.

Brauer hat den Vorschlag gemacht, die passend verkürzten Rippen an verschiedenen Stellen einzukerben, durchzubiegen und dann den ganzen Brustwandlappen nach der Mittellinie hin zu verlagern. Er will so eine breite Eindellung der kranken Thoraxhälfte mit Erhaltung einer gewissen Festigkeit erzielen; Friedrich hat diesen Vorschlag erwogen, ist aber schon bei der ersten Operation von seiner Ausführung abgegangen und hat der breiten Resektion den Vorzug gegeben. Durch Einkerben und Umbiegen nach Resektion kleiner Rippenstücke wird eine genügende Mobilisation kaum zu erreichen sein. Es müssten dann schon mehrere kleinere Stücke aus einer Rippe entfernt werden. Dadurch wird aber der Eingriff verlängert und die Gefahr einer Pleuraverletzung grösser. Eine Einkerbung noch stehender Rippenstümpfe nach ausgedehnter Resektion habe ich vorgenommen. Die Beweglichkeit des Brustwandlappens, damit aber auch sein Flattern nahmen zu.

In früheren Versuchen haben Robinson und ich dadurch der operierten Seite einen genügenden Halt geben wollen, dass wir nach Resektion möglichst langer Rippenstücke die Stumpfenden aneinander brachten und in dieser Lage durch Draht festhielten. Es wurde so gewissermassen eine neue, feste, verkleinerte Thoraxhälfte geschaffen. Friedrich hat ein ähnliches Vorgehen erwogen, Lenhartz ausgeführt. Der Versuch, auf diese Weise das Brustwandflattern auszuschalten, gelang gut. Von den operierten Hunden starb keiner an Ateminsuffizienz. Dennoch ist die Methode nicht zu empfehlen, weil durch sie eine genügende Verkleinerung des Thoraxraumes nicht erzielt werden kann. Entfernt man ein zu kleines Rippenstück, so ist die Einengung nur sehr gering, ist dagegen das weggenommene Stück zu gross, so lassen sich die Stümpfe nicht vereinigen. Die feste Vereinigung der Rippenenden lässt eine weitere Verkleinerung durch Schrumpfung ausserdem nicht zu. Um grössere Abflachung und doch Festigkeit der Brust-

wand zu erreichen, müsste man bei Anwendung dieses Verfahrens mehrere Stücke aus einer Rippe entfernen, und dann die einzelnen Stümpfe mittels Draht festhalten. Eine solche Operation ist aber kompliziert, nimmt viel Zeit in Anspruch und vergrössert die Gefahr einer Pleuraverletzung. Am Hunde liess sie sich unter Schwierigkeiten ausführen, für den Menschen kommt sie kaum in Betracht.

Brauer sucht ferner durch einen Verband, dessen Touren in Form einer römischen V die kranke Seite umfassen und sich auf gesunde Schulter und Becken stützen, der mobilisierten Brustwand einen genügenden Halt zu geben. Die gesunde Seite soll dabei ganz frei bleiben und in ihren Atembewegungen in keiner Weise behindert sein. Friedrich will dasselbe Ziel durch Heftpflasterstreifen erreichen, die er schräg über die operierte Thoraxhälfte zieht. Zweifellos können derartige Verbände, besonders fest angezogene Heftpflasterstreifen, dazu beitragen, der Brustwand Festigkeit zu verleihen. Es scheint aber nach den bisherigen Erfahrungen ausgeschlossen, dass durch sie allein die Gefahren des Flatterns des Mediastinums ausgeschaltet werden können.

Am Hunde lässt sich der Nutzen einer solchen Verbandanordnung nicht erproben. Doch möchte ich an dieser Stelle einen Versuch erwähnen, den wir früher angestellt haben, um die Wirkung fest anliegender Verbände bei Plastiken zu studieren. Er bietet zwar wenig Vergleichspunkte mit den vorher erwähnten Methoden Brauer's und Friedrich's, zeigt aber gut, dass nach ausgedehnter Plastik alles darauf ankommt, die Brustwand zu stützen. Wir befestigten nach ausgiebiger Entrippung einer Brustwand durch Nähte am Sternum und an der Wirbelsäule dicht abschliessende Gummizugverbände, die straff über das die operierte Thoraxhälfte bedeckende und eindrückende Gazepolster gezogen wurden. Auf diese Weise konnten wir die Tiere vor dem schädlichen Brustwandflattern schützen und sie am Leben erhalten. Während die Hunde mit ebenso ausgedehnter Plastik, aber ohne Halt der Brustwand, gleich nach der Operation sehr dyspnoisch waren und nach einigen Stunden zum Exitus kamen, atmeten diese in kaum verändertem Typus und standen bald nach der Operation. Einen Nutzen für die Plastik am Menschen versprachen wir uns mit diesen Verbänden von vornherein nicht.



Andere technische Hilfsmittel, das Flattern des Brustwandlappens zu vermindern, bestehen in der Erhaltung des Periostes und in der Verstrickung der Interkostalmuskulatur nach Friedrich. Wir selbst haben etwas mehr Festigkeit der operierten Seite dadurch erreichen können, dass wir durch die Haut- und Muskelreste der Brustwand Nähte legten und so gewissermassen die Haut als Stütze der Brustwand benutzten. Alle diese Massnahmen bringen indes nur geringen Erfolg. Die nach Erhaltung des Periostes wieder erstehenden Rippen werden erst dann einen genügenden Halt gewähren, wenn die Hauptgefahren des Brustwandflatterns längst überwunden sind.

In meinen jetzigen Versuchen konnte ich die Gefahren des Brustwand- und Mediastinalflatterns nach ausgiebiger Thoraxresektion durch Einlegen und Befestigen einer Hornplatte ausschalten. Ich bin dabei in folgender Weise vorgegangen. Zunächst wurden die Rippen bis zur 9. oder 10. vom Angulus costae bis zur Knorpelknochengrenze subperiostal in einem Stück reseziert und dadurch eine zureichende Thoraxmobilisation erzielt. Der seiner Stütze beraubte Weichteillappen wurde bei jeder Inspiration tief eingezogen, bei der Exspiration vorgebauscht. In einigen Fällen wurden, um den Kollaps noch vollständiger zu machen, die Thoraxwand ausserdem von den stehenden Rippenstümpfen an der Wirbelsäule abgedrängt und die vorderen knorpeligen Teile der Rippen am Sternum eingekerbt. So konnte ich sicher sein, dass die operierte Thoraxhälfte jeglichen Haltes entbehrte und eine vollkommene Retraktion der Lunge erfolgen konnte. Nun wurde eine entsprechend geformte und gebogene Hornplatte mit der konvexen Seite auf den weichen Brustwandlappen aufgelegt und unter die Rippenstumpfenden geschoben. Durch Nähte, die ich durch vorgebohrte Löcher der Hornplatte legte, wurde sie dann an der unterliegenden Thoraxwand und an den Weichteilen der Rippenstümpfe befestigt. Das Horn wurde mit der zurückgeschlagenen Muskulatur vollständig bedeckt und dann der Hautlappen über das Ganze gelegt. Es war somit eine verkleinerte Thoraxhälfte entstanden, die etwa der Grösse entsprach, die sie bei der inspiratorischen Kollapsstellung hatte, deren Wand aber infolge der seitlichen Befestigung nur noch ganz geringe Ein- und Ausatmungsbewegungen mitmachte. Die möglichst dünne Hornplatte wurde unmittelbar vor dem Gebrauch aus dem Instrumentenkocher ge-

nommen und liess sich nun in heissem Zustande leicht in jeder gewünschten Richtung biegen und schneiden Das Horn schien mir noch deswegen als besonders geeignet, weil es nach den Versuchen unserer Klinik sehr geringe Fremdkörperwirkung ausübt. Bald nach Einlegen und Befestigen der Hornplatte wurde die Atmung der operierten Tiere besser, die inspiratorische Dyspnoe nahm ab, die Exspiration geschah weniger ruckweise. Keiner dieser Hunde ist an Ateminsuffizienz gestorben. Während die übrigen nach ausgedehnter Plastik bis zum Tode, der innerhalb 24 Stunden erfolgte, sämtlich schwer krank, mit krampfartiger ruckweiser Atmung im Stalle lagen, waren diese durch den immerhin grossen Eingriff zunächst ebenfalls matt, standen aber bald nach der Operation und frassen am nächsten Tage. Der erste Hund (Nr. 6), dessen Brustwand durch Horn gestützt war, starb, nachdem er 4 Tage munter gewesen war, innerhalb kurzer Zeit an einem ausgedehnten Haut- und Mediastinalemphysem. Hier hatte ich, um dieselben Verhältnisse wie bei einer adhärenten Lunge zu haben, diese durch eine Vierstichknopfnaht am Brustwandlappen befestigt. Bei der Autopsie zeigte es sich, dass die Naht in der Lunge durchgeschnitten hatte und zugleich eine kleine Oeffnung in der Parietalpleura an der Nahtstelle entstanden war. In der Lunge bestand ein kraterförmiger Substanzverlust, in den ein Bronchus offen hineinragte. Der 2. Hund (Nr. 9) ging nach 5 Tagen an einer ausgedehnten Infektion unter dem Hautlappen, die durch Drainage nicht zu bekämpfen war, zugrunde. In der Umgebung der Hornplatte war keine Infektion nachweisbar, die Pleurahöhle war frei. Dieser Fall ist deshalb besonders bemerkenswert, weil die Plastik hier durch eine intra operationem gesetzte Pleuraverletzung kompliziert war. Alle übrigen Hunde, auch solche mit weniger ausgedehnter Plastik, bei denen eine Verletzung der Pleura erfolgt war, starben innerhalb weniger Stunden. Dieses Tier war ebenfalls dyspnoischer als die mit unverletzter Pleura, hätte ohne Infektion aber die Operation wohl sicher überstanden. Die eingelegte Hornplatte hatte die Gefahren der ausgedehnten Plastik in Verbindung mit einem geschlossenen Pneumothorax ausschalten können. — Die Versuchshunde 12 und 13, bei denen nach ausgiebiger Brustwandmobilisation ebenfalls Hornplatten eingelegt waren, sind nach 8 bzw. 14 Tagen zum Exitus gekommen. Sie waren in der ersten Zeit nach der Operation zunächst munter



und liefen umher, bis sich bei beiden ein Hämatom unter dem Hautlappen infizierte. Bei Hund 12 war die Eiterung bis zum Horn vorgedrungen. Die Atmung wich bei beiden nach einigen Tagen äusserlich kaum von der normalen ab. Bei der Autopsie fanden sich die Lungenabschnitte, über denen die Plastik ausgeführt wurde, vollkommen atelektatisch, wohingegen die kaudalen Randpartien noch Luftgehalt aufwiesen.

Der Hund 14, der nach demselben Verfahren behandelt wurde, stand am Tage nach der Operation und war bald beweglich und munter. Anfangs trat bei ihm eine oberflächliche, Eiter sezernierende Fistel am unteren Wundrande auf, schloss sich aber innerhalb 3 Wochen. Das Tier unterschied sich in der Folgezeit äusserlich in keiner Weise von seinen Stallgefährten; trotzdem bei ihm die Plastik sehr ausgedehnt war und die 1. bis 10. Rippe umfasste. Die Hornplatte hatte auch hier die Gefahren des Brustwandflatterns, an der die Tiere mit ausgedehnter Plastik, ohne Stütze des mobilisierten Thoraxabschnittes, sonst sämtlich rasch zugrunde gingen, ausschalten können. Dabei hatte sie der Wirkung der totalen Thorakoplastik keinen Abbruch getan. Die Lunge der operierten Seite erwies sich, als das Tier nach 3 Monaten bei vollständigem Wohlbefinden getötet wurde, maximal retrahiert und atelektatisch (siehe Figuren). Dieser Versuch zeigt ferner, dass die grosse Hornplatte im Körper einzuheilen vermag. Nach drei Monaten, als neue feste Rippen wieder gebildet waren, hätte überdies das Horn ohne Schädigungen wieder entfernt werden können. Ob ein ähnliches Verfahren auch beim Menschen möglich sein wird, vermag ich nicht zu entscheiden. Doch scheinen mir andere Bedenken dagegen als die Vermehrung der Infektionsgefahr durch den implantierten Fremdkörper nicht vorzuliegen.

Friedrich, Sauerbruch, Powers, Delagenière u. a. haben neuerdings die ausgedehnte Plastik mit gutem Erfolg mehrzeitig ausgeführt. Bei Verteilung des Eingriffes auf zwei oder mehrere Sitzungen liess sich seine Gefahr herabmindern und für den Patienten Zeit gewinnen, sich an die veränderten Atemverhältnisse zu gewöhnen. Sauerbruch hat bei solchem Vorgehen keinen operativen Todesfall mehr zu verzeichnen gehabt. Der Enderfolg der Plastik war dabei nicht schlechter als bei der einzeitigen Operation.

Wir haben somit eine Reihe von Verfahren und Hilfsmitteln, die geeignet sind auch die ausgedehnte Thorakoplastik zu einem



viel leichteren und und ungefährlicheren Eingriff umzugestalten. Es liegt daher auch kein Grund mehr vor, sie grundsätzlich zu verwerfen. Für die Fälle, bei denen es auf eine funktionelle Ruhigstellung der Lunge mit vollständiger Retraktion ankommt, bleibt die Brauer-Friedrich'sche Plastik das beste Verfahren. Allerdings wird man sie nicht mehr einzeitig vornehmen, ferner den Patienten vorher sorgfältig vorbereiten, soweit möglich ohne Narkose auszukommen und der mobilisierten Brustwand eine Stütze zu geben suchen. Daneben kommen noch die Sauerbruch'schen Methoden der paravertebralen Durchtrennung sämtlicher Rippen oder der ausgedehnten Plastik über dem Unterlappen mit paravertebraler Resektion der oberen Rippen wesentlich in Betracht. Sie bewirken, wie wir sahen, eine bedeutende Atmungseinschränkung und teilweise Retraktion der Lunge und werden für andere Fälle genügende Wirkung erzielen. Hier ist auch der partielle Pneumothorax in Verbindung mit der beschränkten Plastik als günstig wirkendes, wenig eingreifendes Verfahren zu erwähnen. Partielle Resektionen über den verschiedenen Thoraxabschnitten versprechen, wie früher ausgeführt wurde, geringen und nur bei bestimmten Formen der Tuberkulose Erfolg.

Eine bestimmte Methode der Plastik für alle Fälle gibt es somit nicht. Man wird stets von Fall zu Fall unter Berücksichtigung des Erreichbaren und des zu Erreichenden Ausdehnung und Ort der Thoraxmobilisation einrichten müssen. Ihr Erfolg hängt neben der richtigen Auswahl der Operationsmethode noch wesentlich von einer sorgfältigen Indikationsstellung, genauen klinischen Beobachtung und Diagnosenstellung ab. Dass sie unter diesen Voraussetzungen günstige Resultate zu liefern vermag, zeigt die Statistik Sauerbruch's. Unter 41 Fällen waren 4 vollständig geheilt. 7 Kranke waren durch die Operation wesentlich gebessert, 13 erfuhren nicht so augenfällige, aber doch deutliche Besserung. 3 Patienten blieben unbeeinflusst, und bei 4 weiteren trat durch Zunahme des tuberkulösen Prozesses auf der anderen Seite eine Verschlechterung auf. 1 Kranker starb unmittelbar im Anschluss an die Operation. 5 kamen später zum Exitus.

Eine grosse Zahl von sonst rettungslos dahinsiechenden Kranken, deren Leiden jeder anderen Therapie trotzte, konnte somit noch zum Teil gebessert, 20 pCt. sogar gerettet werden.

Diese Resultate beweisen den Wert der Thorakoplastik bei schwerer Lungenphthise. Sie bieten uns zugleich einen Ansporn, durch technische Verbesserungen der Operationsmethode und der Indikationsstellung auf dem beschrittenen Wege weiter zu arbeiten und die Erfolge der Plastik zu fördern.

Versuchsprotokolle.

1. Hund. 25. 11. 12. Paravertebrale Resektion. Pneumothorax.

Durch einen Schnitt parallel der Wirbelsäule über den hinteren Winkeln der 1. bis 8. linken Rippe, stumpfes Auseinanderdrängen der Muskulatur in ihrer Verlaufsrichtung, werden diese Rippen nacheinander freigelegt. Aus ihnen werden von unten angefangen 2 cm lange Stücke subperiostal reseziert. Der Zugang zur 1. Rippe ist nicht leicht, und da ferner das Periost fest anhaftet, entsteht hier bei der Resektion ein kleines Pleuraloch. Es wird sofort durch Naht und Aufheften von Muskulatur verschlossen. Da keine Druckdifferenz zur Hand ist, kann der entstandene Pneumothorax nicht entfernt werden. Nach Vollendung der Rippenresektion sinken die peripheren Rippenenden unter die an der Wirbelsäule. Die Stümpfe der oberen 3 Rippen sind ausserdem kaudalwärts verlagert, so dass ihre Enden sich nunmehr in der Höhe der nächsten Interkostalräume befinden. Das Einsinken des gelösten vorderen Thoraxabschnittes geschieht soweit, bis die zwischen den Stümpfen erhaltenen Weichteile angespannt sind und ihm Halt verleihen. Er macht mässige respiratorische Bewegungen. Die Atmung ist krampfhaft; tiefen Respirationszügen folgt ruckweise die Exspiration. Nach Beendigung der Resektion wird die Wunde durch Nähte geschlossen. Der Hund ist nach der Operation sehr dyspnoisch und stirbt in der folgenden Nacht. Bei der Sektion findet sich ein linksseitiger Pneumothorax, die rechte Lunge ist frei. — Die Schädlichkeiten der Thorakoplastik in Vereinigung mit der des Pneumothorax haben den Exitus herbeigeführt.

2. Hund. 26. 11. 12. Paravertebrale plus parasternale Resektion. Gestorben am 29. 2. 13.

Die Schnittführung und Rippenresektion geschieht in derselben Weise, wie beim ersten Hund, nur werden noch etwas grössere Stücke aus der linken 1. bis 8. Rippe entfernt. Die Pleura bleibt unverletzt. Auch hier schieben sich die peripheren Stümpfe unter die centralen und sind in den oberen Teilen kaudalwärts verlagert. Die Verkleinerung der linken Thoraxhälfte ist mässig. Durch die zarte dünne Pleura hindurch kann man deutlich Atemverschiebungen der Lungenabschnitte beobachten. Es werden nun anschliessend von einem Schnitt neben dem Sternum aus die Knorpel der 1. bis 7. Rippe freigelegt, unter Schonung der Pleura durchtrennt und $^1/_2$—1 cm von ihnen reseziert, so dass nun ein mittlerer vollkommen gelöster Thoraxwandabschnitt entstanden ist. Dieser sinkt nur wenig mehr als vor Durchtrennung der Knorpel ein. Das Zurücksinken geschieht auch hier nur, soweit es die zwischen den Rippenstümpfen ausgespannten Weichteile zulassen können. Die Wunde wird zum



Schluss durch Naht geschlossen. Die Atmung ist nach der Operation wenig verändert, der Hund steht einige Stunden später und frisst am nächsten Tage. Später ist er munter und läuft umher. — Das Tier stirbt am 29. 2. 13 an einer Hundekrankheit. — Sektion: Die Wunde ist glatt verheilt. Es haben sich schon neue feste Rippen gebildet, die den ehemaligen Defekt überbrücken. Die Thoraxeinengung ist nur gering im Vergleich zu der bei der ausgedehnten Plastik. Die linke Lunge ist in allen Teilen gut lufthaltig, fühlt sich etwas derber an, als die rechte. Ihr Volumen beträgt zwei Drittel der rechten Lunge. Die Pleurahöhlen sind frei. Die kaudalen Partien der linken Lunge sind unverändert.

3. Hund. 28. 11. 12. Paravertebrale Resektion. Pleuraverletzung.

Resektion von 2 cm langen Stücken aus der 1. bis 8. Rippe in der Paravertebrallinie in derselben Weise, wie bei Versuch 1 und 2. Ein zunächst kleines, bei Resektion der 2. und 3. Rippe entstandenes Pleuraloch reisst beim Versuch, es unter Ueberdruck zu nähen, weiter und kann nur schwer durch Auflegen von Muskulatur gedeckt werden. Weichteile und Haut werden sorgfältig vernäht. Der Hund stirbt am nächsten Tage. — Bei der Sektion findet sich in der linken Pleurahöhle ein totaler Pneumothorax. Die linke Lunge ist infolgedessen vollkommen kollabiert. — Der Exitus erfolgte durch die Schädlichkeiten von Plastik in Verbindung mit der des grossen Pneumothorax.

4. Hund. 29. 11. 12. Paravertebrale Resektion. Exitus an Wundinfektion.

Der Hautschnitt beginnt am Sternum in der Höhe der 2. Rippe, läuft bis zur Knorpelknochengrenze der 8. Rippe und biegt hier im Bogen nach unten zur Wirbelsäule um. Der so entstandene Hautlappen mit oberer Basis wird zurückgeschlagen. An den Wundrändern befestigte Kompressen sollen die Infektion der Wunde von der Haut her verhindern. Jetzt wird die Muskulatur zurückgedrängt, zum Teil scharf durchtrennt, so dass die Rippen frei liegen und in ganzer Länge zugänglich sind. An der 1. bis 9. Rippe werden am Angulus costae 3 cm lange Stücke subperiostal unter Schonung der Pleura entfernt. Die sternalen Rippenenden schieben sich in derselben Weise, wie bei Versuch 1 und 2 unter die an der Wirbelsäule. Die Verkleinerung der Brustwand ist nach Beendigung der Resektion mässig. Die durch die Pleura sichtbare Lunge macht deutliche Atembewegungen. Der Atemtypus ist nach der Operation nicht wesentlich verändert. Der mobilisierte Brustwandabschnitt macht geringe respiratorische Bewegungen. Am Schluss der Operation werden Muskulatur und Hautlappen zurückgeschlagen und vernäht. — Der Hund hat die Operation gut überstanden und ist schnell munter. Am 3. 12. wird ein vereitertes Hämatom unter dem Hautlappen drainiert. Am 12. 12. erfolgt der Exitus, nachdem der Hund in den letzten beiden Tagen schlapp war und nicht mehr frass. — Die Sektion ergibt ausgedehnte Eiterung unter dem Haut- und Muskellappen, die Pleurahöhlen sind frei. Die linke Lunge ist in allen Teilen auch im Oberlappengebiet gut lufthaltig. Im Bereich der Plastik fühlt sie sich derbe an und hat ein dunkleres Aussehen, als auf der anderen Seite und in den kaudalen Bezirken. Die rechte Lunge ist frei.



5. **Hund.** 1. 12. 12. **Ausgedehnte Thorakoplastik. Tod an Brustwandflattern.**

Von demselben Schnitt aus, wie im vorhergehenden Versuch, werden Haut und Muskulatur zurückgeschlagen und die Rippen freigelegt. Dann wird zunächst aus der 2. Rippe ein 2—3 cm langes Stück reseziert. Jetzt ist der Zugang zur 1. Rippe leichter, und es gelingt auch hier ein 2 cm langes Stück ohne Pleuraverletzung und Blutung zu resezieren. Dann folgt die Entfernung der 4. und 5. Rippe vom Angulus bis zur Knorpelknochengrenze. Die Rippenstümpfe, besonders die oberen, nähern sich einander; dabei stehen die peripheren tiefer, als die an der Wirbelsäule. Die Verkleinerung der Thoraxhälfte durch Annäherung des Sternums an die Wirbel und durch Einsinken des mobilisierten Brustwandabschnittes ist aber noch gering. Sie wird nun mit Resektion jeder folgenden Rippe, die ebenfalls vom Angulus bis zum Knorpel erfolgt, grösser. Ein vollständiges Zurücksinken der oberen Brustwandteile tritt nach Ausschaltung der 7. Rippe ein. Dabei ändert sich plötzlich die Atmung. Bei jeder Inspiration sinkt die weiche Brustwand tief ein und bauscht sich bei der Exspiration wieder vor. Das Tier macht tiefe Einatmungszüge, auf deren Höhe einige Zeit die Atmung anhält, dann folgt ein plötzlicher ruckweiser Ausatmungsstoss; das Blut wird dunkler, dabei pulsiert das Herz kräftig unter der weichen Brustwand. Nach Anwendung von Ueberdruck wird die Atmung wieder besser, das Blut wieder rot, so dass noch die 8. und 9. Rippe vollständig entfernt werden können. Zuletzt werden Muskel- und Hautlappen durch Naht in ihrer früheren Lage befestigt. Gleich uach Absetzen des Ueberdrucks wird die Atmung wieder ruckweise, das Tier dyspnoisch. Am nächsten Morgen erfolgt der Tod. Bei der Autopsie findet sich die Pleura unverletzt. Das Herz liegt der operierten Brustwand an, die Pleurahöhlen sind frei. Der Luftgehalt der linken Lunge unter den operierten Partien ist deutlich herabgesetzt, ihr Volumen ist auf die Hälfte verkleinert. Die untersten Lungenteile, über denen die Rippen erhalten waren, sind gut lufthaltig, von normalem Aussehen. Die rechte Lunge ist frei. — Der Tod erfolgte durch die Schädigungen des Brustwandflatterns.

6. **Hund.** 3. 12. 12. **Ausgedehnte Thorakoplastik. Stützen der Brustwand durch eine Hornplatte. Tod an ausgedehntem interstitiellen Emphysem.**

Mit dem beschriebenen Lappenschnitt werden die 9 ersten linken Rippen freigelegt. Dann werden aus der 1. Rippe ein 2 cm, aus der 2. ein 5 cm, der 3. ein 8 cm, aus der 4. ein 11 cm und aus der 6. bis 9. 13 cm lange Stücke reseziert. Ein vollkommenes Zurücksinken der mobilisierten Brustwand und Flattern tritt auch hier erst ein, nachdem die oberen 7 ersten Rippen reseziert sind. Jetzt werden noch die langen Knorpelenden nahe dem Sternum eingekerbt. Die Pleura bleibt unverletzt. Die oberen Lungenpartien kollabieren nunmehr inspiratorisch vollständig, die kaudalen dagegen machen normale Atembewegungen. Durch eine Vierstichknopfnaht, die tief ins Lungengewebe fasst, wird die Lunge am Brustwandlappen angeheftet. — Ich wollte mit diesem Vorgehen ähnliche Verhältnisse schaffen, wie sie bei Pleuraadhäsionen vorhanden sind. — Dann wurde eine vielfach durchbohrte, dünne



Hornplatte in heissem Zustande so zurecht geschnitten und gebogen, dass sie sich der Konkavität der Brustwand während der Inspiration anpasste und zwischen die Rippenstümpfe geschoben werden konnte. Das Horn wurde nunmehr in die gewünschte Lage gebracht und darin durch Nähte in der Mitte der Brustwand und seitlich an der Umgebung der Rippenstümpfe festgehalten. Es war somit eine verkleinerte feste Thoraxhälfte entstanden, die nur ganz geringe Atembewegungen mitmachte; das Flattern der Brustwand war ausgeschaltet. Die Hornplatte überdeckte ich gut mit Muskulatur und übernähte das Ganze mit dem Hautlappen. Es war deutlich, wie die Atmung dieses Tieres besser war wie die derjenigen mit ausgedehnter Plastik ohne Halt der Brustwand. Die inspiratorische Dyspnoe fiel hier fort. Das Tier stand und frass am Tage nach der Operation und war bis zum 9. 12. munter. Dann starb es innerhalb ganz kurzer Zeit. Aeusserlich bot es jetzt denselben Anblick, wie es Friedrich bei einem Hunde in seiner Arbeit über das operative Mediastinalemphysem abgebildet hat. Es bestand ein ausgedehntes Hautemphysem, das sich über den ganzen Körper erstreckte und den Hund samt seinen Extremitäten unförmig aufgetrieben hatte. Im Körperinnern fand es sich besonders im Mediastinum, im Perikard, im retropleuralen und retroperitonealen Gewebe. Unter dem Muskellappen bestand ein mässiger Bluterguss. Die linke Lunge war vollständig kollabiert, es fand sich ein linksseitiger Pneumothorax. An der Stelle der Vierstichknopfnaht war in der Parietalpleura ein Riss entstanden. In der Lunge hatte die Naht ebenfalls durchgeschnitten und hier ein bohnengrosses, kraterförmiges, mit Blutgerinnseln bedecktes Loch verursacht, in das hinein die Oeffnung eines kleinen Bronchus ragte. Die rechte Lunge war gut lufthaltig. — Die eingelegte Hornplatte hatte das schädliche Brustwandflattern ausschalten können. Vollkommene Retraktion der apikalen Partien trat erst nach Resektion der oberen 7 Rippen ein.

7. Hund. 4. 12. 12. Ausgedehnte Plastik ohne Stütze der Brustwand. Pleuraverletzung. Tod an Ateminsuffizienz.

Nach Zurückschlagen des Haut- und Muskellappens werden zunächst die 3. bis 7. linke Rippe vom Angulus bis zur Knochengrenze reseziert. Der beweglich gemachte Brustteil sinkt jetzt nur wenig ein; eine Annäherung der Rippenstumpfenden tritt ein, ist aber nur gering. Erst nachdem die wie Spangen wirkenden beiden ersten Rippen in einer Ausdehnung von einigen Centimetern reseziert sind, tritt eine bedeutende Einengung in sterno-vertebraler Richtung und hiluswärts ein. Sie wird durch Resektion der 8. und 9. Rippe erhöht. Ein bei Loslösung des Periostes der 2. Rippe gesetztes kleines Pleuraloch wird unter Ueberdruck sorgfältig verschlossen, dann Muskel- und Hautlappen zurückgeschlagen und vernäht. Der Hund ist sofort sehr dyspnoisch und stirbt in der Nacht nach der Operation. — Bei der Sektion findet sich Luftgehalt in der linken Pleurahöhle. Die linke Lunge ist kollabiert. — Das Tier ist an Ateminsuffizienz, die durch die Plastik in Verbindung mit dem geschlossenen Pneumothorax eintrat, gestorben.

8. Hund. 10. 12. 12. Plastik über dem Oberlappen. Pleuraverletzung und Infektion.



Aus der 1. bis 5. Rippe werden 1 bis 7 cm lange Stücke subperiostal entfernt. Die Einengung des oberen Thoraxabschnittes, die durch Annäherung der Rippenstümpfe und Einsinken der sternalen Enden geschieht, ist nur gering. Die unteren, erhaltenen Rippen halten die Enden am Sternum und Wirbelsäule voneinander entfernt und den gelösten Brustwandlappen ausgespannt. Dieser sinkt nur wenig zurück und macht kleine respiratorische Schwankungen. Bei Auslösen der ersten Rippe wird die Pleura verletzt. Das kleine Loch wird unter Ueberdruck vernäht und durch Muskulatur gedeckt. Am 3. Tage ist die Hautwunde infiziert. Die hier entstandene Eiterung ist durch die Pleuraöffnung gedrungen und hat zur Entstehung eines Pleuraempyems geführt. Am 4. Tage nach der Operation erfolgte deswegen der Exitus.

9. Hund. 13. 12. 12. Ausgedehnte Plastik. Stützen der Brustwand durch eine Hornplatte. Tod am 18. 12. an Wundinfektion.

Nach Freilegen der Thoraxwand mittels Lappenschnittes wird zunächst die 3. bis 7. Rippe subperiostal vom Angulus bis zur Knorpelknochengrenze reseziert, dann ihre Knorpel am Sternum durchtrennt und gelöstes Periost nebst Weichteilen von den Wirbelsäulenstümpfen abgedrängt. Trotzdem so die Brustwand im Bereich der resezierten Rippen vollständig ihres Haltes beraubt ist, is ihr Zurücksinken und ihr respiratorisches Flattern nur gering. Sie ist gewissermassen zwischen den noch stehenden Rippen, dem Sternum und der Wirbesäule ausgespannt. Dies ändert sich sofort, als aus der 2. Rippe ein 3 cm langes und aus der 1. ein 2 cm langes Stück reseziert ist. Jetzt tritt eine starke Verkleinerung in sagittaler Richtung und ein vollkommenes inspiratorisches Zurücksinken ein. Es wird durch ausgiebige Resektion der 8. und 9. Rippe noch vermehrt. Bei Resektion der 2. Rippe entsteht ein kleines Pleuraloch und wird sofort unter Ueberdruck verschlossen. Die Atmung ist bei diesem Tiere besonders forciert und ruckweise. Sie wird sofort besser, nachdem eine passende Hornplatte in Inspirationsstellung der gelösten Brustwand, wie im Versuch 6, eingelegt und befestigt ist. Auch dieser Hund überstand die Operation zunächst. Er lag allerdings am ersten Tage matt und dyspnoisch im Stalle, erholte sich aber am nächsten und war dann munter. Bei ihm vereiterte ein Hämatom unter dem Hautlappen. Die Infektion liess sich durch Drainage nicht bekämpfen, so dass der Hund am 18. 12. starb. — Die Sektion zeigt eine ausgedehnte Infektion unter dem grossen Hautlappen; bis zum Horn war sie nicht vorgedrungen. Die Pleurahöhlen waren frei, in der rechten keine Luft nachweisbar. Der rechte obere und Mittellappen waren vollständig atelektatisch. der rechte Unterlappen hatte besonders in seinen Rand und paravertebralen Partien deutlichen Luftgehalt. Das Volumen der rechten Lunge betrug post mortem etwas über ein Drittel von dem der linken. — Die Hornplatte als Stütze der Brustwand genügte das Flattern auszuschalten, trotzdem zur ausgedehnten Plastik die Schädigung durch einen Pneumothorax hinzukam. Dieser hatte bei allen andern der Plastik unterworfenen Tiere ohne Brustwandstütze schnellen Tod zur Folge, auch wenn die Ausdehnung der resezierten Rippenstücke bedeutend geringer war als in diesem Falle. Der Tod erfolgte durch postoperative Wundinfektion.

10. Hund. 13. 12. 12. Plastik in der Thoraxmitte. Pleura verletzung, Empyem.

Aus der 2. bis 8. Rippe werden Stücke vom Angulus bis zur Knorpelknochengrenze entfernt. Selbst nach dieser ausgedehnten Brustwandmobilisation ist das Zurücksinken des weichen Brustlappens und die Verkleinerung der Thoraxhälfte nur gering. Die Atemstörungen sind unbedeutend. Die 1. Rippe verhindert eine Annäherung des Sternums an die Wirbelsäule. Bei der Resektion der 2. Rippe wird die Pleura verletzt, sofort unter Ueberdruck geschlossen. Zum Schluss werden Haut- und Muskellappen zurückgeschlagen und vernäht. Nachdem der Hund anfänglich munter war, infizierte sich am 4. Tage bei ihm die Weichteilwunde, es entstand eine ausgedehnte Phlegmone unter den Lappen und von hier aus eine Infektion der Pleura, an der der Hund schnell zugrunde ging.

11. Hund. 14. 12. 12. Resektion in der Thoraxmitte. Exitus nach 10 Tagen an einer Weichteilphlegmone.

Von einem Lappenschnitt aus wird die 2. bis 9. Rippe in ganzer Ausdehnung reseziert. Die Verkleinerung der operierten Thoraxhälfte ist dabei bei weitem nicht so augenfällig wie bei den Hunden, bei denen auch die erste Rippe entfernt wurde. Ebenso hat der operierte Brustwandlappen sichtlichen Halt bewahrt. Nach der Operation ist der Hund zunächst munter und läuft umher bis er an einer ausgedehnten Eiterung unter dem Weichteillappen am 25. 12. zum Exitus kommt. — Bei der Sektion fanden sich die Pleurahöhlen frei. Die linke Lunge fühlte sich in den mittleren Partien derber an, als auf der rechten Seite, war aber überall gut lufthaltig. Besonders guten Luftgehalt wiesen die apikalen und kaudalen Teile auf, die der Plastik nicht unmittelbar ausgesetzt waren. Sie unterschieden sich nicht von denen der normalen rechten Lunge. — Das Stehenlassen der ersten Rippe hatte eine maximale Einengung und die ihr folgenden Kollaps und Atelektase der oberen Lungenpartien verhindert.

12. Hund. 17. 12. 12. Ausgedehnte Resektion der ersten 10 Rippen. Stützen der Brustwand durch eine Hornplatte. Exitus am 1. 1. 13 an Infektion.

Aus der linken 1. Rippe wird ein 2 cm, aus der 2. Rippe ein 4 cm langes Stück reseziert, die 3. bis 10. Rippe vom Angulus bis zum Knorpel entfernt. Eine maximale Thoraxeinengung, Zurücksinken und Flattern der Brustwand treten auch hier nach Entfernung der 7 ersten Rippen ein. In diesem Falle wird die Brustwand ausserdem noch von den Wirbelsäulenstümpfen abgedrängt, der 2. bis 9. Knorpel am Sternum durchtrennt und eingedrückt. Der Kollaps ist dann vollständig, die Dyspnoe so bedrohlich, dass bei Resektion der unteren Rippen Ueberdruck angewandt werden muss. Nach Einlegen und Befestigen einer Hornplatte wird die Atmung besser, so dass bei der Naht der Operationswunde den Ueberdruck fortfallen konnte. Der Hund steht und frisst am Tage nach der Operation und ist zunächst munter. Eine Eiterung unter dem Hautlappen breitet sich allmählich aus, so dass das Tier matter wird und 14 Tage nach der Operation zum Exitus kommt. — Bei der Sektion findet sich unter

dem Haut- und Muskellappen ausgedehnte Eiterung, die Hornplatte ist vom Eiter umgeben. Die Pleurahöhlen sind frei. Die linke Lunge ist bis auf kleine paravertebrale Gebiete und die Randpartien des Unterlappens vollkommen luftleer und von derber Konsistenz (siehe Fig. 8). Die rechte Lunge ist gut lufthaltig und von über doppelt so grossem Rauminhalt als die linke. — Die Hornplatte konnte auch hier die Schädlichkeiten des Brustwandflatterns ausschalten. Durch die ausgedehnte Thorakoplastik wurde Lungenatelektase erreicht.

13. Hund. 20. 12. 12. Ausgedehnte Plastik. Einlegen einer Hornplatte. Tod an Infektion.

In diesem Versuch wird in derselben Weise und in ebensolcher Ausdehnung die Plastik vorgenommen, wie beim vorigen Hund. Auf die Knorpeldurchtrennung wird verzichtet. Auch hier lässt sich das Brustwandflattern, das nach Resektion der ersten 7 Rippen einsetzte und am Schluss der ausgedehnten Plastik sehr heftig in Erscheinung trat, durch Einpflanzen einer Hornplatte unschädlich machen. Das Tier ist bis zum 28. 12. munter und läuft umher, kommt dann an einer Weichteilphlegmone zum Exitus. Bei der Sektion fand sich eine ausgedehnte Eiterung unter dem Hautlappen; bis zum Horn war sie nicht vorgedrungen. Die Pleurahöhlen waren frei. Die linke Lunge war von derber Konsistenz und zeigte nur in den kaudalen und kleinen paravertebralen Abschnitten mässigen Luftgehalt.

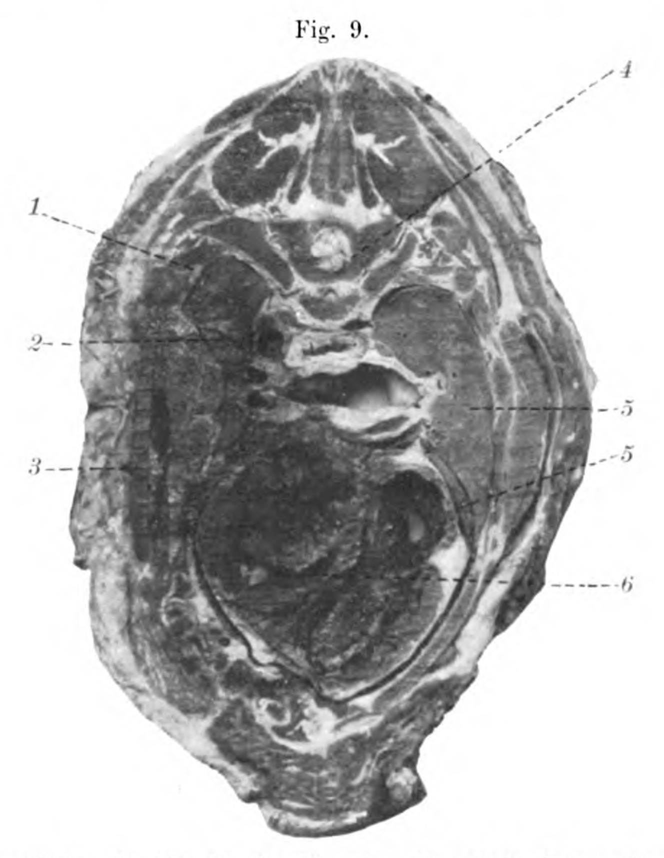
14. Hund. 29. 12. 12. Ausgedehnte Thorakoplastik. Stützen der Brustwand durch eine Hornplatte. Glattes Ueberstehen der Operation. Getötet am 22. 3. 13.

Von einem Lappenschnitt aus werden die ersten 10 Rippen in ganzer Ausdehnung freigelegt. Aus der 1. Rippe wird ein 2 cm langes, aus der 2. ein 4 cm langes Stück entfernt. Die 4. bis 9. Rippe werden vom Angulus costae bis zur Knorpelknochengrenze subperiostal reseziert; aus der Mitte der 10. Rippe entfernte ich dann noch ein 6 cm langes Stück. Nach der Resektion der ersten 7 Rippen trat hier eine deutliche Einengung des Thorax und ein weites Zurücksinken des gelösten Brustwandlappens ein und nahm mit Resektion jeder weiteren unteren Rippe zu, so dass zum Schluss eine maximale Einengung mit vollkommenem inspiratorischem Zurücksinken der Brustwand erreicht war. An den oberen Rippen, deren Resektion nicht in ganzer Ausdehnung vorgenommen war, wurden nun noch Periost und Weichteile von den Wirbelsäulenstümpfen abgedrängt. Schon nach Entfernung der ersten 7 Rippen war die Dyspnoe des Tieres so erheblich, dass Ueberdruck gegeben werden musste. Jetzt wurde eine Hornplatte, wie in den vorhergehenden Versuchen, in inspiratorischer Stellung der Brustwand angepasst und so befestigt. Sofort besserte sich die Dyspnoe des Tieres. Zum Schluss der Operation wurden Muskulatur und Hautlappen zurückgeschlagen und sorgfältig vernäht. Der Hund war trotz des grossen Eingriffs am nächsten Tage munter, stand bald und lief umher. In den ersten Wochen bildete sich am unteren Wundrande eine kleine, Eiter sezernierende Fistel, die sich langsam schloss. Nach etwa 5 Wochen war bei dem Tiere eine deutliche Skoliose der Brustwirbelsäule mit



der Konvexität nach der operierten Seite hin entstanden. Dieser Umstand und die Verlagerung des Sternums liessen die Versuche fehlschlagen, auf Röntgenplatten die Thoraxeinengung darzustellen. Es war nicht möglich, Wirbelsäule und Sternum in eine Ebene zu bringen. Nach 2 Monaten war der Hund so munter und lief umher, wie seine Stallgefährten. — Nach 3 Monaten wurde er mit Chloroform getötet, die Trachea während der letzten Atemzüge abgebunden, um die Lungen möglichst in ihrer normalen Lage zu erhalten. Nach Entfernen

Fig. 9.



Dieser Querschnitt des Hundes Nr. 14 zeigt die starke Thoraxeinengung der ausgedehnten Plastik und den ihr folgenden Lungenkollaps. Im paravertebralen Abschnitt ist die Lungenretraktion geringer.

1 Erhaltener Rippenwinkel. *2* Linke Lunge. *3* Hornplatte. *4* Wirbelsäule. *5* Rechte Lunge. *6* Herz.

der Haut wurde der Thorax in toto gefroren und mit der Kreissäge in Scheiben senkrecht zur Längenachse geschnitten. Die Scheiben wurden in Kaiserling aufbewahrt und gehärtet. Die beigelegten Photographien dieses Präparates zeigen am besten die erreichte starke Thoraxeinengung und die maximale Retraktion der Lunge. Sie demonstrieren auch, dass die Einengung nur in den Abschnitten vollkommen sein kann, die der Plastik unmittelbar ausgesetzt sind. Einige paravertebrale und kaudale Anschnitte zeigten im Gegensatz zu



den übrigen noch deutlichen Luftgehalt. Mikroskopisch fanden sich ebenfalls Atelektasen und eine von den Gefässscheiden ausgehende Bindegewebswucherung.

Literatur.

Bacmeister, Entstehung und Verhütung der Lungenspitzentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 30. — Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1911. Bd. 23. H. 4.

Bade, Rippenresektion bei schwerer Skoliose. Centralbl. f. Chir. 1903. S. 1045.

Bannier, Physiologische Studien am gesunden Menschen im Ueberdruckapparate. Inaug.-Dissert. Marburg 1906.

Batzdorf, Die chirurgische Behandlung der Bronchiektasie. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912. Bd. 16. H. 1.

Baum, Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen. Centralbl. f. Chir. 1911. Nr. 12. S. 428.

Bayer, Eine Vereinfachung der Totalresektion des Brustkorbes bei Empyemen. Centralbl. f. Chir. 1907. Nr. 1.

Bergeat, Ueber Thoraxresektion bei grossen veralteten Empyemen. Bruns' Beitr. 1908. Bd. 57. H. 2. S. 393.

H. Brat u. V. Schmieden, Zur Theorie und Praxis des Druckdifferenzverfahrens. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 47.

Baer, Beitrag zur Kavernenchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 3. S. 107.

L. Brauer, Ueber Pneumothorax. Universitätsprogramm. Marburg 1906. — Untersuchungen am Herzen. Kongr. f. inn. Med. Leipzig 1904. — Beobachtungen bei Pneumothorax. 25. Kongr. f. inn. Med. Wien. 1908. — Die Behandlung chronischer Lungenkrankheiten durch Lungenkollaps. Therapie der Gegenwart. Juni 1908. — Referat zur Lungenchirurgie. Naturforschervers. Köln 1908. — Indication du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. 21. Congr. franç. de Chir. Paris 1908. — Erfahrungen und Ueberlegungen zur Lungenkollapstherapie. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 12. H. 1. S. 49. — Zur Frage der extrapleuralen Thorakoplastik. Vereinigung nordwestd. Chir. 1911. Centralbl. f. Chir. 1911. S. 427. — Der therapeutische Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 17. — Lungenkollapstherapie unter Anwendung einer extrapleuralen Thorakoplastik. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 36.

Brauer u. Spengler, Erfahrungen und Ueberlegungen zur Lungenkollapstherapie. Klinische Beobachtungen bei künstlichem Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1911. Bd. 19. H. 1.

O. Bruns, Ueber Folgezustände beim einseitigen Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 12. Habilitationsschr. Marburg 1908. — Ueber den Blutgehalt und die Circulation in den Lungen. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 22.



O. Bruns u. F. Sauerbruch, Die künstliche Erregung von Lungenschrumpfung durch Unterbindung von Aesten der Pulmonalarterie. Mitteilungen aus d. Grenzgeb. 1911. Bd. 23. S. 343.

Cloetta, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Lungencirculation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 98. S. 835.

Delagenière, Internationaler Chirurgenkongress. Brüssel 1911.

Doyen, Congrès Français de Chir. 1895.

Eden, Versuche zur Lungenkollapstherapie durch Thorakoplastik. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1909.

Fränkel u. Körte, Der gegenwärtige Stand der Lungenchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 6, 7, 8.

W. Freund, Der heutige Stand der Frage von dem Zusammenhang primärer Thoraxanomalien mit gewissen Lungenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschrift. 1912. Nr. 36. S. 1695.

Friedrich, Die operative Behandlung einseitiger Lungenphthise durch totale Brustwandmobilisierung und Lungenentspannung. (Pleuro-Pneumolysis totalis.) Arch. f. klin. Chir. 1908. Bd. 87. S. 589. — Ueber Raumausgleich in der Brusthöhle nach einseitiger Lungenamputation nebst Bemerkungen über das operative Mediostinalemphysem. Arch. f. klin. Chir. 1908. Bd. 87. S. 647. — Weitere Fragestellungen und Winke für die operative Brustwand-Lungenmobilisierung (Pleuro-Pneumolysis thoracoplastica) bei vorwiegend einseitiger oder auf das Oberlappengebiet beschränkter Lungenphthise. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 100. S. 181. — Statistisches und Prinzipielles zur Frage der Rippenresektion ausgedehnten oder beschränkten Umfanges bei kavernöser Lungenphthise und bei Hämoptoë. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 39. S. 2041. — Vortrag über die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. 3. Kongr. d. intern. Ges. f. Chir. Brüssel 1911. — Die Chirurgie der Lunge. Arch. f. klin. Chir. 1907. Bd. 82. H. 4. — Ueber neuere Versuche an der Tierlunge und über Lungenoperation am Menschen, insbesondere über die Erfolge der operativen Pleuro-Pneumolysis bei einseitiger kavernöser Lungentuberkulose. Sitzungsber. d. Ges. z. Bef. d. ges. Naturw. in Marburg. Juli 1908. — Die operative Brustwand-Lungenmobilisation (Pneumolysis) zwecks Behandlung einseitiger Lungenphthise. Med. Klinik. 1908. Nr. 33. — Die operative Indikationsstellung zur ausgedehnten Resektion der Rippen bei der Lungentuberkulose. Med. Klinik. 1912. Nr. 15.

Forlanini, Apparate und Operationstechnik für den künstlichen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 50. — Ueber den künstlichen nachträglichen doppelseitigen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 35.

Garrè, Die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten. Grenzgebiete. 1902. Bd. 9. H. 3. S. 322.

Garrè u. Quincke, Lungenchirurgie. Jena 1912.

Graetz, Einfluss des künstlichen Pneumothorax auf die tuberkulöse Lunge. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 1908. H. 3.



Hausch, Resektion des ersten Rippenknorpels wegen beginnender Lungenspitzentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 50.

Hart, Der Thorax phthisicus und die tuberkulöse Disposition. Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 43. S. 2024.

Henschen, Die hintere paravertrebrale Dekompressivresektion der ersten Rippe. Arch. f. klin. Chir. Bd. 96. S. 1069.

Hirschel, Lokalanästesie bei grösseren Operationen an Brust und Thorax. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 10.

Hoffa, Operative Behandlung einer schweren Skoliose. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 4. S. 402.

Harras, Mobilisation oder Immobilisation der Lunge wegen Tuberkulose. Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 21. S. 491.

Hellin, Die Beeinflussung von Lungenerkrankungen durch künstliche Lähmung des Zwerchfells (Phrenikotomie). Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 872.

Kolb, Naturforscherversammlung in Karlsruhe 1911. Centralbl. f. Chir. 1911. S. 1498. — Eine neue Methode zur Verengerung des Thorax bei Lungentuberkulose und Totalempyem nach Wilms. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 47.

König, Centralblatt für Chirurgie. 1911. S. 428.

Kümmell, Totalresektion der Lunge wegen Carcinom. Vereinig. nordwestd. Chirurgen. 1911. S. 427. — Chirurgenkongressverhandlungen 1911.

Körte, Chirurgenkongressverhandlungen 1911.

Küster, Ueber die Grundsätze der Behandlung von Eiterungen in starrwandigen Höhlen, mit besonderer Berücksichtigung des Empyems der Pleura. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 10.

Landerer, Die operative Behandlung der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 47.

Lauenstein, Drainage der rechten Lungenspitze nach früher durchgemachtem Empyem und jetzt bestehender Tuberkulose. Vereinig. nordwestd. Chir. Centralbl. f. Chir. 1911. S. 426. — Ausgedehnte Rippenresektion wegen eines alten Empyems. Centralbl. f. Chir. 1911. S. 427.

Lenhartz, Münchener med. Wochenschr. 1909. S. 476.

Luxembourg, Ein Beitrag zur Behandlung von Bronchiektasen mittels extrapleuraler Thorakoplastik. Grenzgebiete. 1910. Bd. 21. S. 637.

Martens, Beiträge zur Lungenpleurachirurgie. Centralbl. f. Chir. 1911. S. 866.

Mosler, Zur lokalen Behandlung der Lungenkavernen. Berl. klin. Wochenschrift. 1873. Nr. 43.

Müller, Demonstration zur Exstirpation ganzer Lungenlappen. Centralbl. f. Chir. 1911. S. 60.

Persch, Kritischer Beitrag zur Behandlung der Lungentuberkulose mittels künstlichen Pneumothorax. Beitr. z. klin. Chir. 1912. Bd. 81. S. 703.

Perthes, Behandlung des Empyems der Pleura. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 7. S. 581.

Powers, Centralblatt für die Grenzgebiete. 1911. Bd. 14. S. 911.



Quincke, Ueber Pneumotomie bei Phthise. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1896. Bd. 1. H. 2. — Chirurgische Behandlung bei Lungenkrankheiten. Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 9. S. 305. — Zur operativen Behandlung der Lungenabszesse. Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 18.

Rochelt, Beiträge zur Lungenchirurgie. Wien. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 49. — Ueber operative Behandlung von Lungenkrankheiten. Wien. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 5. S. 201.

Robinson, Surgery of the lungs under positive and negative pressure. Boston. March 1907.

Robinson u. Sauerbruch, Untersuchungen über die Lungenexstirpation unter vergleichender Anwendung beider Formen des Druckdifferenzverfahrens. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 102. S. 542.

Robinson and Floyd, Artificial pneumothorax as a treatment of pulmonary Tuberculosis. Archiv of internal Medicine. 1912.

Runeberg, Ueber die operative Behandlung von Lungenkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 41. S. 91.

Samson, Die Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 51; 1912. Nr. 5.

Stiller, Der Thorax phthisicus und die tuberkulöse Disposition. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 3. S. 97.

van Stockum, Internationaler Chirurgenkongress. 1911. Brüssel.

Schlesinger, Experimentelle Untersuchungen über Lungenoperationen unter intrathorakaler Insufflation. Verhandl. d. D. Ges. f. Chir. 1911. S. 448.

Sauerbruch u. Schumacher, Technik der Thoraxchirurgie. Bd. 1. Berlin 1911.

Sauerbruch u. Elving, Die extrapleurale Thorakoplastik. Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilkunde. 1913. Bd. 10. S. 869.

Sauerbruch, Die chirurgische Behandlung der Lungentuberkulose. Verhandl. d. 6. intern. Tuberk.-Kongr. Washington 1908. -- Zur Pathologie des offenen Pneumothorax. Grenzgebiete. Bd. 13. S. 399. — Demonstration aus der Thoraxchirurgie. Centralbl. f. Chir. 1912. Nr. 31. — Die Beeinflussung von Lungenerkrankungen durch künstliche Lähmung des Zwerchfells (Phreniktomie). Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 12. S. 625.

Saugmann, Pneumothoraxbehandlung bei Lungentuberkulose. Med. Klinik. 1911. Beiheft 4.

L. Spengler, Dauererfolge bei künstlicher Pneumothoraxbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 9.

H. Spengler, Ueber Thorakoplastik und Höhlendesinfektion bei Lungenphthise. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 8. — Zur Thorakoplastik und Höhlendesinfektion bei Lungenphthise. Verhandl. d. Naturforschervers. in Bremen 1890.

Schumacher, Unterbindung von Pulmonalarterienästen zur Erzeugung von Lungenschrumpfung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 95. S. 536. — Zur chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. Intern. Chir.-Kongr. Brüssel 1911. — Zur Technik der Lokalanästhesie bei Thorakoplastiken. Centralbl. f. Chir. 1912. Nr. 8.



Schepelmann, Tiereexperimente zur Lungenchirurgie. Arch. f. klin. Chir. 1913. Bd. 100. S. 985.

Seidel, Ueber die Chondrotomie der ersten Rippe bei beginnender Spitzentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 25.

Sonnenburg, Die chirurgische Behandlung der Lungenkavernen. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 22 u. 238.

Solieri, Anmerkungen zur Lungenchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911 Bd. 108. S. 258.

Tiegel, Zur Frage der Thoraxdrainage. Centralbl. f. Chir. 1911. S. 347. — Ueber operative Pleurainfektion und Thoraxdrainage. Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 98. S. 1022. — Ueber operative Lungenstauung und deren Einfluss auf die Tuberkulose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 95. S. 810.

Turban, Zur chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1889. S. 458.

Tuffier, Centralblatt für Chirurgie. 1911. Nr. 44. — Centralblatt für die Grenzgebiete. 1911. Bd. 14. S. 910.

Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902. — Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1908. Bd. 11.

Wilms, Eine neue Methode zur Verengung des Thorax bei Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 15. — Thorakoplastik bei Lungentuberkulose. Centralbl. f. Chir. 1912. Nr. 30. — Welche Formen der thorakoplastischen Pfeilerresektion sind je nach Ausdehnung und Schwere der Lungenerkrankung zu empfehlen. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 9. S. 449.

Wolff, Extrapleurale Thorakoplastik. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 716.



IV.

(Aus der I. chirurg. Abteilung des I. Stadtkrankenhauses in Riga. — Chefarzt: Dr. A. von Bergmann.)

Beitrag zur operativen Behandlung der Perforationsperitonitis beim Ulcus ventriculi et duodeni.

Von

Dr. J. Jankowski,

Sekundärarzt.

Bei der Peritonitisbehandlung rechnet man mit den anatomischen sowie physiologischen Eigenschaften des Bauchfells. Anatomisch zeichnet sich die peritoneale Auskleidung durch eine grosse Ausdehnung aus, welche etwa der Körperoberfläche gleicht [Wegner[1])] und in hohem Grade zur starken Resorptionsfähigkeit des Bauchfells beiträgt. Diese physiologische Eigenschaft des Peritoneums stellt ein günstiges Moment im Kampfe gegen die Infektion in der Bauchhöhle dar. Andererseits erschwert die topographisch-anatomische Beschaffenheit der Bauchhöhle in hohem Masse die vollständige Entleerung des infektiösen Materials aus dem Peritonealraume. Bei der operativen Peritonitisbehandlung wird immer mehr das Bestreben bemerkbar, das Hauptgewicht auf die grosse Widerstandskraft des Bauchfells gegen die Infektion zu legen; bei dem chirurgischen Eingriffe werden in erster Linie die natürlichen Schutzkräfte des Peritoneums zur Geltung gebracht. Allerdings ist der Verlauf bei der Peritonitis abhängig von der verschiedenen ätiologischen Grundlage sowie auch von der Virulenz der Infektion. Auf den Chirurgenkongressen kommt bei der Peritonitisfrage in der letzten Zeit die Tendenz zum Vorschein, dass die verschiedenen Arten der Bauchfellentzündung in bezug auf ihre Aetiologie auseinander gehalten werden müssen.

1) Wegner cit. nach Weil, Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. 1911. Bd. 2.



In der letzten Zeit kamen in der I. chirurgischen Abteilung des I. Stadtkrankenhauses in Riga 9 Fälle[1]) von Perforationsperitonitis des Ulcus ventriculi et duodeni zur Behandlung. In den drei ersten Fällen wurde, wie aus den weiterhin angeführten Krankengeschichten zu ersehen ist, das Ulcus übernäht, eine Gastroenteroanastomosis retrocolica posterior angelegt, die Bauchhöhle mit warmer physiologischer Kochsalzlösung reichlich gespült (ausgenommen Fall 3) und in zwei Etagen geschlossen; in einem Falle ist Heilung eingetreten, zwei dagegen sind gestorben. In den übrigen sechs Fällen wurde die Bauchhöhle ausserdem tamponiert bzw. drainiert; diese Patienten sind alle genesen.

1. Hugo v. P., Bankbeamter, 63 Jahre alt, verheiratet. 22. 10. bis 14. 11. 1912. Ulcus ventriculi perforans. Peritonitis. Laparotomia. Sanatio.

Anamnesis: Seit etwa einem Jahre ist Pat. wegen Magengeschwür in Behandlung; in der letzten Zeit bekam er reichlich Wismut. Heute gegen 7 Uhr morgens haben sich plötzlich heftige Leibschmerzen und Erbrechen eingestellt.

Status praesens: Ueber mittelgrosser, kräftig gebauter, schlecht genährter Mann. Sensorium frei; Temp. 37,1, Puls 100, klein. Herztöne dumpf. Ueber den Lungen unreines Vesikuläratmen. Zunge feucht, belegt. Abdomen etwas aufgetrieben, gespannt und druckempfindlich; Leberdämpfung verstrichen.

Nach vorheriger physiologischer Kochsalzinfusion wird etwa 4 Stunden nach der Perforation die Laparotomie (Dr. A. v. Bergmann) nach Morphium-Skopolamininjektion unter Stovainlumbalanästhesie ausgeführt. Medianschnitt. An der vorderen Magenwand, in der Nähe der kleinen Kurvatur, befindet sich, 2 Querfinger breit vom Pylorus entfernt, eine erbsengrosse Perforation, welche von callösem Gewebe umgeben ist. Die Perforationsstelle wird in querer Richtung zweischichtig übernäht, ausserdem wurde an der Nahtstelle das Netz fixiert. Weiterhin wurde die Gastroenteroanastomosis retrocolica posterior angelegt. Die Bauchhöhle enthielt trübes Exsudat; die Darmschlingen waren mässig gebläht und injiziert. Nach reichlicher Spülung der Bauchhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung (etwa 25 Liter) wurde die Bauchdeckenwunde zweischichtig geschlossen. Aseptischer Verband.

Nach der Operation war der Pat. fast pulslos, es wurden Kampfer und Digalen injiziert und zweimal täglich je 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung subkutan infundiert. Bald besserte sich der Puls und im weiteren Verlaufe war die Temperatur normal. Am 3. Tage nach der Operation ist mehrmals schwarzgefärbter (Bismutum subnitricum) Stuhl erfolgt; nach einer Mastdarmspülung mit physiologischer Kochsalzlösung hörten die Durchfälle auf. Pat.

1) Ueber die früher behandelten Fälle hat v. Haffner in der St. Petersburger med. Wochenschr. 1911, Nr. 2, referiert.



klagte über grosse Schwäche. Die Laparotomiewunde heilte per primam intentionem, jedoch 2 Wochen nach der Operation ist an der rechten Schulter ein kleiner metastatischer Abszess aufgetreten, der inzidiert wurde und glatt heilte; im Eiter liess sich Staphylococcus pyogenes aureus nachweisen. Weiterhin erholte sich Pat. sehr gut. 14. 11. entlassen, 23 Tage nach der Operation.

Die Nachuntersuchung ergab, dass Pat. an Körpergewicht bedeutend zugenommen hat, über keine Magenbeschwerden zu klagen hat und seinen Dienst als Bankbeamter wieder erfüllt.

2. Pawel Sch., 29 Jahre alter unverheirateter Tischler. 21. 1. bis 27. 1. 1913. Ulcus duodeni perforans. Ulcus ventriculi. Peritonitis. Laparotomia. Exitus letalis.

Anamnesis: Heute um 12 Uhr mittags ist Pat. plötzlich mit heftigen Schmerzen im Leibe und Erbrechen erkrankt; im Erbrochenen war kein Blut vorhanden. Pat. gibt an, dass er schon im Laufe des letzten Jahres über Magenbeschwerden zu klagen habe; in den letzten 14 Tagen wurden die Schmerzen in der Magengegend intensiver.

Status praesens: Mittelgrosser, gut gebauter, mässig genährter Mann. Sensorium frei. Temp. 36,7. Puls 72, ziemlich voll. Herztöne rein. In den Lungen vereinzelte Rasselgeräusche. Zunge feucht, belegt. Abdomen ein wenig aufgetrieben; Bauchdecken gespannt und druckempfindlich; die Leberdämpfung ist aufgehoben. Per rectum nichts Abnormes nachweisbar.

Nach Kochsalzinfusion wurde in der Linea alba die Laparotomie (Dr. Jankowski) etwa 7 Stunden nach Beginn der Erkrankung nach Morphium-Skopolamininjektion unter Stovainlumbalanästhesie ausgeführt. Aus der eröffneten Bauchhöhle entleerte sich bräunliche eitrige Flüssigkeit. In der Umgebung des Magens befanden sich fibrinöse Beläge. Die Darmschlingen waren hyperämisch und mässig gebläht. Vorn am Pylorus wurde eine fast erbsengrosse Perforation mit verdicktem callösem Rande bemerkt. Der Durchmesser des Ulcus beträgt etwa 2 cm. Das Ulcus wurde eingestülpt und mit seidenen Knopfnähten einschichtig übernäht. Nachdem das Netz an der Nahtstelle angeheftet war, wurde die Gastroenteroanastomosis retrocolica posterior ausgeführt. Schluss der Laparotomiewunde in 2 Etagen nach vorheriger reichlicher Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung. Aseptischer Verband.

Nach der Operation war der Puls kaum fühlbar, Pat. bekam Kampfer, Digalen sowie Kochsalzlösung subkutan und per rectum. Die Temperatur schwankte im weiteren Verlaufe zwischen 36,2 und 37,7, bloss kurz vor dem Tode ist die Temperatur auf 38,3 angestiegen. Am 3. Tage nach der Operation sind Flatus abgegangen und am 5. Tage erfolgte Stuhlgang. Die Laparotomiewunde war gut geheilt. Bei der Magenspülung wurde täglich in grosser Menge grüngefärbter Inhalt entfernt. Der Meteorismus nahm stets zu und der Puls, der vorübergehend sich gebessert hatte, wurde wieder fadenförmig. Pat. verfiel. 27. 1. erfolgte Exitus letalis, 6 Tage nach der Operation.

29. 1. Sektion (Dr. Bertels): Oberhalb des Nabels ist die Laparotomiewunde vollkommen verheilt, unterhalb des Nabels weichen die eitrig-belegten Wundränder auseinander. Die Darmschlingen sind gebläht, stark



streifig injiziert, teilweise miteinander verklebt und mit fibrinös-eitrigen Belägen bedeckt. Im kleinen Becken sind etwa 300 ccm grünlichen Eiters; im rechten Hypochondrium befindet sich bräunlicher, kotig aussehender Eiter. Die Nahtstelle der Gastroenteroanastomose erweist sich bei der Wasserprobe als nicht durchlässig; die Anastomosenöffnung ist für den Daumen durchgängig. An der kleinen Kurvatur befindet sich dreiquerfingerbreit vom Pylorus entfernt ein annähernd quadratisches Geschwür mit abgerundeten Ecken, von etwa 1 cm Durchmesser; es durchsetzt eben die Schleimhaut. Im Duodenum, einen Finger breit vom Pylorus entfernt, sieht man nach Entfernung der Serosanähte eine linsengrosse Perforation, welche von einem bohnengrossen Geschwür umgeben ist. An der hinteren Wand des Duodenums, gleichfalls eine Fingerbreite vom Pylorus entfernt, befindet sich ein zweites Geschwür, welches nur die Schleimhaut durchsetzt und einen glatten, narbigen Grund hat; die Länge des Geschwürs beträgt 3 cm und die Breite 1 cm. Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

3. Ignati W., 34 Jahre alter verheirateter Arbeiter. 20. 5. bis 1. 6. 1913. Ulcus duodeni perforans. Peritonitis. Exitus letalis.

Anamnesis: Um 2 Uhr nachts wurde Pat. ins Krankenhaus eingeliefert. Angeblich sind vor 4 Stunden plötzlich heftige („messerstichartige") Schmerzen in der Magengegend aufgetreten. Bald darauf hat sich Erbrechen eingestellt. Pat. gibt an, seit einigen Jahren magenleidend zu sein.

Status praesens: Mittelgrosser, kräftig gebauter, gut genährter Mann. Verfallenes Aussehen. Temp. 36,4; Puls frequent und klein. Die Glieder fühlen sich kalt an. Herztöne rein. Atmung mühsam. Ueber den Lungen ist bronchiales Atmen zu hören. Die Bauchdecken sind bretthart, gespannt und äusserst druckempfindlich, besonders im Epigastrium; eine Dämpfung ist nicht nachweisbar.

Nach Morphium - Skopolamininjektion wird in Chloroformnarkose die mediane Laparotomie (Dr. Michelsson) etwa $4^1/_2$ Stunden nach der Perforation ausgeführt. Aus der eröffneten Bauchhöhle entleeren sich Speisereste und blutiges Exsudat. Vorn am Pylorus befindet sich ein perforiertes Ulcus von etwa $^3/_4$ cm Durchmesser; die Umgebung des Ulcus ist schwielig verändert. Nach Einstülpung des Ulcus wird eine fortlaufende zweischichtige Naht angelegt und ein Netzzipfel angeheftet. Weiterhin folgt die Gastroenteroanastomosis retrocolica posterior. Schluss der Laparotomiewunde. Aseptischer Verband.

Im weiteren Verlaufe schwankte die Temperatur zwischen 37,4 und 39,5; der Puls war klein und beschleunigt. Ueber den Lungen liessen sich reichlich trockene und feuchte Rasselgeräusche nachweisen. Pat. klagte über Aufstossen, Uebelkeit und Schmerzen im Leibe. Am 4. Tage nach der Operation ist Stuhl erfolgt. Die Laparotomiewunde war vereitert, aus tiefen Fistelgängen entleerte sich Eiter. Der Meteorismus nahm zu und der Zustand wurde immer schlechter. 1. 6. Exitus letalis, 12 Tage nach der Operation.

1. 6. Sektion (Dr. Bertels): Operationswunde zum Teil verheilt; die Haut ist stellenweise unterminiert und aus den Fisteln quillt Eiter; im unteren Wundwinkel gelangt man durch morsches Gewebe direkt in die Bauchhöhle.



welche 2 Liter dünnflüssigen, grünlich-bräunlichen Eiters enthält. Die Darmschlingen sind gebläht, missfarbig, streifig injiziert und an einigen Stellen mit fibrinös-eitrigen Auflagerungen bedeckt. Die Gastroenteroanastomose hält die Wasserprobe und ist für den Daumen bequem durchgängig. Die Magenschleimhaut ist normal. Im Duodenum, dicht neben dem Pylorus, befindet sich ein für einen Bleistift durchgängiges Geschwür. Die übrigen Bauchorgane ohne Besonderheiten. Alle übrigen Organe dürfen nicht seziert werden.

4. Sigismund B., 36 Jahre alter verheirateter Arbeiter. 12. 4. bis 1. 5. 1913. Ulcus ventriculi perforans. Peritonitis. Laparotomia. Sanatio.

Anamnesis: Heute um $6^1/_2$ Uhr abends wurde Pat. plötzlich von heftigen Leibschmerzen befallen; es stellte sich Erbrechen ein, welches aus gallig gefärbter Flüssigkeit und Blutgerinnseln bestand.

Status praesens: Mittelgrosser, gut gebauter, mässig genährter Mann. Die Extremitäten sind kalt, die Atmung mühsam. Temp. 36,8; Puls 110, klein. Brustorgane ohne Besonderheiten. Abdomen ist aufgetrieben, die Bauchdecken sind stark gespannt und äusserst druckempfindlich, auch bei geringster Berührung.

Nach vorheriger Kochsalzinfusion wird in der Linea alba die Laparotomie (Dr. Jankowski) etwa 4 Stunden nach Beginn der Erkrankung nach Morphium-Skopolamininjektion unter Stovainlumbalanästhesie ausgeführt. Das Peritoneum viscerale ist gerötet und an einzelnen Stellen mit Eiterflocken belegt. An der vorderen Magenwand befindet sich etwa zweiquerfingerbreit vom Pylorus entfernt eine fast erbengrosse Perforation. Dieselbe wird eingestülpt und es werden seidene Knopfnähte angelegt. Darauf wird ein Netzzipfel auf der Magennaht mit einzelnen Knopfnähten angeheftet. Weiterhin folgt die Ausführung der Gastroenteroanastomosis retrocolica posterior. Nach reichlicher Spülung der Bauchhöhle und nach der Tamponade des unteren Wundwinkels wird die Laparotomiewunde in 2 Etagen geschlossen. Aseptischer Verband.

Im weiteren Verlaufe besserte sich bald der Puls nach Kampfer, Digalen und Kochsalzinfusion. Am Tage nach der Operation war die Temperatur auf 38,3 angestiegen, weiterhin war die Temperatur normal. Der Pat. war anfangs sehr unruhig, klagte über Uebelkeit und Erbrechen; bei der Magenspülung wurden in grosser Menge grünliche Massen ausgehebert. Stuhl erfolgte am 5. Tage nach der Operation; die Tampons wurden am 7. Tage gewechselt, die Wunde war im übrigen gut geheilt. Bei der Entlassung war die Wunde fast geheilt, Pat. ging umher und hatte keine Beschwerden. 1. 5. entlassen, 19 Tage nach der Operation.

5. Anastasia M., 27 Jahre alte Küchenmagd, unverheiratet. 20. 6. bis 12. 7. 1913. Ulcus ventriculi perforans. Peritonitis. Laparotomia. Sanatio.

Anamnesis: Vor etwa 3 Stunden erkrankte Pat. plötzlich mit heftigen Schmerzen im Leibe, besonders im Oberbauch; Erbrechen ist nicht gewesen. Pat. gibt an, dass etwa seit einem Jahre nach dem Essen häufig Druckgefühl in der Magengegend aufgetreten sei. Früher ist sie stets gesund gewesen.



Status praesens: Normal gebautes Mädchen. Sensorium frei. Temperatur 37,2; Puls 88. Herz und Lungenbefund ohne Besonderheiten. Bauchdecken bretthart gespannt, überall sehr druckempfindlich, besonders im Oberbauch. Per rectum ist nichts Abnormes nachweisbar.

Laparotomie (Dr. Jankowski): Etwa $3^1/_2$ Stunden nach der Perforation in Morph.-Skopol.-Chloroformnarkose. Medianschnitt. Die Darmschlingen sind injiziert und etwas gebläht. Die Bauchhöhle enthält trübes Exsudat; Fibrinbeläge sind nicht zu sehen. An der vorderen Magenwand, dicht am Pylorus, befindet sich ein callöses Ulcus von 2 cm Durchmesser, mit einer kleinen Perforationsöffnung im Centrum. Das Ulcus wird versorgt, indem seidene Knopfnähte angelegt werden und an der Nahtstelle ein Netzzipfel fixiert wird. Ausserdem wurde eine Gastroenteroanastomosis retrocolica posterior ausgeführt. Nach reichlicher Spülung mit warmer physiologischer Kochsalzlösung wurde die Bauchhöhle in der Nabelhöhe tamponiert und im übrigen in 2 Etagen geschlossen. Aseptischer Verband.

Glatter Heilungsverlauf. Temperatur und Puls waren normal. Am Tage nach der Operation wurden in grosser Menge alte Speisereste ausgehebert; Pat. bekam subkutan und per rectum physiologische Kochsalzlösung. Am 3. Tage nach der Operation sind Flatus abgegangen; der Meteorismus schwindet. Tamponwechsel am 8. Tage nach der Operation, im übrigen ist die Wunde per primam intentionem geheilt. Pat. klagte zeitweise über Uebelkeit und verspürte nach der Magenspülung eine Erleichterung. Bei der Entlassung war die Laparotomiewunde fast ganz geheilt, es liess sich keine Bauchhernie nachweisen. Pat. fühlte sich leidlich. 12. 7. entlassen, 22 Tage nach der Operation.

Bei der Nachuntersuchung wurde in der Linea alba eine lineäre Narbe konstatiert; in der letzten Zeit ist kein Erbrechen aufgetreten, Pat. kann ohne Beschwerden leichte gemischte Kost geniessen, hat sich gut erholt und ist arbeitsfähig.

6. Iwan J., 32 Jahre alter unverheirateter Arbeiter. 3. 4. bis 16. 5. 1913. Ulcus ventriculi perforans. Peritonitis. Laparotomia. Sanatio.

Anamnesis: Heute um 7 Uhr abends wurde Pat. plötzlich von heftigen Leibschmerzen befallen und brach auf der Strasse zusammen. Um 10 Uhr abends wurde er von Passanten gefunden und ins Krankenhaus gebracht. Pat. gibt an, dass er früher wegen Magenbeschwerden behandelt worden sei.

Status praesens: Mittelgrosser, kräftig gebauter, gut genährter Mann. Verfallenes Aussehen. Die Extremitäten sind kalt. Atmung mühsam. Temperatur 36,2; Puls 100, klein. Herz- und Lungenbefund ohne Besonderheiten. Der Leib ist stark gespannt und äusserst druckempfindlich.

Nach Kampferinjektion und Kochsalzinfusion wird in der Linea alba die Laparotomie (Dr. K. Bornhaupt), etwa $3^1/_2$ Stunden nach der Perforation in Morphium-Skopolamin-Chloroformnarkose ausgeführt. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fliesst eine erhebliche Menge trüber Flüssigkeit, vermischt mit Speiseresten (geronnene Milch) ab. An der vorderen Fläche des Magens, etwa $3^1/_2$ querfingerbreit vom Pylorus entfernt, befindet sich ein erbsengrosses perforiertes Ulcus mit weisslichen, schwieligen Rändern. Es werden seidene





Knopfnähte angelegt, wobei das Ulcus eingestülpt wird; weiterhin folgt eine fortlaufende Lembert'sche Naht. An der Nahtstelle wird ein Netzzipfel durch einige Knopfnähte fixiert. Daraufhin wird die Gastroenteroanastomosis retrocolica posterior angelegt. Nach reichlichem Spülen der Bauchhöhle mit warmer physiologischer Kochsalzlösung wird im unteren Wundwinkel ein Tampon eingeführt und im übrigen die Laparotomiewunde in 2 Etagen geschlossen. Aseptischer Verband.

Im weiteren Verlaufe war die Temperatur normal und der Puls besserte sich bald. Im Laufe der ersten Tage wurde der Magen gespült. Am 4. Tage nach der Operation sind nach einer Glyzerinspritze Flatus und Stuhl erfolgt. Tamponwechsel am 7. Tage nach der Operation, im übrigen war die Wunde per primam intentionem geheilt. Pat. erholte sich sehr gut. Bei der Entlassung war die Wunde geheilt, es bestand keine Bauchhernie und die Magenbeschwerden waren geschwunden. Am 16. 5 entlassen, 43 Tage nach der Operation.

Bei der Nachuntersuchung liess sich keine Bauchhernie feststellen; Pat. hält keine Diät und nach dem Essen stellen sich keine Schmerzen ein; Pat. klagt bisweilen über Aufstossen, Erbrechen ist jedoch nicht aufgetreten. Das Allgemeinbefinden ist bedeutend besser, als vor der Operation.

7. Alexander W., 45 Jahre alter, verheirateter Arbeiter. 20. 3. bis 13. 5. 1913. Ulcus ventriculi perforans. Peritonitis. Laparotomia. Sanatio.

Anamnesis: Um 5 Uhr nachmittags erkrankte Pat. plötzlich mit heftigen Schmerzen im Leibe, so dass er gleich von der Arbeit ins Krankenhaus gebracht wurde; Erbrechen ist nicht gewesen. Pat. gibt an, dass in den letzten 2 Wochen Schmerzen nach dem Essen aufgetreten seien.

Status praesens: Mittelgrosser, kräftig gebauter, mässig genährter Mann. Sensorium frei. Temp. 37,2; Puls 100, klein. Herztöne dumpf. Ueber den Lungen unreines Vesikuläratmen. Zunge feucht, belegt. Abdomen nicht aufgetrieben; Bauchdecken gespannt und druckempfindlich; Leberdämpfung ein wenig nach oben verschoben; Rektalbefund ohne Besonderheiten.

Nach vorheriger physiologischer Kochsalzinfusion wird etwa 6 Stunden nach der Perforation die Laparotomie (Dr. Jankowski) nach Morphium-Skopolaminanästhesie unter Stovainlumbalanästhesie ausgeführt. Medianschnitt. Aus der eröffneten Bauchhöhle entleert sich trübe Flüssigkeit. In der oberen Bauchgegend, besonders am Magen, sind Fibrinbeläge zu sehen. Die Darmschlingen sind injiziert. An der vorderen Magenwand, in der Nähe des Pylorus ist eine erbsengrosse Perforationsöffnung, durch welche schleimiger, grau-weisslicher Mageninhalt sich entleert. Die Umgebung der Perforationsöffnung ist infiltriert. Die Perforationsstelle wird durch seidene Knopfnähte geschlossen, ausserdem wurde über der Naht ein Netzzipfel fixiert. Nachdem auch eine Gastroenteroanastomosis retrocolica posterior angelegt war, wurde die Bauchhöhle reichlich mit warmer physiologischer Kochsalzlösung gespült und in der Nabelhöhe tamponiert. Schluss der Bauchdecken in 2 Etagen. Aseptischer Verband.



Nach der Operation war der Puls klein und beschleunigt, besserte sich aber nach Kampfer, Digalen und physiologischer Kochsalzinfusion. Im Laufe der ersten Woche bestand subfebrile Temperatur, späterhin war die Temperatur normal. Pat. klagte anfangs über Uebelkeit, bei der Magenspülung wurden etwa 600 ccm grünlicher Flüssigkeit ausgehebert. Vorübergehend war eine feuchte, diffuse Bronchitis aufgetreten. Am 3. Tage nach der Operation sind Blähungen abgegangen. Die Tampons wurden am 8. Tage entfernt; die Bauchdeckenwunde war zum grossen Teil per primam intentionem geheilt, bloss unterhalb des Nabels sind ein paar tiefe Nähte zum Vorschein gekommen. Bei der Entlassung war die Laparotomiewunde vollständig verheilt; Pat. hatte sich gut erholt und konnte ohne Beschwerden gemischte Kost geniessen. Am 13. 5. entlassen, 54 Tage nach der Operation.

Bei der Nachuntersuchung wurde am unteren Wundwinkel eine pflaumengrosse Bauchhernie konstatiert (Pat. hatte kein Leibkorsett getragen); von seiten des Magens bestanden keine Störungen, Stuhl erfolgte regelmässig; Pat. ist arbeitsfähig.

8. Julius K., 35 Jahre alter Schuhmacher. 31. 5. bis 18. 7. 1913. Ulcus ventriculi perforans. Peritonitis. Laparotomia. Pleuritis dextra. Sanatio.

Anamnesis: Vor 6 Stunden erkrankte Patient plötzlich mit heftigen Leibschmerzen, so dass er zusammengebrochen sei; bald darauf hat sich Erbrechen eingestellt. Pat. gibt an, dass er seit 2 Jahren magenleidend sei; $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme hatten sich Schmerzen eingestellt; im Laufe der letzten 6 Monate hat Pat. täglich 5 bis 6mal erbrochen; obwohl Pat. Diät hielt, jedoch verspürte er keine Besserung. Der Vater des Pat. sei lungenleidend, er selbst habe nie Blut gehustet.

Status praesens: Mittelgrosser, ziemlich gut gebauter, schlecht genährter Mann. Starke Anämie. Extremitäten sind kalt. Temp. 36,4; Puls 78, von guter Qualität. Am Herzen ist der erste Ton unrein. Die Atmung ist erschwert. Bauchdecken sind bretthart gespannt und äusserst druckempfindlich; eine Dämpfung lässt sich nicht nachweisen.

Nach vorheriger Kochsalzinfusion wird etwa $6^1/_2$ Stunden nach der Perforation in der Medianlinie die Laparotomie (Dr. Jankowski) nach Morphium-Skopolamininjektion unter Stovainlumbalanästhesie ausgeführt. Aus der eröffneten Bauchhöhle entleeren sich Speisereste und trübes Exsudat, in dem späterhin Gram-positive Stäbchen sich nachweisen liessen; die in der Nähe des Magens gelegenen Dünndarmschlingen sind stark injiziert. An der vorderen Magenwand sieht man dicke fibrinöse Auflagerungen; daselbst befindet sich in der Nähe des Pylorus eine Perforation von $^3/_4$ cm Durchmesser; der ganze Pylorus ist kallös verändert. Die Perforationsstelle wird durch seidene Knopfnähte eingestülpt und darüber befestigt man das Lig. suspensorium hepatis. Es folgt die Gastroenteroanastomosis retrocolica posterior. Die Bauchhöhle wird mit steriler, warmer physiologischer Kochsalzlösung ausgespült, in der Nabelhöhe tamponiert und im übrigen in 2 Etagen geschlossen. Aseptischer Verband.



Nach der Operation bekam Pat. dreistündlich Kampfer- und Digaleninjektionen sowie physiologische Kochsalzlösung subkutan und per rectum; der Puls war. von guter Qualität. Am Tage nach der Operation sind Flatus abgegangen. Im weiteren Verlaufe war die Temperatur öfters subfebril. Ueber den Lungen waren Rasselgeräusche zu hören und späterhin sammelte sich im rechten Pleuraraume seröses, klares Exsudat, welches aspiriert wurde; das Exsudat erwies sich als steril; im Auswurfe waren keine Tuberkelbazillen nachweisbar. Tampons wurden am 8. Tage gewechselt; während der Wundheilung sind einige versenkte Seidennähte zum Vorschein gekommen. Bei der Entlassung war die Temperatur normal und die Wunde gut vernarbt, es liess sich keine Bauchhernie nachweisen; im rechten Pleuraraum befand sich kein Exsudat. Pat. war noch blass, hatte sich jedoch verhältnismässig gut erholt. Der Appetit war gut, Pat. konnte gemischte Kost (auch Schwarzbrot und Erbsen) geniessen. Erbrechen und Schmerzen sind in der letzten Zeit nicht mehr aufgetreten. — 18. 7. entlassen, 48 Tage nach der Operation.

9. Jur S., 30 Jahre alter Arbeiter, unverheiratet. 10. 5. bis 30. 5. 1913. Ulcus ventriculi perforans. Peritonitis. Laparotomia. Sanatio.

Anamnesis: Vor etwa 12 Stunden erkrankte Pat. plötzlich mit heftigen Schmerzen im Leibe, Stuhl und Windverhaltung; Erbrechen ist nicht aufgetreten. Pat. gibt an, dass er seit etwa 3 Monaten von Zeit zu Zeit über Schmerzen im Leibe, hauptsächlich rechts, zu klagen habe; dazwischen ist auch Erbrechen gewesen; Stuhl erfolgte regelmässig.

Status praesens: Mittelgrosser, mässig genährter Mann. Temp. 37,2; Puls 90. Brustorgane ohne Besonderheiten. Abdomen eingezogen; Bauchdecken, namentlich rechts mittelstark gespannt und sehr druckempfindlich; rechte Flanke gedämpft; Leberdämpfung normal.

Nach Morphium-Skopolamininjektion wird in Chloroformnarkose die Operation (Dr. Michelsson) etwa $12^1/_2$ Stunden nach Beginn der Erkrankung ausgeführt. Zuerst wurde die Bauchhöhle in der Coecalgegend eröffnet. Es entleerte sich fibrinös-eitriges Exsudat von grünlicher Farbe, jedoch am Wurmfortsatze waren keine pathologischen Veränderungen nachweisbar. Es wurde der Medianschnitt angelegt und ein perforiertes Ulcus an der vorderen Magenwand in unmittelbarer Nähe des Pylorus konstatiert. Die Umgebung des Ulcus erwies sich etwa 1 cm breit kallös infiltriert. Nach Excision des Ulcus wurde eine zweietagige Naht angelegt, sowie eine Gastroenteroanastomosis retrocolica posterior ausgeführt. Nach Einführung eines Glasdrains in die Wunde der Coecalgegend wurden die Bauchdecken in 2 Etagen geschlossen. Aseptischer Verband.

Im weiteren Verlaufe war die Temperatur normal und der Puls gut. In den ersten Tagen liess sich eine leichte Bronchitis nachweisen, die bald heilte. Pat. klagte anfangs über Uebelkeit und Erbrechen, weswegen mehrmals die Magenspülung ausgeführt wurde. Am 3. Tage nach der Operation sind Flatus abgegangen, am 5. Tage wurde das Glasdrain entfernt. Die Wundheilung ging fast ohne Störung vor sich. Bei der Entlassung war die Wunde fast verheilt. Pat. konnte leichte gemischte Kost geniessen und fühlte sich ganz wohl. — 30. 5. 1913 entlassen, 20 Tage nach der Operation.

Die Nachuntersuchung ergab, dass Pat. an Körpergewicht zugenommen hat, sich wohl fühlt, guten Appetit hat und arbeitsfähig ist; an der Laparotomiewunde bestand eine feste lineäre Narbe.

Aus den angeführten Krankengeschichten ist zu ersehen, dass am meisten etwa 30 Jahre alte Männer erkrankt waren, bloss im Fall 1 handelte es sich um einen 63 jährigen und im Fall 7 um einen 45 jährigen Mann; Fall 5 betraf ein 27 jähriges Mädchen. Anamnestisch liess sich fast ausnahmslos ein länger bestehendes Magenleiden feststellen. Die Perforation war meist in der Abendstunde zustande gekommen; ein besonderer Anlass konnte jedoch nicht konstatiert werden. Die Temperatur schwankte bei der Aufnahme zwischen 36,4 und 37,3°; die Rectaltemperatur, welche nach Wetterstrand's[1]) Angabe gleich nach der Perforation im Ansteigen begriffen sei, wurde nicht gemessen. Der Puls war bei der Aufnahme gewöhnlich klein und schwankte zwischen 72 und 110. Die heftigen Leibschmerzen gingen in der Regel mit Erbrechen einher. Nach der Perforation bietet der Abdominalbefund in den ersten Stunden ein typisches Bild: das Abdomen ist mehr oder weniger eingesunken, überall tympanitisch; die Bauchdecken sind bretthart gespannt und druckempfindlich, besonders im Epigastrium; die Leberdämpfung ist gewöhnlich aufgehoben und die Rectaluntersuchung ergibt meist nichts Abnormes. Diese Krankheitserscheinungen waren auch in den angeführten Fällen vorhanden.

In der eröffneten Bauchhöhle sah man injizierte, geblähte Darmschlingen; die Bauchhöhle enthielt in der Regel trübes, eitriges Exsudat, welches bisweilen mit Speiseresten untermischt war; im Fall 8 konnten im Exsudat Gram-positive Stäbchen nachgewiesen werden. In 3 Fällen (2, 4, 8) waren in der Magengegend Fibrinbeläge. In allen 9 Fällen befand sich das perforierte Ulcus stets vorn: 7 mal in der Pars pylorica des Magens und 2 mal am Duodenum (2, 3) in der Nähe des Pylorus. Die Perforation war etwa erbsengross und lag im Centrum eines kallösen Ulcus von 2—4 cm Durchmesser. Dieser Befund bestätigt die Beobachtung, dass die Perforation gewöhnlich an der vorderen Wand zustande kommt, während die Ulcera des Magens am häufigsten hinten lokalisiert sind. Im Fall 2 wurden bei der Sektion ausser der Perforation im Duodenum noch 2 Magenulcera gefunden.

1) Wetterstrand, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913. Bd. 121.



Nr.	Alter und Geschlecht	Lokalisation des Ulcus	Operation	Wie lange nach Beginn der Erkrankung?	Ausgang	Wie nach Opera
1	63 Jahre, männl.	Erbsengr. Perf. ventr. vorn 2 Querfinger vom Pylorus	Uebernähung, Netzplastik, G.-E. retrocol. post. Spül.	4 Stunden	genesen	23 T
2	29 Jahre, männl.	Erbsengr. Perforation vorn am Pylorus	Uebernähung, Netzplastik, G.-E., Spülung	7 „	gestorben	6
3	34 Jahre, männl.	Perforation vorn am Pylorus	Uebernähung, Netzplastik, G.-E.	$4^1/_2$ „	„	12
4	36 Jahre, männl.	Erbsengr. Perf. ventr. vorn zweifingerbreit vom Pylorus	Uebernähung, Netzplastik, G.-E., Spülung, Tamponade	4 „	genesen	19
5	27 Jahre, weibl.	Kleine Perf. ventr. vorn am Pylorus	Uebernähung, Netzplastik, G.-E., Spülung, Tamponade	$3^1/_2$ „	„	22
6	32 Jahre, männl.	Erbsengr. Perf. ventr. vorn $3^1/_2$ fingerbreit vom Pylorus	Uebernähung, Netzplastik, G.-E., Spülung, Tamponade	$3^1/_2$ „	„	43
7	45 Jahre, männl.	Erbsengr. Perf. ventr. vorn am Pylorus	Uebernähung, Netzplastik, G.-E., Spülung, Tamponade	6 „	„	54
8	35 Jahre, männl.	Perforatio ventriculi vorn am Pylorus	Uebernähung, Fixation des Lig. suspens. hepatis, G.-E., Spülung, Tamponade	$6^1/_2$ „	„	48
9	30 Jahre, männl.	Perforatio ventriculi vorn am Pylorus	Exzision, Naht, G.-E., Spülung, Drain in der Coecalgegend	$12^1/_2$ „	„	20

Wie aus der beigefügten Tabelle zu ersehen ist, wurde die Operation $3^1/_2$ bis 7 Stunden nach der Perforation ausgeführt; eine Ausnahme bildete bloss Fall 9, wo schon $12^1/_2$ Stunden vergangen waren. Dieser Umstand, dass der grösste Teil der Patienten durch den rasch vorgenommenen operativen Eingriff geheilt werden konnte, ist ein grosses Verdienst der Aerzte, welche die schleunige Aufnahme ins Krankenhaus angeordnet hatten.

Die eingelieferten Kranken boten meist ein schweres Krankheitsbild. Sofort nach der Aufnahme wurde Kampfer injiziert und gewöhnlich 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung subcutan infundiert. Bei der Laparotomie legte man in Chloroformnarkose, meist aber unter Stovainlumbalanästhesie nach vorheriger Injektion von Morphini muriat. 0,01 und Scopolamini 0,0005 den Medianschnitt an. Das perforierte Ulcus wurde in der Regel eingestülpt und dann durch seidene Knopfnähte ein- oder zweischichtig übernäht; an der Nahtstelle wurde gewöhnlich ein Netzzipfel, im Fall 8 das Lig. suspensorium hepatis angeheftet. Bloss im Fall 9 ist die Exzision des Ulcus ausgeführt worden. Es hat schon A. v. Bergmann auf dem I. Baltischen Aerztekongress hervor-



gehoben, dass die Exstirpation des Magengeschwürs nur in den seltensten, besonders günstig liegenden Fällen angezeigt erscheint. Um jede Störung des Abflusses aus dem Magen zu verhindern, wurde in allen angeführten Fällen die Gastroenteroanastomosis retrocolica posterior ausgeführt. Auf dem Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1912, betonte Kocher jun., dass die Gastroenteroanastomosis die krebsige Umwandlung verhindere, da das Geschwür zum Ausheilen gebracht werde, bloss in den verdächtigen Fällen soll man eine quere Resektion ausführen; in der Diskussion (Anschütz, Kümmell, Bier) wurde hervorgehoben, dass die krebsige Umwandlung des Magengeschwürs höchst selten sei.

Bei der Spülung der Bauchhöhle mit grossen Mengen warmer physiologischer Kochsalzlösung gebrauchte man bisweilen einen derartigen Spülapparat, wie man ihn bei der Magenausheberung benutzt. Payr[1]) empfiehlt beim Spülen am Ende des Gummischlauches ein durchlöchertes Glasrohr anzubringen. Zu bemerken ist, dass Fall 2, wo nicht gespült wurde, ad exitum kam.

Die weitere Frage ist, soll man die Bauchhöhle ganz vernähen, oder tamponieren bzw. drainieren? In den 3 ersten angeführten Fällen wurde die Laparotomiewunde ganz geschlossen. Fall 1 ist glatt geheilt, abgesehen von einem metastatischen Abszess der rechten Schulter. Dagegen wurde im Fall 2 der Allgemeinzustand und der Puls immer schlechter, der Meteorismus nahm zu und am 6. Tage nach der Operation ist der Tod eingetreten; bei der Sektion erwies es sich, dass im rechten Hypochondrium und im kleinen Becken 300 ccm Eiter sich befanden, die Darmschlingen waren untereinander verklebt, die Nähte hatten jedoch gut gehalten. Im Fall 3 ist der Tod 12 Tage nach der Operation eingetreten; bei der Sektion wurden in der Bauchhöhle 2 Liter Eiter gefunden. Von 3 nicht tamponierten Fällen sind also 2 gestorben. Dieser Umstand veranlasste, die weiteren Fälle zu tamponieren.

In 5 Fällen (4 bis 8) wurde die Bauchhöhle in der Nabelhöhe mit angefeuchteten, etwa daumendicken Gazestreifen 5—6 cm tief tamponiert; durch das Netz liessen sich die Tampons gewöhnlich von den Darmschlingen abgrenzen. Die Gegner der Tamponade heben hervor, dass die Tamponstelle von der übrigen Bauchhöhle durch Adhäsionen sehr bald abgegrenzt werde. Aller-

1) Payr, Centralbl. f. Chir. 1913. Nr. 22.



dings dauert die Tamponwirkung gewöhnlich nicht länger als 24 Stunden. Petrow[1]) betont auf Grund experimenteller Untersuchungen an Kaninchen, dass bei der Tamponade der Bauchhöhle die Adhäsionsbildung zwischen den Darmschlingen schneller vor sich gehe, als unmittelbar an der Bauchwand. Wenn auch die Kommunikation zwischen dem Peritonealraum und der Tamponstelle nach der Operation bloss einige Stunden fortbesteht, so ist doch die Möglichkeit gegeben, dass direkt aus der Bauchhöhle in grosser Menge pathogene Keime und Toxine eliminiert werden. Wegner und Schrader[2]) haben nachgewiesen, dass das Peritoneum eine Transsudatmenge, die dem Körpergewicht des Organismus gleichkommt, in fast 12 Stunden liefern kann. Ist die Bauchhöhle geschlossen, so muss die ausgeschiedene Flüssigkeit wieder resorbiert werden. Die Tamponade der Bauchhöhle bietet dagegen die Möglichkeit, dass das toxin- und bakterienhaltige Exsudat auf direktem Wege zum grössten Teil aus dem Körper ausgeschieden wird. Auch die klinische Beobachtung bestätigt diese Tatsache. Beim Verbandwechsel sieht man doch, dass die Sekretion aus der tamponierten Bauchhöhle in den ersten 24 Stunden nach der Operation in der Regel am stärksten ist. Andererseits, hat man bei der fibrinös-eitrigen Peritonitis nach dem operativen Eingriff, ohne zu spülen, die Bauchhöhle tamponiert und ging der Patient trotzdem im Laufe von 24 Stunden zugrunde, so ist man bei der Sektion höchst überrascht, dass die Fibrinbeläge geschwunden sind und dass die Bauchhöhle besser aussieht als bei der Operation. Bekanntlich nimmt auch der Abszess einen viel geringeren Teil der Bauchhöhle ein, als ursprünglich die Entzündung im Peritonealraum ausgedehnt war.

Weiterhin spielen bei der Peritonitis die Druckverhältnisse in der Bauchhöhle eine grosse Rolle. Um über den Mechanismus der Bauchhöhle Klarheit zu gewinnen, habe ich Experimente an Hunden ausgeführt und nach Verletzung einer Darmschlinge die Druckverhältnisse des Peritonealraums am Wassermanometer beobachtet[3]). Es erweist sich, dass bei der Entwicklung der Peritonitis der Innendruck der Bauchhöhle beim Hunde auf 5—10 cm Wasser-

1) Petrow, Chirurg. Arch. Weljaminowa. 1913. Nr. 2.

2) Wegner und Schrader cit. nach Weil, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1911. Bd. 2.

3) Eine ausführliche Beschreibung der Experimente wird im Chirurg. Arch. Weljaminowa, 1913, Nr. 6, veröffentlicht werden.

druck sich erhöht; in der Umgebung der verletzten Darmschlinge wird dabei der Ruhezustand konstatiert, in der gesunden Bauchseite bemerkt man dagegen eine sehr rege Tätigkeit: die Druckschwankungen im Wassermanometer infolge der Atmung bzw. der Zwerchfellkontraktionen erreichen hier 5—10 cm, so dass der Innendruck der gesunden Bauchseite rhythmisch bis zur Norm sinkt, d. h. etwa bis zur Höhe des Atmosphärendruckes. Bei der fortschreitenden Peritonitis kann also der weniger affizierte Teil der Bauchhöhle die Arbeit des stark in Mitleidenschaft gezogenen Teiles gewissermassen kompensieren. Die erwähnten Druckschwankungen fördern im hohen Grade das Eliminieren der pathogenen Stoffe aus der Bauchhöhle und die Tamponstelle bildet für diese Zwecke wenigstens zeitweise eine Art Ventil. Aus dem Gesagten geht hervor, dass die Tamponade bei der Peritonitisbehandlung mehr Chancen zur Heilung bietet, als das Schliessen der Bauchhöhle. Dieses beweisen auch die tamponierten Fälle 4 bis 8, sowie Fall 9, wo die Cöcalgegend drainiert war. Es sei noch hingewiesen, dass auch bei der Behandlung der penetrierenden Stich- und Schusswunden der Bauchhöhle, wie aus meiner Zusammenstellung hervorgeht[1]), mit der Tamponade — allerdings ohne Spülung — die besten Resultate erzielt worden sind.

Die Heilung bei der Perforationsperitonitis ging in den meisten erwähnten Fällen glatt vor sich. In den ersten Tagen nach der Operation bekamen die Patienten ausser Kampfer und Digalen physiologische Kochsalzlösung subcutan und per rectum. Sobald ein Druckgefühl in der Magengegend sich einstellte, wurde der Inhalt ausgehebert. Tampons wechselte man am 7. oder 8. Tage. Im Fall 8 ist die Bauchdeckenwunde teilweise auseinandergegangen, es handelte sich in diesem Fall um einen tuberkulös veranlagten Patienten, welcher auch gleichzeitig an Pleuritis erkrankte. In den Fällen 7 bis 9 liess sich während der Nachbehandlung eine diffuse Bronchitis nachweisen. Der Krankenhausaufenthalt dauerte bei den geheilten Patienten 19 bis 54 Tage, durchschnittlich etwa 33 Tage; in dem von Wetterstrand (l. c.) veröffentlichten Material aus der Helsingforser Klinik betrug die Liegezeit im Mittel 49 Tage.

Zuletzt sei noch darauf hingewiesen, dass schon bei der Entlassung die Patienten gewöhnlich leichte gemischte Kost ohne Be-

1) Jankowski, Referat im Centralbl. f. Chir. 1910. Nr. 16.



schwerden geniessen konnten. Die Nachuntersuchung ergab, dass die meisten Patienten sich gut erholt hatten und arbeitsfähig waren. Besonders eklatant war der Erfolg im Fall 1, wo es sich um einen 63 jährigen Bankbeamten handelte, der augenblicklich vollkommen gesund und arbeitsfähig ist. Im Fall 8 war im Laufe der letzten 6 Monate vor der Operation trotz Diät täglich 5 bis 6 mal Erbrechen erfolgt, dagegen konnte bei der Entlassung dieser dekrepide tuberkulöse Patient gemischte Kost ohne Beschwerden geniessen. Der Heilungserfolg ist in hohem Grade durch die gleichzeitig angelegte Gastroenteroanastomosis retrocolica posterior zu erklären. Auch die Literaturangaben weisen darauf hin, dass beim perforierten Ulcus das sofortige Anlegen der Gastroenteroanastomosis in der letzten Zeit immer mehr geübt wird.

Aus dem Angeführten geht hervor, dass für den günstigen Verlauf beim perforierten Magen- und Duodenalgeschwür vor allem die frühzeitige Operation in Betracht kommt; es empfiehlt sich, das perforierte Ulcus zu übernähen und mit Netz plastisch zu decken; die gleichzeitig angelegte Gastroenteroanastomosis retrocolica posterior entlastet den Magen und wirkt günstig auf die Heilung des Ulcus; die reichliche Spülung mit warmer physiologischer Kochsalzlösung und die Tamponade der Bauchhöhle vergrössern die Aussichten auf Genesung.

V.

(Aus dem Königl. patholog. Institut der Universität Göttingen. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Kaufmann.)

Ueber das Carcinoma sarcomatodes der Mamma.

Von

Dr. N. Takano

aus Japan.

(Hierzu Tafel II und III.)

Unter obiger Bezeichnung verstehen wir Geschwülste, welche ein krebsiges Parenchym und in grösserer oder geringerer Ausdehnung ein sarkomatöses Stroma besitzen. Hierbei verhält es sich wohl meist so, dass das Carcinom das Primäre ist und dass erst sekundär in dessen Stroma das Sarkom entsteht. Diese Beziehung ist nicht ohne weiteres gleichbedeutend mit Carcino-Sarkom, was nichts anderes heisst, als Kombination von Carcinom und Sarkom in einer Geschwulst und was die tieferen Beziehungen beider Komponenten zueinander (welche freilich nicht immer leicht festzustellen sind) so offen lässt, dass man ebensogut auch Sarko-Carcinom sagen könnte. Carcino-Sarkom ist also der allgemeine, weitere, unbestimmtere, Carcinoma sarcomatodes der spezielle, engere, bestimmtere Begriff. Ganz verschieden auch von dem Carcino-Sarkom wiederum ist die gelegentliche Entwicklung zweier völlig voneinander getrennter Geschwülste, eines Carcinoms und eines Sarkoms in demselben Organ, einerlei, ob dieselben dauernd voneinander getrennt bleiben oder eventuell miteinander konfluieren.

Im allgemeinen sind Carcino-Sarkome sehr selten. Während man das Carcinoma sarcomatodes im Uterus früher für nicht so selten hielt, hat die kritische Sichtung in einer Arbeit von Herxheimer die Fälle äusserst reduziert. Die Mamma ist vielleicht noch seltener Sitz dieses Geschwulsttypus, wie des Carcino-Sar-



koms überhaupt, so dass man die wenigen Fälle von Carcino-Sarkom hier geradezu an den Fingern herzählen kann. Es existieren insgesamt 8 Fälle, einer von Dorsch, zwei Fälle von E. Kaufmann, ferner je ein Fall von Schlagenhaufer, Coenen, Orth, Krompecher und Kettle. Diese grosse Seltenheit gerade in der Mamma ist um so bemerkenswerter, als dieses Organ durch die Häufigkeit und Mannigfaltigkeit seiner Geschwulstformen unter den Organen des Körpers eine so hervorragende Stellung einnimmt.

Ein ganz seltener Zufall spielte Herrn Geh.-Rat Kaufmann im Laufe der Jahre drei solche Fälle in die Hand, von denen er mir den zuletzt beobachteten zur Veröffentlichung übergab.

Aber nicht nur seiner Seltenheit wegen ist der Tumor interessant, sondern auch deshalb, weil die meisten Tiertumoren, die bei Mäusen und Ratten vorkommen, die Mamma befallen und unter den Literaturangaben sich solche finden, bei denen sich angeblich auf dem Boden des Carcinoms durch fortgesetzte Transplantation ein Sarkom entwickelt hatte, wodurch ein Vergleich mit den Ergebnissen der Tierexperimente wohl gestattet ist.

Zunächst gehe ich auf die Beschreibung des vorliegenden Falles ein (J.-Nr. 318, 1911/12). Folgende anamnestische Daten verdanken wir Herrn Prof. Doering:

Es handelt sich um eine 49jährige Frau, die schon seit etwa 20 Jahren eine knotige Verhärtung der Brustwarze bemerkt hatte, welche aber nie Schmerzen verursacht hatte. Etwa $^1/_4$ Jahr vor der Operation stiess sich die Patientin mit der Brust gegen eine Tischkante. An der Stossstelle entstand bald ein derber Knoten. Anamnestisch entspricht dieser Knoten einer weichen, bläulich-durchscheinenden Partie der exstirpierten Mamma. Die klinische Diagnose wurde auf Carcinoma mammae gestellt.

Makroskopischer Befund: Die amputierte Mamma mit der bedeckenden Haut war in Formol anfbewahrt; an einem Ende derselben befindet sich die stark eingezogene Mamilla (m). In der Mitte, ungefähr 4—5 cm entfernt von dieser Stelle, findet sich eine diffuse Anschwellung, über der die Haut stark pigmentiert, ziemlich gespannt und mit der Unterlage verwachsen ist. Diese Stelle entspricht der, die angeblich vor 3 Monaten einen Stoss erhielt. Die Seitenteile und die der Brustwand zugekehrte Unterfläche des Präparates sind von lappigem Fettgewebe bedeckt, und an einer Stelle findet sich eine dünne Muskelschicht, die offenbar dem Pectoralis (P) angehört.

Der Tumor nimmt den mittleren Teil des Präparates ein und misst in seinen grössten Durchmessern 7:5:2:7 cm. Er hat längsovale Form und ist sehr hart.



Auf dem Längsschnitt durch das Präparat (Taf. II, Fig. 1), der durch die Mamilla (m) geht, hat der Tumor eine längsovale, etwas bucklige Form, und ist gegen das umgebende Fettgewebe ziemlich scharf abgesetzt.

Auf der Schnittfläche (Taf. II, Fig. 1) zeigt der Tumor eine grau-weissliche bis grau-bräunliche Farbe; er wird von weisslichen Fasern durchzogen. Die Neubildung geht ohne scharfe Grenze in der Nähe der Mamilla (m) in das normale Gewebe (n) über. In der Gegend der normalen Grenze (G) wird der Tumor von mehreren kleinen cystischen, mit hyalinen Massen gefüllten Hohlräumen (h) durchsetzt.

An dem der normalen Grenze (G) entgegengesetzten Ende (S) nimmt der Tumor mehr eine grau-weissliche, glatte, kompakte Beschaffenheit an, stellenweise mit grau-gelblichen Einsprengungen. Hier und da findet man bräunliche oder grünlich verfärbte Herde darin, die sich teils als Blutungen, teils als Nekrosen erweisen.

In dem bei der Operation exstirpierten Axillarfettgewebe findet man mehrere kirschkern- bis bohnengrosse, derbe Lymphdrüsen, welche eine grauweissliche Schnittfläche aufweisen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde die ganze Geschwulst in mehrere Querschnitte zerlegt, und die einzelnen Scheiben wurden teils in Serien, teils in Stufenschnitten untersucht. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbt.

Betrachten wir zuerst diejenigen Stellen des Tumors, die der Mamilla zunächst liegen, so fallen hier vor allem in einem zellarmen fibrillären Bindegewebe neben einzelnen atrophischen Drüsenacini und erweiterten Milchgängen, in deren Umgebung das Bindegewebe kleinzellig infiltriert ist, zahlreiche cystenartige Bildungen von runder, länglicher und unregelmässiger Form auf. Diese Cysten stehen, wie auf Serienschnitten deutlich zu erkennen ist, mit den grösseren und kleineren Milchgängen in kontinuierlichem Zusammenhang, und stellen also cystisch erweiterte Milchgänge dar. Ihr Lumen ist meist mit homogenen Massen oder Zelldetritus ausgefüllt, und die Epithelauskleidung weist sehr wechselnde Bilder auf. In einzelnen solcher cystisch erweiterten Schläuche ist das Epithel kubisch, bald einschichtig, bald mehrschichtig, und in anderen flachzylindrisch. Hier und da findet man, dass die Wand kleine papillenartige Vorsprünge in das Cystenlumen hinein bildet (Taf. II, Fig. 2), ähnlich wie bei einem Fibroadenoma intracanaliculare mammae.

Die Epithelzellen sind an diesen Stellen regelmässig angeordnet, die Zellgrenzen deutlich erkennbar, die Kerne bläschenförmig, gleich gross und chromatinreich. Daneben finden sich Cysten, in denen an einzelnen Stellen das Epithel stärker gewuchert ist (Taf. II, Fig. 3); es treten hier arkadenartige Bildungen auf und die Zellgrenzen sind nicht mehr scharf, so dass syncytiumartige Bildungen entstehen.

Das Protoplasma dieser Epithelkomplexe ist hell und feinkörnig, die Kerne sind in ihrer Grösse sehr wechselnd, bald von runder, bald von ovaler Form.

Das die Cysten umgebende Bindegewebe ist feinfibrillär oder aber hyalin und mit Lymphocyten, eosinophilen Zellen und Plasmazellen herdweise in-



filtriert. An anderen Stellen, besonders nach dem Haupttumor zu, ist das teils kubische, teils zylindrische Epithel der Cysten überall gewuchert und bildet arkaden- oder guirlandenartige Figuren. Das Lumen ist meist mit Zelldetritus oder in den kleinen Cysten ganz von gewuchertem kubischem Epithel ausgefüllt. Im Stroma findet man in der Umgebung dieser Cysten zahlreiche Lymphocyteninfiltrate, mit spärlichen Plasmazellen untermischt. Das Epithel ist hier sehr unregelmässig geformt, bald zylindrisch, bald kubisch, bald platt, und erinnert dann an Plattenepithel; es gibt auch Stellen, wo diese Plattenzellen durch besondere Grösse, homogenes, ganz helles Protoplasma und ganz schwach gefärbte Kerne auffallen, grössere Komplexe von Zapfen bilden, innerhalb deren hier und da eine Andeutung von konzentrischer Schichtung entsteht, wodurch diese Bildungen hornperlenartig aussehen können. Doch haben wir bei Hornfärbung nach verschiedenen Methoden nur negative Resultate gehabt. Das Protoplasma dieser Zellen ist oft gequollen, der Kern verschieden gross, bläschenförmig, und häufig findet man neben Symplasmabildungen typische und atypische Kernteilungsfiguren. Diese Symplasmen schliessen oft homogene, einem Sekret ähnliche, mit Eosin schwach rot gefärbte Massen in sich ein, wodurch an einzelnen Stellen adenomartige Bildungen entstehen, an anderen Stellen dagegen sieht man relativ kleine, solide, alveoläre Komplexe von plattenzellartigen Geschwulstzellen. Alle diese Epithelwucherungen lassen sich kontinuierlich von den cystenartigen Bildungen aus bis in die mittleren und kleineren Milchgänge hinein verfolgen. In letzteren kann man an einzelnen Stellen noch regelmässiges, flachzylindrisches oder kubisches Epithel erkennen, das hier und da ohne scharfe Grenze in die atypische Zellwucherung übergeht (Taf. III, Fig. 4).

Je weiter wir uns nun von der Mamilla entfernen, um so zahlreicher werden solche cystenartigen Bildungen, in denen die atypischen Epithelwucherungen vorherrschen. Die Bilder werden immer komplizierter und schliesslich wird das ursprüngliche Bild ganz verwischt. Hier erkennt man, wie an einzelnen Stellen gewucherte Epithelien die Cystenwand durchbrochen haben, und weiter kleine, teils solide, oft plattenzellige, teils adenomartige Nester in dem hyalinen Bindegewebe, wie bei einem scirrhösen Mammakrebs bilden. Dort, wo innerhalb dieser Krebsnester zwischen den Epithelmassen Lichtungen entstanden, engere oder weitere Lumina, die entweder mit Zelldetritus oder vielleicht häufiger mit kolloidähnlichen Sekretmassen erfüllt sind, herrscht das Bild eines scirrhösen Adenocarcinoms vor. Das Bild des Adenocarcinoms tritt auch häufig zwischen den eben beschriebenen komplizierten Bildungen in Form kleinerer drüsenartiger Schläuche auf.

Die Geschwulstzellen sind hier sehr verschiedenartig gestaltet und zeigen alle möglichen Formen. Zylinderzellen, kubische und stark abgeplattete Zellen liegen hier dicht nebeneinander; Kerne sind relativ gross, rundlich oder oval, und der Chromatingehalt ist sehr wechselnd; Kernteilungsfiguren sind hier selten zu finden.

Das Stroma verhält sich an diesen Stellen ganz anders. Während es an den vorhin beschriebenen Stellen feinfibrillär oder aber hyalin ist, tritt es hier als zellreiches Bindegewebe auf. Die einzelnen Zellen sind spindelförmig, mit

auffallend grossen, spindeligen Kernen. Diese Zellen verbreiten sich zwischen den einzelnen Krebsalveolen nach allen Richtungen und bilden dadurch ein verschieden gestaltetes Maschenwerk. Fast unmerklich nimmt das Bindegewebe da, wo es stark entwickelt ist, das Bild des Spindelzellensarkoms an. Hier sind die Lymphocyteninfiltrate sehr stark ausgeprägt. Weiter nach der Peripherie der Hauptgeschwulst wird der Sarkomcharakter immer mehr vorherrschend.

Hier sieht man dicht aneinander gedrängte grosse Spindelzellen, welche Bündel bilden: die oben erwähnten epithelialen Bildungen (alveoläre Komplexe, solide und drüsenschlauchähnliche Formationen) werden immer spärlicher, die einzelnen Epithelzellen weisen häufiger degenerative Veränderungen auf, sind mit Lymphocyten stark untermischt und verschwinden schliesslich stellenweise ganz.

Dicht an die Spindelzellen schliessen sich hier die Carcinomstränge an. Die letzteren sind meistens leicht durch ihre besondere Anordnung, Form und andere Färbbarkeit erkennbar. Doch heben sich an anderen Stellen die Carcinomstränge weniger deutlich gegenüber dem Sarkomgewebe ab und es macht hier den Eindruck, als ob die Carcinomzellen durch das stärker wachsende Sarkomgewebe allmählich zur Degeneration gebracht würden (Taf. III, Fig. 5).

Die Spindelzellenbündel laufen nach verschiedenen Richtungen hin, kreuzen sich manchmal, und so kommt das Bild eines Sarcoma fasciculatum zustande. Einzelne Spindelzellen sind sehr gross und weisen Ausläufer auf, die oft über 30 μ lang sind. Meist haben die Zellen in der Mitte einen grossen, ebenfalls spindelförmigen blassen Kern. Abgesehen von diesem Grundtypus sieht man aber auch sehr polymorphe Sarkomzellen, rundliche, kolbige, ovale oder siegelringförmige bis zu mehrkernigen Riesenzellen von ovaler oder eckiger Form, deren Kerne meist in der Mitte liegen. Besonders ist noch der Reichtum an Mitosen zu erwähnen; gewöhnlich findet man in einem Gesichtsfeld drei oder vier Mitosen, teils von regelmässigen, teils atypischen Formen. Ausserdem bemerkt man in den sarkomatösen Teilen diffuse Rundzelleninfiltrate.

Die Dichtigkeit der Spindelzellenmassen ist recht wechselnd, bald liegen die Zellen dicht aneinander, bald sind sie weiter auseinander gerückt, indem sich reichlicher Bindegewebsfibrillen zwischen ihnen befinden. Die Spindelzellen werden in der Mitte des sarkomatösen Teils kurzspindlig, liegen dicht nebeneinander und sind von sehr reichlichen dünnwandigen Blutgefässen durchzogen.

Hier bestehen zugleich umfangreiche Blutungen und ausgedehnte Nekrosen. Das infiltrative Wachstum der sehr stark polymorphen Sarkomzellen lässt sich vor allem gut im umgebenden Fettgewebe feststellen; auch hier sind auch Lymphocyteninfiltrate sehr reichlich vorhanden.

An dem peripheren Teil des sarkomatösen Abschnittes, wo die Sarkomzellen nicht so dicht liegen, dagegen das Zwischengewebe stärker hervortritt, sieht man einige auffallende Stellen, die circumscripte herdförmige Aufhellungen darstellen. In der Mitte derselben sieht die Zwischensubstanz homogen aus und es treten darin zahlreiche kleine Spalten oder Höhlen auf;

in den Höhlen lagern meist rundliche oder ovale Zellen mit stark färbbaren Kernen; hierdurch erinnert dieses Gewebe an hyalinen Knorpel.

Verfolgt man diese Herde auf Serienschnitten, so nimmt die Zwischensubstanz allmählich faserige Struktur an und geht unscharf, teils in das umgebende Spindelzellensarkom, teils in das zellarme fibrilläre Bindegewebe über.

Ob es sich um eine beginnende Knorpelbildung in dem Sarkom oder um eine hyaline Degeneration der Zwischensubstanz handelt, ist schwer zu entscheiden, da das Bild histologisch von gewöhnlichem Knorpel abweicht. Doch da Knorpelbildung in Spindelzellensarkomen nicht selten ist und in den Fällen von Kaufmann, Orth, Krompecher beim Carcinosarkom der Mamma, wie wir später sehen werden, mehr oder weniger knorpelige Anteile gefunden wurden und ferner Wilms bei seiner ausgedehnten Untersuchung über die Mischgeschwülste dort, wo er solche Bilder fand, das fragliche Gewebe stets als Knorpelgewebe deutete, so ist es auch in unserem Fall wohl berechtigt, diese Partien als Herde beginnender Knorpelbildung im Sarkom aufzufassen.

Lymphdrüsenmetastasen (Taf. III, Fig. 6). In den bei der Operation exstirpierten Lymphdrüsen findet man carcinomatöse Herde, deren Bau das Bild eines Adenocarcinoms, ähnlich dem an manchen Stellen im Haupttumor, aufweist. Drüsenschlauchbildungen mit kubischen Zellen liegen dicht nebeneinander. In den einzelnen Drüsenlumina sieht man meist homogene Massen und an einzelnen Stellen finden sich stärkere cystische Erweiterungen.

Nach dieser makroskopischen und mikroskopischen Beschreibung handelt es sich um eine aus wesentlich 2 verschiedenen Komponenten bestehende Geschwulst in ein- und derselben Mamma, und zwar um eine zum Teil innige Vermischung von Carcinom und Sarkom. Dass es sich nicht um ein Zusammentreffen von zwei zufällig nebeneinander vorkommenden Geschwulstbildungen handelt, lässt sich aus der innigen Mischung beider Komponenten schliessen. Obwohl im Centrum des vorherrschend sarkomatösen Anteils der carcinomatöse Anteil verschwunden ist, findet man an der Peripherie dieses Sarkomanteils stets noch den Carcinomkomponenten, und zwar so innig mit jenem vermischt, dass die Carcinomschläuche unmittelbar von Sarkombündeln umgeben sind. Es handelt sich also um ein echtes Carcino-Sarkom in der Mamma. In den axillaren Lymphdrüsen lassen sich nur noch carcinomatöse Bestandteile nachweisen; sarkomatöse Metastasen sind nicht vorhanden. Da der weitere Krankheitsverlauf nicht bekannt ist, so konnte nicht festgestellt werden, ob in den übrigen Organen Metastasenbildungen vorhanden waren. Aus den klinischen Angaben lässt sich hervorheben, dass die Pat. seit 20 Jahren einen harten Knoten in der Mamma bemerkte. Dies spricht dafür, dass wahrscheinlich

lange Zeit eine gutartige Form von Veränderung, als welche die Mastitis chronica cystica anzusehen ist, bestanden hatte, und dass auf dieser Basis später eine krebsige und dann eine sarkomatöse Wucherung sich entwickelte. Diese Annahme scheint darum berechtigt, da wir histologisch an der Grenze des normalen Mammagewebes das obengenannte Bild von Mastitis chronica cystica und deren kontinuierliche Uebergänge zum Carcinom gesehen haben.

In dem Tumor lassen sich in bezug auf die epithelialen Teile verschiedene Stadien von einfacher Mastitis chronica cystica, Drüsenhyperplasie, atypischer Epithelwucherung chronisch-mastitisch veränderter Gänge und Drüsen bis zum skirrhösen Adenocarcinom, nebeneinander, mit allen Uebergängen in solide Krebsstränge verfolgen.

E. Kaufmann hat schon lange mit Recht betont, dass man in gewissen Formen von Carcinomen, die in einem Drüsenorgan entstehen, oft keine scharfe Grenze zwischen einfacher Hypertrophie, Hyperplasie, Adenom und Carcinom ziehen kann, und dass besonders zwischen dem sogenannten Adenoma malignum und dem Adenocarcinom, das durch mehr oder weniger atypische Drüsenimitationen charakterisiert wird, kein Unterschied zu machen ist.

Auch in unserer Geschwulst lassen sich die epithelialen Formationen histologisch glatt von einer Form in die andere verfolgen und die Entscheidung, ob etwas bereits als Carcinom oder als Adenom oder noch als atypische Epithelwucherung zu bezeichnen ist, wird oft genug fast Sache des subjektiven Ermessens.

Das Sarkomgewebe in unserem Fall entspricht einem grosszelligen Spindelzellensarkom mit starker Polymorphie und zahlreichen Riesenzellen.

Aus der Literatur konnte ich, wie erwähnt, nur 8 Fälle von Carcinosarkom der Mamma zusammenstellen.

In dem Fall von Dorsch handelt es sich um eine 43jährige Frau, die in der linken Brustdrüse eine faustgrosse Geschwulst hatte, welche ohne scharfe Grenze in das gesunde Gewebe überging. Mikroskopisch bestand sie hauptsächlich aus Carcinom- und Sarkomgewebe, welch ersteres grösstenteils das Bild eines acinösen Carcinoms zeigte, das von tiefen Drüsenacini ausgegangen ist und teilweise ein skirrhusähnliches Bild aufwies. Das Sarkom entsprach einem Spindelzellensarkom. Die Geschwulst war ferner dadurch charakterisiert, dass an gewissen Stellen das subepitheliale Bindegewebe der Drüse eine sarkomatöse Umwandlung einging. Der Carcinomteil überwog bedeutend gegenüber dem sarkomatösen Teil, so dass die carcinomatöse Wucherung als primär



angesehen wurde, an die sich infolge des von dem Carcinom ausgeübten Reizes auf das subepitheliale Bindegewebe die sarkomatöse Wucherung anschloss. Es war also, wie wir sehen, ein Carcinoma sarcomatodes.

Fall von Coenen: Es handelt sich um eine 43jährige Frau, in deren rechter Mamma sich ein zweifaustgrosser Tumor entwickelt hatte. Seit 14 Jahren bemerkte sie einen kleinen Knoten, der sich in den letzten 5 Wochen plötzlich vergrösserte. Mikroskopisch bestand der Tumor hauptsächlich aus dichtgedrängten, sich verflechtenden Zügen von Spindelzellen, untermischt mit myxomatösen Gewebselementen, die stellenweise selbst grössere Partien einnehmen und mit spärlichen Riesenzellen. Oft ordnen sich die sarkomatösen Tumorzellen „perithelartig" im Blutgefässe.

In diesem Sarkomgewebe war eine Carcinomwucherung entstanden, die sich nach Coenen von einer einfachen hyperplastischen Drüsenwucherung aus verfolgen liess; es entstanden längliche krebsige Infiltrate in den Gewebsspalten des sarkomatösen Tumors oder grössere, nur von einem schmalen fibrösen Gerüst umgebene Krebsalveolen. Die Lymphdrüsenmetastasen waren teils carcinomatös, teils sarkomatös. In diesem Fall überwog das Sarkom bei weitem über das Carcinom. Verfasser folgerte aus der Tatsache, dass die Milchdrüsenepithelien Uebergänge von einfacher hyperplastischer Zellwucherung zum Carcinom zeigten, dass das Sarkom zuerst da war, und dass durch den Reiz desselben erst sekundär eine carcinomatöse Wucherung entstand.

Der Fall von Schlagenhaufer stellt ein gleichzeitiges Vorkommen von Carcinom und Sarkom in einer Mamma bei einer 50jährigen Frau dar. Das Sarkom ist ein Spindelzellensarkom mit Riesenzellen. Die beiden Geschwülste liegen durch eine schmale Zone vom Bindegewebe getrennt dicht nebeneinander. An mehreren Stellen greifen beide Geschwülste ineinander über, so dass man hie und da in dem Sarkom Gruppen von Epithelien finden kann, während sich in einem grossen mit atypisch gewuchertem Epithel ausgekleideten Ausführungsgange ein Einbruch des sarkomatösen Gewebes findet. Die Lymphdrüsenmetastasen waren teils carcinomatös, teils sarkomatös. Verfasser nahm nicht eine sogenannte Mischgeschwulst, sondern zwei getrennte Geschwülste in einer Mamma an.

Orth berichtet über einen Fall von Sarkom und Carcinom der linken Mamma bei einer 40jährigen Frau. Die klinische Diagnose lautete: Myxochondrocystosarkom. Die Geschwulst zeigte ausgedehnte Verwachsungen mit der Haut und verursachte zwei grosse Geschwüre. Sie zeigte teils derbe, teils weiche Konsistenz, war von gallertartiger Beschaffenheit und gegen die Rippe hin nicht verschieblich. Es bestanden Axillardrüsen- und Lungenmetastasen, die grösstenteils zerfallen waren. Mikroskopisch erwiesen sich die grösseren Abschnitte der Geschwulst rein sarkomatös. Teilweise reichte zwischen die sarkomatösen Abschnitte hinein und bis dicht an das Sarkom heran ein typisches Krebsgewebe mit reichlichem bindegewebigen Stroma wie in einem Mammacarcinom von skirrhösem Charakter.

E. Kaufmann teilte zwei Fälle mit. Der eine war ein kirschgrosser, weicher, im Centrum zerfallener Knoten vom Typus des Riesenzellencarcinosarkoms (Krompecher), mit minimalem knorpeligen Anteil. Der andere war



ein Chondrocarcinosarkom bei einer 63jährigen Frau. Die Geschwulst war mannskopfgross und imponierte infolge des Zerfalls im Centrum als dickwandiger cystischer Tumor. Der Fall wird noch, ebenso wie der vorige, genauer publiziert werden (Abbildung davon s. Lehrb., 6. Aufl., Fig. 605).

In dem Fall von **Krompecher** handelt es sich um eine 36jährige Frau, die eine nussgrosse Geschwulst in der linken Brustdrüse hatte, in welcher mikroskopisch Krebsnester und stellenweise ein Sarkomgewebe mit massenhaften Riesenzellen angetroffen wurde. In dem Sarkomgewebe fanden sich Hämorrhagien und reichliche kleinzellige Infiltrate. Verfasser betonte, dass das Stroma stellenweise eine ausgesprochene hyaloide Beschaffenheit erkennen liess und man den Eindruck erhielt, dass das Krebsepithel aktiv in das hyaloide Gewebe eingedrungen, teils passiv hinein verlagert worden war.

In dem Fall von **Kettle** handelte es sich um eine 46jährige Frau, die in der Mamma eine kokusnussgrosse Geschwulst von harter Konsistenz hatte. Amputation der Mamma wurde mit Entfernung des Pectoralis und Ausräumung der Achselhöhle ausgeführt. Später wurden Drüsen in der Fossa supraclavicularis exstirpiert und nach einigen Monaten erfolgte der Exitus.

Mikroskopisch zeigte sich der grösste Durchmesser der Mamma von einem in seinem grössten Durchmesser ca. 27 cm messenden Tumor okkupiert, der die Zeichen myxomatöser Degeneration und Blutungsherde aufwies. In der Tiefe fand sich ein Streifen festen weissen Tumorgewebes, welcher mit dem Brustmuskel verwachsen war.

Brustwarze und Drüsengewebe lagen zur Seite des Tumors und konnten von der Tumormasse nicht genau differenziert werden. Brustwarze und Drüsengewebe präsentierten sich als feste, weisse Masse; in der Achselhöhle fanden sich einige kleine Lymphdrüsen.

Der Tumor entsprach **histologisch** einem malignen Fibrosarkom mit myxomatöser Degeneration, Blutung und Nekrose im centralen Anteile und Infiltration des Pectoralis. Die Brustdrüse selbst zeigt neben chronischer Mastitis das Bild eines diffusen skirrhösen Carcinoms mit reichlichem Stroma und rundlichen Zellen in alveolärer bezw. trabekulärer Anordnung. In einer der operativ entfernten Achseldrüsen fand sich Carcinom; desgl. in den Supraclaviculardrüsen. Bei der Obduktion fanden sich Carcinommetastasen verschiedener innerer Organe von skirrhösem Typus.

Kettle glaubt, dass sich das Sarkom als primärer Tumor entwickelte und auf das benachbarte Drüsengewebe einen Reiz im Sinne einer malignen Umwandlung ausübte.

Unter den oben genannten 8 Fällen ist der Fall von Dorsch und der von Coenen dem unserigen sehr ähnlich; und die beiden Geschwulstkomponenten verhalten sich in beiden Fällen genau so wie in unserem Falle; und zwar zeigt der Carcinomteil teils acinösen, teils skirrhösen Charakter, der sarkomatöse Teil stellt ein Spindelzellensarkom mit mehr oder weniger reichlichen Riesenzellen dar. Während bei dem Fall Coenen der Sarkomteil den



Carcinomteil weit überwog, war in dem Fall Dorsch der Sarkomteil weniger ausgeprägt als der Carcinomteil. Unser Fall steht in der Mitte zwischen diesen beiden; Carcinom- und Sarkomteil sind etwa in gleichem Verhältnis entwickelt. Der Fall von Orth ist darum von unserem Fall zu unterscheiden, da der Prozess weiter fortgeschritten war und sich in der Mitte der Geschwulst starke Erweichung und Verjauchung vorfanden. Der Carcinomteil zeigte in diesem Fall ebenfalls einen skirrhösen Charakter; ob der Sarkomteil riesenzellenhaltig war oder nicht, lässt sich aus der vorläufigen Beschreibung nicht ersehen.

Der Fall von Kettle verhält sich in bezug auf den Charakter des Carcinoms, wie aus der mikroskopischen Beschreibung hervorgeht, ganz ähnlich wie die Fälle von Dorsch, Coenen und der unserige; auch hier fand sich an einzelnen Stellen das Bild einer chronischen Mastitis. Der sarkomatöse Teil dagegen war in grösserer Ausdehnung vorhanden und zugleich im Centrum stark degeneriert, in bezug hierauf steht er dem Fall von Orth nahe; ob Riesenzellen vorhanden waren, geht aus der Beschreibung nicht hervor.

In dem ersten Fall von Kaufmann und dem von Krompecher handelt es sich um gleich grosse Tumoren und in beiden sind in dem Sarkomteile reichliche Riesenzellen vorhanden. Im zweiten Fall von Kaufmann war der Tumor mannskopfgross und der Carcinomteil hatte wie in unserem Fall den Charakter eines Adenocarcinoms, die Knorpelgewebsentwicklung — im Sarkom entstehend — war in diesem Fall sehr stark. Der Fall von Schlagenhaufer zeigt ein dem unserigen teilweise ähnliches Bild, jedoch sind beide Geschwülste voneinander getrennt, nur an einer Stelle greifen sie ineinander über. Der Sarkomteil enthielt ebenfalls Riesenzellen.

In der vergleichenden Pathologie beobachtete man bis jetzt 12 Fälle von Carcinosarkom im Sinne Ehrlich's und Apolant's. Bei diesen fand bei der Ueberimpfung von Carcinom der betreffenden Tierart auf Mäuse und Ratten angeblich eine Umwandlung des Carcinoms in Sarkom statt.

Zunächst kommen 3 Fälle von Ehrlich und Apolant in Betracht. In dem ersten Fall trat eine deutliche sarkomatöse Umwandlung bei der 10. Impfgeneration eines Carcinoms auf, das ursprünglich einen gemischten alveolär-papillären Charakter hatte, später aber rein alveolär wurde. Bei der ungefähr 14. Impfgeneration



reinigte sich die Geschwulst vollkommen vom Carcinom und bot nunmehr ein Bild eines Spindelzellensarkoms dar, an dem sich seither trotz Fortzüchtung durch über 50 Generationen nichts geändert hat. Der zweite Fall von Sarkomentwicklung ist beobachtet worden bei Fortzüchtung einer Mischung aus 4 verschiedenen Mäusecarcinomen, die durch mehrere Generationen fortgezüchtet worden waren und bei denen nicht die geringsten Anhaltspunkte für eine Mischgeschwulst gefunden wurden. Bei der Verimpfung findet sich in der 10. bis 12. Generation die erste Veränderung; das Stroma wird zellreich und stellenweise erkennt man grosse Zellen; in der 14. Generation trat ein typisches Carcino-Sarkom auf, indem die beiden Komponenten sich so innig verbanden, dass sich der carcinomatöse Teil ohne eigentliches Stroma direkt an das Sarkom anschloss. Diese Mischgeschwulst wurde lange Zeit ohne besondere Veränderung weiter gezüchtet. Damals gelang eine vollständige Reinigung des Tumors von Carcinomteilen noch nicht. Der dritte Fall von Ehrlich und Apolant rührt von einem Stamm her, der von der 40. Generation an anfängt seinen Charakter zu verändern. In der 68. Generation trat plötzlich ein typisches Carcino-Sarkom auf, welches sich schon in der nächsten Generation zu einem reinen Sarkom entwickelte.

L. Loeb berichtet über einen Submaxillartumor der Maus, bei dem man schon in der 1. Generation eine Spindelzellensarkomentwicklung feststellen konnte. Ueber ähnliche Befunde bei der weiteren Transplantation eines Mäusecarcinoms mit späterer Sarkomentwicklung berichten Bashford, Murray, Haaland.

C. Lewin beobachtete zum erstenmal bei einem Adenocarcinom der Mamma einer Ratte, dass der Tumor bei der 5. Impfgeneration eine starke Bindegewebswucherung aufwies, dass dabei die Epithelbestandteile zurücktraten und bei der 6. Generation die Bindegewebswucherung mächtiger wurde, bis von der 7. Generation an sich ein reines Spindelzellensarkom herausgebildet hatte. Kürzlich teilte er mit, dass er bei einem zweiten Fall von Mäusecarcinom eine ähnliche Sarkomentwicklung gesehen habe.

Diesen Fällen gesellt sich ein Fall von Liepmann zu, bei dem in der 5. Passage noch ein typisches Carcinom vorhanden war, das in der 8. Passage den Charakter eines Carcinoma sarcomatodes annahm.

Ferner beobachtete H. Stahr bei einem Mäusecarcinom eine



allmähliche Sarkomentwicklung im bindegewebigen Stroma des Carcinoms.

H. Albrecht und Hecht beobachteten zwei ähnliche Fälle, die von zwei verschiedenen Stämmen entstanden waren. Das entstandene Sarkom war ein Spindelzellensarkom. Hierzu kommt noch ein Fall von Russel, der bei einem hämorrhagischen Adenocarcinom bei der weiteren Transplantation eine sarkomatöse Umwandlung feststellen konnte. Diese Erscheinung beobachtete er bei einem älteren Impftumor. Während bei einem 30 Tage alten Tumor die sarkomatöse Umwandlung noch nicht auftrat, zeigte sie sich hier fast ausnahmslos bei 50—60 Tage alten Impftumoren.

Uebrigens kommen auch spontane Carcinosarkome bei Tieren vor. L. Loebe teilt einen Fall von Carcinosarkom bei einer Ratte mit, und von Ehrlich und Apolant werden zwei Carcinosarkomfälle bei Mäusen erwähnt; ferner berichten Wells und Schoene über je einen solchen Fall bei einem Hunde.

In den menschlichen Tumoren kommen auch bei durch Operation histologisch sichergestellten Fällen spätere sarkomatöse Umwandlungen des Carcinomstromas vor; solche Fälle wurden von Schmorl und von Nasetti mitgeteilt.

In dem Fall von Schmorl handelte es sich um einen Schilddrüsentumor bei einer Person mittleren Alters. Durch die erste Operation wurde ein hühnereigrosser Tumor entfernt, der von Schmorl als Adenom festgestellt, aber als auf Carcinom verdächtig bezeichnet wurde. Bei der zweiten Operation, die durch ein ziemlich rasch entstandenes Rezidiv notwendig gemacht wurde, konnte mit Sicherheit ein Carcinom mit sarkomatöser Wucherung des Stromas nachgewiesen werden. Sehr rasch stellte sich ein neues Rezidiv ein. Bei der Sektion fanden sich zahlreiche Sarkommetastasen in den inneren Organen; Carcinommetastasen oder carcinomatöse Stellen konnten nirgends nachgewiesen werden.

Nasetti teilt einen Fall mit, wo bei einem 38 jährigen Mann die seit 18 Jahren bestehende Struma bösartig wurde, und nach der Operation zweimal rezidivierte. Die Primärgeschwulst war ein reines Carcinom mit spärlichem Stützgerüst, das Rezidiv war ein reines Spindelzellensarkom, bei dem sich zugleich Sarkommetastasen in den exstirpierten Lymphknoten fanden.

Ferner sind in den fibroepithelialen Tumoren sekundäre sarkomatöse Umwandlungen von vielen Seiten erwähnt worden.



Hierher gehören 2 Fälle von Leuenberger, in denen angeblich jahrelang bestehende Blasenpapillome eine sarkomatöse Umwandlung erfuhren; den einen Fall untersuchte E. Kaufmann histologisch.

Ribbert beschrieb einen Fall von Mammaadenom, in dem sich ein Sarkom entwickelt hatte, dessen Genese er auf Entwicklungsstörungen zurückführte.

Bei der Beurteilung der Carcino-Sarkome ergeben sich vier Möglichkeiten des gegenseitigen Verhältnisses der beiden Geschwulstkomponenten zueinander:

1. Primäres Carcinom und sekundäre Sarkomentwicklung des bindegewebigen Stromas (Carcinoma sarcomatodes).
2. Primäres Sarkom und sekundäre Carcinomentwicklung der epithelialen Bestandteile.
3. Es entsteht an einer Stelle eine durch gleichzeitige Wucherung einer krebsigen und einer sarkomatösen Komponente bedingte Geschwulst.
4. Es entstehen in einem Organ getrennt und unabhängig voneinander ein Carcinom und ein Sarkom; diese können dann eventuell miteinander sekundär zu einer Geschwulst verschmelzen.

ad 1. Die erste Entstehungsart wird von vielen Seiten angenommen, jedoch ist es schwer, nur aus einem Stadium der fertigen Geschwulst ihren Entstehungsmodus herauszufinden.

Dominiert aber, wie in unserem Fall, eine durch ältere Veränderungen charakterisierte Komponente — hier die krebsige —, so ergibt sich, besonders wenn der sarkomatöse Anteil sehr lebhaft wuchert, von selbst eine richtige chronologische Ordnung der beiden Bestandteile. Im weiteren treten aber klinisch-histologisch sichergestellte Fälle und Tierexperimente aufklärend hinzu. Vor allem mittels der Tierexperimente konnte man, wie schon oben erwähnt, den Vorgang der Sarkomentwicklung näher studieren. Ehrlich erklärt dieselbe damit, dass vom Carcinom Stoffe gebildet werden, die reizend auf die Bindegewebszellen einwirken und dieselben zu gesteigerter Proliferation veranlassen. Jedoch ist hier zu berücksichtigen, dass nicht alle Tiere derselben Serie sich in gleicher Weise verhalten, dass vielmehr die Bildung des Sarkoms bei einem Teil ausbleibt, d. h. also, wenn sie eintritt, dann von besonderen Eigenschaften des geimpften Tieres abhängen muss, indem gewisse Mäuse auf bestimmte Reize mit einer stärkeren Proliferation

mesodermaler Zellen antworten (ähnlich wie beim Menschen nur eine beschränkte Zahl von Individuen zur Keloidbildung neigt). Die meisten Autoren, die ähnliche Vorgänge bei ihren Tierexperimenten beobachtet haben, schliessen sich hierin der Meinung Ehrlich's an.

Während nun Ehrlich und Apolant, Lewin und andere Autoren bei diesem Vorgang eine direkte Umwandlung von Carcinomzellen in Sarkomzellen für durchaus ausgeschlossen halten, haben einige Autoren eine direkte Umwandlung von Carcinomzellen in Sarkomzellen angenommen; vor allem hob dies Krompecher hervor, indem er beim Embryo und bei niederen Wirbeltieren (Frosch, Axolotl, Salamander) einen Uebergang zwischen Hautepithel und Bindegewebe mit sternförmigen Zellen konstatieren konnte. Ferner will er beim Basalzellenkrebs der Haut und bei den Mischgeschwülsten der Parotis einen solchen Vorgang in dem eigenartigen hyaloiden und schleimigen Stroma gesehen haben.

Beim Brustdrüsenkrebs sollen ähnliche Bilder vorkommen; bei einigen Formen von Brustdrüsenkrebsen sah er stellenweise ziemlich scharf begrenzte Massen hyaloider Substanz. Während nun das Krebsepithel gegen das fibröse Bindegewebe zu ziemlich scharf begrenzt ist, dringt es in diese hyaloide Substanz in Form länglicher, spindel- und sternförmiger Zellen ein, wodurch an die hyaloiden Basalzellenkrebse erinnernde Bilder entstehen. Krompecher führt weiter folgende Argumente an, die für eine direkte Umwandlung von Carcinom- in Sarkomzellen bei dem Carcinosarkom sprechen sollen:

1. Die Beobachtung, dass bei dem Carcinosarkom ganz regelmässig an irgendeiner Stelle ein Grenzstreit zwischen Parenchym und Stroma anzutreffen ist, der sich in einer mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Auffaserung des Epithels und im Eindringen desselben in das Bindegewebe kundgibt.
2. Der Umstand, dass die Zellen der Carcinosarkome, namentlich das Krebsepithel und die Sarkomzellen, histomorphologisch, namentlich hinsichtlich der Struktur des Protoplasmas, der Kerne und Nukleolen ein ganz ähnliches Verhalten erkennen lassen.

Als notwendige Bedingung hierfür nahm er an, dass die Krebszellen einmal infolge einer gesteigerten Nachgiebigkeit des



Stromas, dessen Beschaffenheit er als schleimig-hyaloid hervorhob, aktiv in dieses eindringen, das andere Mal dieser Vorgang dadurch begünstigt wird, dass die an der Grenze gelegenen Epithelzellen infolge ödematöser Durchtränkung, durch Blutung, kleinzellige Infiltration und Nekrose mechanisch von dem übrigen Epithel abgetrennt werden: diese passiv in das Stroma verlagerten Epithelzellen sollen dann denen der Sarkomzellen entsprechen. In unserem Fall sieht man auch das hyaloide Gewebe um die Krebsalveolen herum in ziemlich breitem Umfang; doch nirgends lassen sich solche Bildungen erkennen, wie sie Krompecher anführt. Was im übrigen die Beweiskraft der an Amphibien gewonnenen Resultate betrifft, so sind diese auf die Säugetiere und den Menschen doch nicht ohne weiteres übertragbar.

Weiter haben wir noch einen Befund beim Tierexperiment zu besprechen, welcher bei oberflächlicher Betrachtung an eine direkte Umwandlung von Krebszellen in Sarkomzellen denken lassen könnte. Apolant teilt nämlich von einem 5 Jahre lang gezüchteten Stamm von Mäusecarcinom mit, dass bei der 85. Impfgeneration eine Aenderung der Struktur in dem Sinne vor sich ging, dass an der Peripherie der Krebsalveolen die Krebszellen eine spindelige Form annahmen, wodurch an diesen Stellen ein Spindelzellensarkom vorgetäuscht wurde. Dabei war die spindelige Form der Zellen nicht überall durch mechanische Verhältnisse zu erklären, besonders da dieselbe von einem eigentümlichen Stromaschwund begleitet war. Apolant neigte zwar auch selbst dazu, hierin nur eine Formveränderung der Carcinomzellen zu erblicken, liess aber doch noch den Zweifel zu, ob man darin nicht doch eine beginnende Sarkomentwicklung zu erblicken hätte.

Ehrlich und de Quervain, welchen später die Präparate Apolant's vorlagen, sind auch der Ansicht, dass es sich nur um eine Formveränderung der Carcinomzellen, nicht um eine direkte Metaplasie von Carcinomzellen in Sarkom handele.

ad 2. Die zweite zu erörternde Möglichkeit wäre primäres Sarkom und sekundäre carcinomatöse Umwandlung der epithelialen Bestandteile.

Dass dieser Modus weit seltener ist, dürfte zweifellos sein, und auch Herxheimer betont das mit Recht. Nach ihm haben die meisten Autoren das Hauptgewicht auf diejenige Geschwulstkomponente gelegt, welche je in ihrem Fall am stärksten ver-



treten war, und da dies in den bei weitem meisten Fällen das Sarkom war, so nahmen sie an, dass in einem Sarkom und durch dasselbe beeinflusst das Carcinom entstanden wäre. Doch ist, wie Herxheimer mit Recht betont, aus dem jeweiligen Ueberwiegen der einen oder anderen Geschwulstart kein histogenetisches Urteil abzuleiten; ob Sarkom oder Carcinom überwiegt, hängt lediglich von der Zeitepoche, nämlich dem zufällig vorhandenen Stadium in der Entwicklung ab. Dass das Sarkom zu der Zeit, wo der Tumor untersucht wird, überwiegt, sagt also noch nicht das Geringste dagegen, dass nicht doch ursprünglich ein reines Carcinom dagewesen war.

Tatsächlich zeigen die Sarkomzellen eine stärkere Proliferationskraft gegenüber der Carcinomkomponente und da, wo das stark proliferierende Sarkom mit dem Carcinom in Berührung kommt, tritt gewöhnlich eine starke Degeneration im Carcinom ein, so dass dieses schliesslich zum Schwinden gebracht werden kann. Dagegen scheinen einige Tierexperimente dieser zweiten Entstehungsart einen gewissen Stützpunkt zu geben, wie zuerst Sticker und dann Lewin mitteilten.

Sticker verimpfte ein von einem Hund stammendes Spindelzellensarkom in die Unterhaut beider Brustwandungen einer Hündin: nach 661 Tagen zeigte sich ein typisches alveoläres Carcinom mit Metastasen in den Lungen und in der Scheide mit ähnlicher Struktur. In dem Fall von Lewin handelt es sich um ein Rattensarkom, und zwar um ein kleinzelliges Spindelzellensarkom, das ein sehr schnelles Wachstum aufwies. An der Randzone dieses Tumors entstand bei der zweiten Impfgeneration ein typisches Carcinom mit soliden Epithelnestern und drüsigen Formationen. Da sich sowohl im primären Tumor als auch in der vorhergehenden Generation kein Mischtumor nachweisen liess, fasst Lewin das Carcinom als ein unter dem Einfluss des Sarkoms neu entstandenes auf.

ad 3. Die dritte Entstehungsart ist das gleichzeitige Auftreten beider Geschwulstkomponenten, wodurch der Tumor im Sinne von Wilms zu den malignen Mischgeschwülsten gehören soll. Diese sind sowohl in ihrer Lokalisation, als in bezug auf das Alter des Geschwulstträgers beschränkt.

Lippmann versuchte die echten Carcino-Sarkome von den sog. Mischgeschwülsten unter Berücksichtigung von Alter und Lokalisation zu trennen. Während die bösartigen Mischgeschwülste



meist im Kindesalter vorkommen, sehen wir das Carcino-Sarkom erst im Alter auftreten. Die Lokalisation ist bei den bösartigen Mischgeschwülsten eine beschränkte, beim Carcino-Sarkom ist aber wohl kein Organ bevorzugt, die Geschwulst kommt vielmehr hauptsächlich da vor, wo wir gewöhnlich die meisten bösartigen Geschwülste finden. Ferner sind gewöhnlich bei der Mischgeschwulst noch verschiedene andere Gewebe, Knorpel, Knochen, quergestreifte Muskeln, Schleimgewebe usw. vorhanden. Jedoch ist eine scharfe Trennung beider unmöglich, denn es gibt zwischen ihnen fliessende Uebergänge. In diesem Punkt ähneln sich die beiden Anschauungen über die Mischgeschwülste im Sinne Wilms' und die über das Carcinosarkom im Sinne v. Hansemann's. Auch beim Tierexperiment kommt dieser Punkt, nämlich ob es sich schon im Primärtumor um eine Mischgeschwulst gehandelt hat, wie v. Hansemann und Schlagenhaufer im Gegensatz zu Ehrlich-Apolant hervorhoben, in Frage.

Im ähnlichen Sinne schreibt Mönckeberg über die Befunde von Ehrlich-Apolant folgendes: „Es liegt die Annahme nahe, dass es sich von vornherein um einen Mischtumor gehandelt hat, indem bei den Uebertragungen in einer Serie ein Ueberwiegen des mesodermalen Anteils mehr und mehr hervortrat, bis schliesslich in Analogie mit den Tumoren Pick's ein reines Spindelzellensarkom vorlag, eine Annahme, die ebenfalls von Ehrlich und Apolant in Erwägung gezogen wurde". Doch muss man unserer Ansicht nach zugeben, dass bei diesen Tiertumoren das Vorhandensein einer primären Mischgeschwulst durch die genaue Untersuchung des Impfmaterials in jedem einzelnen Fall recht unwahrscheinlich gemacht werden kann.

Ribbert äussert sich in seinem Werk „Das Carcinom des Menschen" dahin, dass das Carcino-Sarkom durch Ausschaltung eines aus Epithel und Bindegewebe bestehenden Keimes zustande komme, also auf Grund einer Entwicklungsstörung entstehe.

ad 4. Als vierte Entstehungsart kommt noch in Betracht, dass Carcinom und Sarkom zufällig in einem Organ getrennt voneinander entstehen und erst bei weiterem Wachstum miteinander verschmelzen, wodurch das Bild eines Carcino-Sarkoms entsteht. Solche Fälle werden in der Literatur nicht selten erwähnt, wie Lippmann und Queckenstedt angeben; besonders im Uterus soll das häufiger vorkommen, und nach Angabe der betreffenden



Autoren liessen sich gelegentlich noch verschiedene Geschwulstcentren nebeneinander nachweisen, wie wir es in dem Fall von Schlagenhaufer sahen.

Unter Berücksichtigung der eben erörterten Entstehungsmöglichkeiten verstehen wir, dass unser Tumor unter die Carcino-Sarkome zu rechnen ist, und zwar geht aus dem histologischen Befund mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor, dass das Sarkom auf dem Boden des Carcinoms entstand, denn der sarkomatöse Anteil ist mehr oder weniger beschränkt, und nur an einigen Stellen des Carcinoms lokalisiert, während das Carcinom, wenn auch an einigen Stellen recht spärlich, so sich doch überall zwischen dem Sarkomgewebe nachweisen lässt.

Im Centrum des sarkomatösen Teiles schwindet ferner das Carcinom fast vollständig und erst an der Peripherie tritt wieder die Carcinomkomponente stärker hervor. Wenn die Carcinomzellen von den Sarkomzellen umgeben werden, so geht das Carcinom in Degeneration über. Weiter legen auch die Sarkomzellen, wie aus zahlreichen Mitosen zu erkennen ist, im Vergleich zu den Carcinomzellen eine stärkere Proliferationstendenz an den Tag.

Eine primäre Stelle der Sarkomentwicklung, wie wir sie in Dorsch's Fall kennen gelernt haben, wobei angeblich auf den Reiz der Carcinomzellen hin das subepitheliale Granulationsgewebe zu maligner Proliferation angeregt wurde, liess sich in unserem Fall nicht mehr nachweisen, weil der Prozess schon zu weit vorgeschritten war.

Wir haben es also im vorliegenden Falle mit grösster Wahrscheinlichkeit mit einem Carcino-Sarkom zu tun, bei dem primär ein Carcinom vorlag, auf dessen Boden sich das Sarkom erst entwickelte (Carcinoma sarcomatodes). Was das auslösende Moment für die sekundäre Sarkomentwicklung betrifft, so haben wir hierfür keine positiven Anhaltspunkte. Nehmen wir aber an, dass die Sarkomentwicklung von dem Chemismus der Carcinomzellen abhängt, der reizend auf das subepitheliale Bindegewebe einwirkt, wie Ehrlich bei Tierexperimenten und Dorsch beim Menschen angenommen haben, so müssen wir ausserdem noch als begünstigendes Moment eine gewisse Disposition des Stromas annehmen, da sich ja doch nur in seltenen Fällen von anfangs reinem Carcinom später ein Sarkom entwickelt, ein naheliegendes Argument, worauf auch andere schon aufmerksam machten.



Schlussfolgerung.

1. Das Carcino-Sarkom kommt in der Mamma recht selten vor, denn aus der Literatur konnte ich nur 8 Fälle zusammenstellen.

2. In unserem Fall ist das Carcinom in grösserer Ausdehnung vorhanden als das Sarkom. Das Carcinom zeigt das Bild eines skirrhösen Adenocarcinoms mit verschiedenen Uebergängen zum soliden Typus. Das Sarkom ist ein Spindelzellensarkom mit ziemlich reichlichen Riesenzellen.

3. In dem Carcinomteil, insbesondere an der Grenze der normalen Mamma, finden wir das Bild einer Mastitis chronica cystica und deren kontinuierliche Uebergänge zum Carcinom.

Dass sich mit grosser Wahrscheinlichkeit das Carcinom auf der Basis einer Mastitis chronica cystica entwickelt hat, wird besonders durch die anamnestischen Daten gestützt, wonach in der Gegend der Mamilla seit 20 Jahren ein harter Knochen bestanden haben soll.

4. Im vorliegenden Fall ist es sehr wahrscheinlich, dass auf der Grundlage des Carcinoms eine sarkomatöse Wucherung des Stromas eintrat (Carcinoma sarcomatodes), was aus folgenden Befunden wahrscheinlich gemacht wird:

a) Aus der grossen Ausdehnung des Carcinomteils;

b) dass sich dort, wo das Carcinom mit dem Sarkomkomponenten in innige Berührung kam, vielfach eine starke Degeneration der Carcinomzellen vorfand;

c) ferner dadurch, dass die Sarkomzellen eine stärkere Proliferation erkennen liessen als das Carcinom, d. h. Mitosen und andere Kernteilungsfiguren in bedeutend stärkerem Masse aufwiesen.

5. Wenn wir aus der Literatur die bei den Tierexperimenten gewonnenen Erfahrungen und Beobachtungen zu Hilfe nehmen und sie mit ähnlichen menschlichen Tumoren, soweit es möglich ist, in Vergleich ziehen, so gewinnt auch dadurch der Schluss, dass eine sekundäre sarkomatöse Entwicklung im Stroma in unserem Fall vorliegt, noch an Wahrscheinlichkeit.

6. Ob das Stroma dabei von vornherein eine andere Beschaffenheit im Sinne eines ausgeschalteten Bindegewebskeimes (Ribbert) oder einer angeborenen Anlage im Sinne einer leichteren



Reizbarkeit der mesodermalen Zellen (Ehrlich) aufwies, lässt sich natürlich nicht entscheiden. Doch ist letztere Theorie insofern näherliegend, als mit der Annahme einer leichteren Reizbarkeit des Stromas ungezwungen erklärt wird, warum in denjenigen Organen, in denen Carcinome so häufig sind, Carcino-Sarkome dennoch so selten auftreten, da eben hierzu noch eine besondere Disposition des Stromas nötig ist.

Zum Schluss fühle ich mich Herrn Geh. Rat Prof. Dr. E. Kaufmann zu grossem Dank verpflichtet für die Anregung und freundliche Hilfe bei dieser Arbeit. Auch Herrn Assistent Dr. Frank sage ich Dank für seine stets freundlichen Bemühungen.

Literatur.

1. H. Albrecht und Hecht, Ueber das Mäusecarcinom. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 50. S. 1737.
2. Apolant, Arbeiten aus d. Königl. Instit. f. exper. Therap. 1906. H. 1.
3. Apolant, Ueber die Entstehung eines Spindelzellensarkoms im Verlauf lange Zeit fortgezüchteter Carcinomimpfungen bei Mäusen. Verhandl. der Deutschen pathol. Gesellsch. 1905. S. 168.
4. Apolant, Verhandl. d. Deutschen pathol. Gesellsch. Kiel 1908.
5. Bashford, Murray und Harland, Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 39.
6. Coenen, Ueber Mutationsgeschwülste und ihre Stellung im onkologischen System. Beitr. d. klin. Chir. 1910. Bd. 68. S. 605.
7. Dorsch, Ueber Carcinom und Sarkom derselben Mamma. Inaug.-Diss. Würzburg 1896.
8. Ehrlich, Arbeiten aus d. Königl. Instit. f. exper. Therap. 1906. H. 1.
9. Ehrlich und Apolant, Berl. klin. Wochenschr. 1907. S. 1399.
10. Ehrlich und Apolant, Berl. klin. Wochenschr. 1905. S. 871.
11. v. Hansemann, Die mikroskop. Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin 1902.
12. v. Hansemann, Ueber Endotheliom. Deutsche med. Wochenschr. 1896. S. 52.
13. Herxheimer, Das Carcinoma sarcomatodes nebst Beschreibung eines einschlägigen Tumors des Oesophagus. Ziegler's Beitr. 1908. Bd. 44. S. 150.
14. E. Kaufmann, Lehrbuch d. spez. pathol. Anatomie. 1911. 6. Aufl.
15. E. Kaufmann, Untersuchungen über das sogenannte Adenoma malignum, speziell dasjenige der Cervix uteri, nebst Bemerkungen über Impfmetastasen in der Vagina. Virchow's Arch. 1898. Bd. 154.
16. Kettle, Ueber Carcinom und Sarkom in derselben Mamma. Lancet. 15. Sept. 1912.



17. Krompecher, Ueber die Beziehung zwischen Epithel und Bindegewebe bei den Mischgeschwülsten der Haut und Speicheldrüsen und über die Entstehung der Carcinosarkome. Ziegler's Beitr. 1908. Bd. 44. S. 88.
18. Krompecher, Ziegler's Beitr. 1900. Bd. 28. S. 1.
19. Krompecher, Ziegler's Beitr. 1908. Bd. 44. S. 51.
20. Leuenberger, Beitrag zur Frage der Geschwulstmutation beim Menschen auf Grund der Histogenese eines sarkomatösen Harnblasendivertikelpapilloms. Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 114. S. 1.
21. Leuenberger, Ein weiterer Beitrag zur Frage der Mutation von Harnblasenpapillomen in Sarkom. Archiv f. klin. Chir. 1912. Bd. 99. S. 363.
22. C. Lewin, Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 50. S. 1602.
23. C. Lewin, Zeitschr. f. Krebsforsch. 1908. Bd. 6. H. 2. S. 267.
24. C. Lewin, Zeitschr. f. Krebsforsch. 1912. Bd. 11. S. 340.
25. C. Lewin, Die bösartigen Geschwülste. Leipzig 1909.
26. Liepmann, Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 28. S. 1345.
27. Lippmann, Das Carcinoma sarcomatodes. Inaug.-Diss. Berlin 1907.
28. Lippmann, Zeitschr. f. Krebsforsch. 1905. Bd. 3.
29. L. Loeb, Ueber Sarkomentwickelung bei einem drüsenartigen Mäusetumor. Berl. klin. Wochenschr. 1906. S. 718.
30. L. Loeb, Mixed tumors of the thyroid gland. Amer. journ. of the med. sciences. 1903. Vol. 125. p. 243.
31. Mönckeberg, Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse. 1904/1905. Jahrg. X.
32. Nasetti, Sopra un caso di carcinoma del tiroide recidivante in sarcoma. Policlin., sez. chir. 1909. Vol. 16. p. 10. (Zitiert nach Coenen und Centralbl. f. Chir. 1909.)
33. Orth, Bericht über das Leichenhaus des Charité-Krankenhauses für das Jahr 1909. Charité-Annalen. Jahrg. XXXIV. S. 21.
34. Queckenstedt. Ueber Carcinosarkom. Inaug.-Diss. Leipzig 1904.
35. de Quervain, De la métamorphose des néoplasmes. La semaine méd. 1910. p. 445.
36. Ribbert, Geschwulstlehre für Studierende und Aerzte. Bonn 1904.
37. Ribbert, Das Carcinom des Menschen. 1911.
38. Russell, Ueber ein hämorrhagisches Adenocarcinom der Mamma einer Maus und ein während der Propagation desselben entstandenes Sarkom. Royal soc. of med. 16. Nov. 1909. (Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 52.)
39. Schlagenhaufer, Centralbl. f. allgem. Pathol. 1906. Bd. 17. S. 385.
40. Schmorl, Zitiert nach Apolant.
41. Schöne, Sarkom und Carcinom in einer Schilddrüse beim Hunde. Virchow's Arch. 1909. Bd. 195.
42. Stahr, Zur Kenntnis der Umwandlung von Mäusecarcinom in Sarkom. Centralbl. f. allgem. Pathol. 1910. No. 3. Bd. 21. S. 108.
43. Sticker, Experimentelle Erzeugung des Carcinoms beim Hunde. Archiv f. klin. Chir. 1909. Bd. 90. S. 577.
44. Wilms, Die Mischgeschwülste. III. Teil. 1902.
45. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel II und III.

Figur 1. Längsschnitt durch das Präparat, der die Mamilla in der Längsrichtung durchgeschnitten zeigt (schematisch).

Figur 2. Schnitt aus dem Grenzgebiet zwischen normalem Gewebe und Tumor. (Zeiss, Obj. A, Oc. II.) *a* Gewucherte Drüsenausführungsgänge mit eigenartigem gefalteten, cystischen Lumina. *b* Homogener Inhalt mit verfetteten Zellen. *c* Carcinomschläuche. *d* Fibrilläres Bindegewebe. *e* Lymphocyteninfiltrate.

Figur 3. Der Schnitt stammt von einer Tumorpartie in der Nähe der Mamilla. Cystenbildungen, wie sie bei Mastitis chronica cystica vorkommen. (Zeiss, Obj. A, Oc. III.) *a* Verschieden gestaltete Cystenräume. *b* Die meist einschichtigen Wandepithelien, die zum grossen Teil stark abgeplattet sind. *c* Lymphocyteninfiltrate. *d* Homogener Inhalt mit Fettkörnchenzellen. *e* Arkadenartige Bildungen der gewucherten Wandepithelien.

Figur 4. Schnitt aus dem dichtesten carcinomatösen Teil. (Zeiss, Obj. A, Oc. III.) *a* Cystische Hohlräume, deren Wandepithelien nach dem Lumen arkaden- und guirlandenartig gewuchert sind. *b* Homogener Inhalt mit Zelldetritus. *c* Vereinzelte kleine, teils adenocarcinomatöse, teils solide Carcinomstränge. *d* Lymphocyteninfiltrate im Zwischengewebe.

Figur 5. Schnitt aus der Hauptgeschwulst, innige Vermischung von Carcinom und Sarkom. (Zeiss, Obj. F, Oc. 5.) *a* Spindelzellenbündel. *b* Spindelzellenbündel, die quer getroffen sind. *c* Carcinomatöse Formationen, zum Teil deutlich adenocarcinomatös. *d* Kleine Höhlen mit homogenem Inhalt zwischen den Carcinomzellen. *e* Cystische Bildung, in der die Epithelauskleidung fast vollständig fehlt, und die mit Zelldetritus ausgefüllt ist.

Figur 6. Schnitt aus einer Axillarlymphdrüse. (Zeiss, Obj. A, Oc. 5.) *a* Meist adenocarcinomatöse Formationen. *b* Cystische Partien in denselben. *c* Lymphdrüsenfollikel. *d* Bindegewebsbalken. *e* Fettgewebe.



VI.

Beiträge zur Klärung der Frage von der Erblichkeit der Entzündung des Blinddarmanhanges.

Von

Fritz Colley (Insterburg).

Die Lehren des Augustinermönchs Gregor Mendel über die Vererbung stammen aus der Mitte der sechziger Jahre des vergangenen Jahrhunderts und beschäftigen sich mit der Vorausbestimmung der Resultate, welche bei Züchtungen sowohl im normalen wie im pathologischen Sinne zu erwarten sind. Sie wurden an Pflanzen gewonnen und sind von Zoologen auch für Tiere in vielen Fällen als gültig anerkannt worden; für die humane Pathologie wurden sie in wissenschaftlicher Weise von Ziegler und Martius bearbeitet, in manchen Punkten bestätigt, in anderen noch nicht für gänzlich geklärt betrachtet, in kaum einem völlig verworfen. Ihr Inhalt ist etwa folgender:

Während im Einzelindividuum alle von den Vorfahren ererbten Eigenschaften in den entsprechenden Körperzellen liegen, tritt in den Keimzellen eine Segregation ein, d. h. die ererbten Merkmale sind getrennt vertreten und können sich infolgedessen mit den ebenfalls getrennten Merkmalen des anderen Geschlechtes in verschiedener Weise paaren; es enthalten also die Kinder zweier sich in einem Merkmal deutlich unterscheidender Individuen — bei Mendel's Versuchen eine grün- und eine gelbkörnige Erbse — beide Merkmale, und zwar so, dass entweder eine Mischung der Farben in den Kernen hervortritt, oder dass die eine Farbe weitaus überwiegt, dominiert im Mendel'schen Sinne. Die Kreuzung solcher Individuen unter einander gibt aber nun eine deutliche Spaltung



der Eigenschaften, wobei die grossväterlichen Merkmale wieder in die Erscheinung treten, und zwar in bestimmten zahlenmässigen Verhältnissen. Wenn die Merkmale der Eltern sich in den Kindern einfach gemischt haben, also nicht eines vollständig überwiegt, so erhält man eine Anzahl, etwa 25 pCt. Enkel mit den Eigenschaften des einen Erzeugers, andere 25 pCt. mit denen des anderen Erzeugers, während etwa die übrig bleibende Hälfte der Enkel dieselbe Mischung wie die erste Generation zeigt. Ueberwiegt aber von den Merkmalen der Eltern das eine bei der Vererbung beträchtlich über das andere, so sehen wir in den Kindern nur dieses hervortreten. Es haben also alle Individuen der zweiten Generation das Merkmal des dominierenden Erzeugers. Werden solche Individuen gekreuzt, so trägt die Mehrzahl, etwa 75 pCt. der jetzt entstandenen Produkte das dominierende Merkmal. Ausserdem kommen aber auch Individuen zum Vorschein, welche das Merkmal des zurückgedrängten Erzeugers, das in der vorhergehenden Generation ganz verschwunden war, rein zeigen, und zwar in 25 pCt. der gesamten Generation. Man hat also hier das Zahlenverhältnis 3 : 1, indem $^3/_4$ den dominierenden Charakter zeigen, $^1/_4$ den zurückgedrängten, recessiven, wie es bei Mendel heisst. Wenn man nun die Nachkommen weiterkreuzt, d. h. immer Dominante mit Dominanten und Recessive mit Recessiven, so zeigt sich, dass die letzteren rein sind und bleiben, also immer nur das recessive Merkmal zeigen. Die 75 pCt. mit dem dominanten Merkmal verhalten sich aber nicht gleichartig; $^1/_3$ von ihnen, etwa 25 pCt. der ganzen Generation, gibt bei weiterer Inzucht Exemplare, die alle das dominante Merkmal rein zeigen, während der Rest sich bei der Züchtung insofern als unrein erweist, als sie immer wieder in 25 pCt. ihrer Nachkommen das recessive Merkmal rein liefern.

Zur Zeit ist es noch nicht möglich, diese Gesetze in Bezug auf Vererbung von Krankheiten und Krankheitsanlagen in sachgemässer Weise für den Menschen nachzuprüfen, wiewohl die Veröffentlichungen Pick's, die diesen Gegenstand behandeln, jeden, der sich mit einer derartigen Frage beschäftigt, immer wieder hierzu anregen.

Die wesentlichen Eigenschaften der Ei- und Samenzellen sind nach Ziegler bei Tieren und Pflanzen merkwürdig ähnlich. Die Kerne dieser Zellen enthalten sogen. Chromosomen d. h. bei der Kernteilung auftretende färbbare Gebilde von bestimmter Form und Zahl. Diese Chromosomen sind für die Vererbung von grösster Wichtigkeit. Die reife Eizelle besitzt ebensoviele Chromosomen

wie die Samenzelle; daraus geht hervor, dass die Mutter denselben Einfluss auf die Vererbung hat wie der Vater. Da die befruchtete Eizelle die Hälfte ihrer Chromosomen vom Vater und die andere Hälfte von der Mutter erhalten hat, überträgt sich diese Eigenschaft bei der Zellteilung auf alle weiterhin entstehenden Zellen. Die Zusammenmischung der väterlichen und der mütterlichen Chromosomen übt also ihre Wirkung auf den ganzen entstehenden Körper aus, und damit hängt die Mischung der Eigenschaften zusammen, welche vom väterlichen und mütterlichen Organismus auf den jungen übergehen. Die Wirkung dieser Mischung lässt sich am genauesten dann beobachten, wenn zwei verschiedene Tierarten gekreuzt werden. Die Nachkommen zeigen meistens eine Mischung der Eigenschaften der Eltern; allein zuweilen beobachtet man einen Rückschlag auf einen Grossvater oder eine Grossmutter, oder sogar einen Rückschlag auf eine ältere Stammform. Da bei der Erzeugung jedes neuen Individuums jedesmal eine andere Kombination von Chromosomen zur Verwendung kommen kann, so erklärt sich die Verschiedenheit der Kinder derselben Eltern. Feststehend ist das eine, dass die Konstitution eines Menschen und die damit zusammenhängende Disposition zu irgend einer Krankheit zwar erworben aber auch von den Vorfahren ererbt werden kann. Die Art der Vermischung der väterlichen und mütterlichen Eigenschaften spielt hier eine sehr grosse Rolle. Alle Anlagen des Körpers sind von der Vererbung abhängig. Je besser die Gesamtkonstitution der Eltern ist, um so grösser ist die Aussicht auf gute Nachkommenschaft.

Vorgänge in der Entwicklung nun, die sich bei Pflanzen in wenigen Monaten, bei Tieren meistens in einigen Jahren abspielen, erfordern beim Menschen eine Reihe von Jahrzehnten. Dazu kommt, dass die beweisenden Mendel'schen Resultate durch strenge Inzucht gewonnen wurden, d. h., dass es sich um Kreuzungen von Pflanzen bzw. Tieren handelt, die auf menschliche Verhältnisse übertragen, als Geschwisterehen zu bezeichnen wären. Schliesslich werden die menschlichen Kinder in längeren Zeiträumen nach einander und nicht in solchen Mengen geboren, wie es für die vorliegende Forderung wünschenswert wäre, und endlich vermeidet die instinktive Volkserfahrung Ehen zwischen Geschwisterkindern, die dem von Mendel verwandten Material ja noch ziemlich nahe kommen, in den Fällen, wo deutliche Abnormitäten oder Krankheiten in der Familie erblich sind. Deswegen werden sich Mendel's Lehren beim Menschen

für ein grosses Material kaum jemals einwandsfrei bestätigen oder widerlegen lassen. Martius ist der Ansicht, dass unter Berücksichtigung einerseits der Ausscheidung eines Teiles der Vererbungssubstanzen bei den Reifungsvorgängen der Keimzellen und andererseits der bei Vermischung sich ergebenden Konkurrenz- und Latenzbedingungen der Vererbungselemente die Beantwortung der Frage nach der Vererbung pathologischer, wie auch normal psychischer und leiblicher Charaktere einfach auf eine Wahrscheinlichkeitsrechnung hinausläuft, da auch die latente Vererbung eiue grosse Rolle in der Pathologie spielt.

Zufälligerweise bin ich in der Lage, über eine einzige Familie in betreff der Epityphlitis Mitteilung zu machen, deren Inhalt dem Mendelismus sehr ähnlich ist: Dem Grossvater, einem 67 jährigen Herrn habe ich im akuten Anfall von Entzündung des Blinddarmanhanges vor 12 Jahren den Wurmfortsatz entfernt, dessen Spitze in einer Ausdehnung von 1,5 cm kein Mesenteriolum aufwies; Vater und Mutter sind Geschwisterkinder; dem ersteren amputierte ich den Processus vor 14 Jahren im freien Intervall, die Spitze war reichlich 1 cm lang ohne Mesenteriolum; die Mutter, welsche ich eingehend zu untersuchen Gelegenheit hatte, war frei von Epityphlitis, ist inzwischen einer anderen Krankheit erlegen; und von den 4 Kindern dieser Eltern habe ich 3 operiert; es sind 3 Knaben, deren Wurmfortsätze sämtlich die beschriebene Abnormität hatten, also an der Spitze in einer Ausdehnung von etwa 1—2 cm kein Mesenteriolum besassen. Das vierte Kind, ein Töchterchen, war bei der letzten Untersuchung gesund. Die Familie wohnte in Polen; leider war es mir nicht möglich, jetzt noch wieder Nachrichten von ihr zu erhalten.

Die Art und Weise, wie hier die Epityphlitis in den drei Generationen auftrat, mutet tatsächlich genau so an, wie die Ergebnisse der Mendel'schen Versuche an Erbsen; auch bei uns kam das Zahlenverhältnis 3 : 1 zum Vorschein. Alle Einwürfe, die in diesem Falle gemacht werden können, besonders über Zufall nach allen Richtungen hin, mache ich selber; und dennoch bleibt die nackte Tatsache bestehen, dass in einer genau kontrollierten Familie mit Inzucht Erblichkeit einer abnormen Anlage in typischem Mendelschem Sinne nachgewiesen worden ist. Im übrigen verschliesse ich mich aber folgenden Betrachtungen durchaus nicht: Wenn dem Gedanken Raum gegeben wird, dass neben der Kontinuität des



Keimplasmas, das die Art verbürgt, die ungeheure Variabilität des Keimplasmas steht, welche dem Einzelwesen sein besonderes Gepräge verleiht, wenn der Umstand betrachtet wird, dass der Begriff der Erblichkeit viel zu eng gefasst wird bei Berücksichtigung der elterlichen Eigenschaften allein, da im Einzelfalle Determinanten vorausgesetzt werden müssen, die im Ahnenplasma vorhanden sein können, aber nicht müssen, und dass die die Gattung bestimmenden Determinanten allen Individuen, die ihr angehören, gemeinsam sind, so erklärt sich die Tatsache sehr leicht, dass die Frage nach der Kombination von Determinanten, aus denen ein im gegebenen Moment interessierendes Individuum entstanden ist, im Augenblick noch ganz ausserordentlich schwer zu beantworten ist für denjenigen, der nicht mit Pflanzen arbeitet, sondern mit Menschen, mag es sich um geistige, seelische oder körperliche Zustände handeln.

Die Frage nach der Heredität der Epityphlitis taucht seit dem letzten Jahrzehnt des vergangenen Jahrhunderts immer wieder auf, wird von neuem erörtert und kommt dennoch nicht recht in Fluss, wiewohl die Erblichkeit nur von verschwindend wenigen Autoren ohne weiteres geleugnet wird. Wer die Augen nicht absichtlich verschliessen will, der findet immer wieder Familien, in denen mehrere Mitglieder an Epityphlitis erkrankt sind. Diese Tatsache wiederholt sich derartig oft, dass sicherlich viele Aerzte, wie ich es tue, bei der Aufnahme der allgemeinen Anamnese über Stuhlträgheit, Magenschmerzen, Koliken und ähnliche Symptome bei anderen Familienmitgliedern Erkundigungen einziehen, wenn die Art der Krankheit nicht ohne Weiteres völlig klar zu Tage liegt.

Uns will scheinen, dass die Ursache des Stillstandes in der Forschung über die familiäre Epityphlitis in der Fragestellung liegt. Man darf nicht nach der Heredität der Entzündung selber suchen, sie ist nicht erblich; wie könnte sie das sein? Wohl aber werden gewisse Veränderungen des Processus erblich übertragen, die bei gegebener Gelegenheit eine chronische Epityphlitis, wie sie im latenten Zustande bei sehr vielen Menschen vorhanden ist, akut werden lassen. Ist doch aus pathologischen und anatomischen Schriften bekannt, dass mehr oder minder bei allen Menschen im Laufe der Jahre und Jahrzehnte durch alle möglichen Krankheiten und Zufälligkeiten in ungünstiger Weise auf den Wurmfortsatz eingewirkt wird, dass sich chronische entzündliche Veränderungen in ihm festsetzen, nachdem er oftmals

gereizt worden war. Die allermeisten Menschen empfinden hiervon nichts, wissen gar nicht, dass ihr Blinddarmanhang nicht normal ist.

Wir sind nun der Ansicht, dass man in der Lösung der Frage nach der Erblichkeit oder nach dem familiären Auftreten der Epityphlitis weiter kommt, wenn man fragt, worin die Ursache liegt, dass manche Familien dazu neigen, die doch bei Tausenden anderer Menschen latent bleibenden chronischen Veränderungen des Blinddarmanhanges als pathologischen Zustand wahrzunehmen, und dass wieder andere Familien eine ausgesprochene Neigung für das Hinzukommen akuter Anfälle haben.

Zur Beantwortung dieser Frage ist es, wie gesagt, erforderlich, daran zu denken, dass in den meisten Fällen nicht die Krankheit, sondern die Disposition zur Krankheit vererbt wird. Derartig ist der Einfluss der Erblichkeit auch in dieser Frage zu verstehen; es ist nicht die Epityphlitis, die erblich ist; es ist nicht die Krankheit, sondern die empfänglich machende Ursache, die Disposition, die auf die verschiedenen Mitglieder einer Familie übertragen wird.

Wir haben zum Beweise des hier Gesagten bei Operationen immer wieder anatomische Untersuchungen angestellt und die physiologischen Lebensäusserungen in normaler und pathologischer Hinsicht beobachtet. Und da ist uns der Gedanke, dass die Blutversorgung des Wurmes für die Erblichkeit der Epityphlitis eine Rolle spielt, je grösser die Zahl unserer Operationen wurde, um so klarer geworden. Es ist ja für die normale Lebensfähigkeit jeglichen Organes durchaus nicht gleichgültig, ob es reichlich viel Blut enthält, oder sein Dasein mehr oder minder kümmerlich fristet.

Schlechte Blutversorgung kann dadurch bedingt sein, dass die ursprünglich normal angelegten Gefässe krankhaft verändert sind. Oder aber es kann von der ersten Anlage an eine unzureichende Anzahl von Gefässen vorhanden gewesen sein.

Die arterielle Blutversorgung des Wurmes ist durchaus nicht als konstant anzusprechen; es kommen so viele Varietäten vor, dass es tatsächlich schwer ist, denjenigen Typus festzusetzen, der als normal gelten soll. Schon die Anastomose zwischen der Arteria mesenterica superior, ileocolica, colica dextra und colica media durch die primäre und sekundäre Bogenbildung ist nicht völlig konstant. Für die Arteria appendicularis mag als normaler Verlauf gelten, dass sie den Wurmfortsatz in einiger Entfernung



von ihm bis an seine Spitze begleitet, sich immer mehr verjüngt und unterwegs 4 bis 6 Aeste abgibt, die in verschiedener Höhe vom Hauptstamm abgehen und in den Wurm eintreten. Aber welchen Veränderungen ist die Ausdehnung dieses Gefässes, sowie die Lage und Zahl seiner Aeste unterworfen! Oftmals geben die arteriellen Stämme kurz vor ihrem Uebergang in den Blinddarmanhang noch einige kleine Zweiglein ab, die sich in der Serosa des Wurmes weiter teilen. Winkler konnte nicht allzu selten Wurmfortsätze finden, deren Arterie lediglich im oberen Drittel das sonstige Volumen aufwies, während nur ein äusserst dünner, kaum fadenförmiger Ausläufer des Hauptstammes die Appendix bis zu ihrem Ende begleitete, an Grösse kontinuierlich abnehmend. Daneben kann man aber auch solche Blinddarmanhänge antreffen, bei denen mit blossem Auge eine Verfolgung des arteriellen Rohres bis zur Spitze überhaupt nicht möglich ist; die letztere entbehrt also in diesen Fällen eine mit blossem Auge erkennbare direkte Blutversorgung vollkommen.

Das Blut der Vena appendicularis strömt nach der Vena mesenterica inferior, doch kann man nicht allzu selten Kommunikationen zwischen der Vena appendicularis und den Aesten der ileocolica, sowie den venösen Wurzeln im benachbarten Gebiete der untersten Ileumschlingen beobachten; beim Weibe sind auch oftmals direkte Verbindungen zwischen der Vena appendicularis und den Venen des Ligamentum appendiculo-ovaricum festgestellt worden. So verschieden wie die einzelnen Appendices in Lage und Gestalt sind, so mannigfach ist auch die Anlage ihrer Blutgefässe.

Das Mesenteriolum der exstirpierten Wurmfortsätze, sei es, dass im Anfall, sei es, dass im Intervall operiert wurde, enthält in der Regel pathologisch veränderte Gefässe. Diese Veränderungen sind bei der akuten Erkrankung entweder frisch, wie Thromben und Thrombophlebitiden mit Zerstörung der Venenwand, oder älteren Datums, mit vorgeschrittener Organisation und Intimaverdickung, wohingegen die Veränderungen bei Intervalloperationen niemals frisch oder progredient sind, in der Regel nur geringe Ausdehnung haben und in der Obliteration kleiner bzw. in der Intimaverdickung grösserer Gefässe bestehen. Ein ätiologischer Zusammenhang dieser Blutgefässveränderungen mit den Entzündungsprozessen der Wurmfortsatzwand in dem Sinne, dass die Gefässerkrankungen als

primär den Anstoss zu der Epityphlitis gegeben hätten, kann nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden, wenn schon diese Auffassung der bisherigen Erklärung widerspricht. In den allermeisten Fällen werden sicherlich die Veränderungen in den Gefässwandungen durch die Epityphlitis bedingt. Dass aber Ursache und Wirkung auch im umgekehrten Verhältnis stehen können, zeigt folgender Fall: Wir haben ein weibliches Kind, das in der 7. Lebenswoche stand, im akuten Anfall operiert. Der distale Teil des 9,5 cm langen Wurmes war in einer Ausdehnung von reichlich 8 cm blaurot verfärbt. Die Arterie des fettarmen Mesenteriolums war noch gerade mit blossem Auge wahrzunehmen, die Vene war in fast ganzer Ausdehnung obliteriert, lediglich als Strang vorhanden. Dass die Appendix bei diesem anatomischen Verhalten von Anfang an an geringer Blutversorgung gelitten hatte, leuchtet ein; schliesslich ging die Oligämie in völlige Anämie über, und der Processus wurde nekrotisch. Da das Kind genas, konnten weitere Studien über den Gefässverlauf nicht gemacht werden. Einige Zeit darauf operierten wir den Vater dieses Kindes, ebenfalls im Anfall. Die Arteria appendicularis bot bei ihm dasselbe Bild dar, wie bei seinem Töchterchen, nur waren zwei feine Aestchen wahrzunehmen, die nach dem Wurm zu verliefen; die Vene zeigte die Veränderungen, wie wir sie bei der akuten Epityphlitis zu sehen gewohnt sind: es war also beim Vater und seinem Kinde dieselbe abnorme arterielle Blutversorgung vorhanden; bei ersterem waren zweifellos die Veränderungen im Blutabflussgebiet durch die Entzündung des Wurmes hervorgerufen, bei letzterem aber lag das umgekehrte Verhältnis vor.

Wir haben in einer anderen Abhandlung gezeigt, dass es tatsächlich chronisch entzündete Wurmfortsätze gibt, deren Träger nie einen akuten Anfall gehabt haben, dass sich die Appendix in mehr als der Hälfte der Fälle aller Sektionen als ein chronisch entzündetes Organ zeigt oder als ein Organ, welches Spuren von alten entzündlichen Erkrankungen aufweist, dass sich dagegen die akute Epityphlitis stets in einem Organ entwickelt, welches vorher chronisch entzündet war, mit einem Wort, dass es eine Epityphlitis gibt, die nicht nur anfallsfrei, sondern sogar völlig symptomlos verläuft, und die zu Veränderungen in der Umgebung des Wurmfortsatzes sowohl, als auch weiter davon im Peritoneum führen kann. Das sind anatomisch unwiderleglich bewiesene Tatsachen.



Und in den folgenden Zeilen wollen wir den Beweis zu führen versuchen, dass die in manchen Familien erbliche schlechte Blutversorgung des Wurmfortsatzes die Ursache dazu abgibt, dass die bestehende chronische Veränderung von einem akuten Anfall unterbrochen wird.

Längst bevor die Lehre von den Entzündungen des Blinddarmanhanges bekannt wurde, bereits im Jahre 1827, hat Mélier den Gedanken von der Erblichkeit der Ileocöcalentzündungen erwogen: „Wenn es angängig wäre", sagt er, „die Diagnose dieser Leiden auf sichere Weise festzustellen, so würde man die Möglichkeit annehmen, die Mitglieder einer solchen Familie vor der Krankheit durch eine Operation zu heilen. Vielleicht wird man einst zu diesem Resultat kommen". Das waren wichtige prophetische Worte!

Der 41. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie lehnte im Jahre 1912 den Gedanken an das familiäre Auftreten der Epityphlitis ziemlich einstimmig ab. Wenn ich dennoch für diese Lehre eintreten will, wird es wünschenswert sein, zunächst die in der Literatur niedergelegten Ansichten in Betreff des Für und Wider eingehend zu prüfen. Eine grosse Reihe hervorragender Männer hat ihre Erfahrungen mitgeteilt und versucht, eine einleuchtende Erklärung für die Tatsache zu finden, dass ganz bestimmte Familien für die Epityphlitis disponiert sind.

Sprengel hält unter anderem den in vielen Familien üblichen regelmässigen Gebrauch von Abführmitteln zur Erklärung des familiären Auftretens der Krankheit für ausreichend. Er will die Erblichkeit durchaus nicht als ein besonders wichtiges Moment unter den prädisponierenden Ursachen gelten lassen. Bei der Häufigkeit der Erkrankung ist er geneigt, die mehrfach vorkommenden Krankheitsfälle in einer Familie lediglich als eine Zufälligkeit zu betrachten. Die Erklärung für derartige Ereignisse sucht er nicht in einer Vererbung im eigentlichen Sinne, ebensowenig, wie die Annahme der Vererbung eines gastrischen Zustandes ihm einleuchten will; auch angeborene Verbildungen des Wurmfortsatzes will er nicht für die familiäre Veranlagung verantwortlich machen, wiewohl der Gedanke daran nach seiner Angabe naheliegt und Begründung in den vielfachen Angaben über die Lageanomalien des Wurmes findet. Doch sei derselbe im grossen und ganzen ein sehr typisch angelegtes Organ. Sprengel



betrachtet, kurz zusammengefasst, die familiäre Epityphlitis als ein Kuriosum, das für die Beurteilung des Einzelfalles keine praktische Bedeutung hat.

In ähnlicher Weise, mehr ablehnend als zustimmend, drückt sich Novicki aus, der indessen eine gewisse Bedeutung einzelner Faktoren allgemeiner Natur, wie eine angeborene oder erworbene individuelle oder hereditäre und familiäre Prädisposition nicht von der Hand weisen will.

Auch nach Mc Lean, der Gelegenheit hatte, längere Zeit Chinesen zu beobachten, erklärt sich die Familienepityphlitis viel zwangloser als Folge gemeinsamer falscher Ernährung, als aus einer ererbten fehlerhaften Form der Appendix.

Schnitzler verweist die Auffassung von einem familiären Auftreten der Epityphlitis direkt unter die Irrtümer. Er beruft sich dabei auf seine eigene Erfahrung und meint, die Theorie, dass es familiäre Eigenheiten im Bau des Wurmfortsatzes gebe, welche das Auftreten von Epityphlitis bei einer Reihe von Familienmitgliedern erklären können, sei nicht gerechtfertigt. Er hat unter anderem in einer Familie 3 Kinder operiert, von denen jedes eine andere Form der Krankheit darbot, bei denen die Appendices in ihrer Form und Lage nicht ähnlich waren. Seine Ausführungen klingen an Sprengel's Darlegungen an: Bei der ungeheuren Häufigkeit der Epityphlitis schütze die Erkrankung eines Familienmitgliedes schon mit Rücksicht auf die Wahrscheinlichkeitsrechnung ein zweites Mitglied dieser Familie nicht vor derselben Erkrankung. Und ferner entschliesst man sich in einer Familie, in welcher ein Kind an schwerer Epityphlitis erkrankt war, zur Operation eines zweiten Kindes auch bei den leichtesten Symptomen sehr rasch, und das zweite vielleicht nur prophylaktisch operierte Familienmitglied wird nun weiterhin als Stütze der Annahme eines familiären Vorkommens der Epityphlitis betrachtet. Schnitzler hat in einer ganzen Reihe von Fällen Angehörige der gleichen Familie operiert, ohne dass er sich jemals von irgendwelcher Familienähnlichkeit der Appendix in bezug auf Lage und Gestalt hätte überzeugen können.

Nach Bahrdt stammen viele Fälle von Epityphlitis mit familiärem Typus bei Kindern aus solchen Familien, in denen auch die Angina besonders häufig vorkommt; er kennt 5 solcher Familien. Dies erinnert ihn an den Ausdruck von Sahli, dass



Appendicitis als eine Angina des Wurmfortsatzes zu betrachten ist. Nach seiner Ansicht wäre also die familiäre Epityphlitis lediglich eine Folgekrankheit der Anginen, die die ganze Familie betroffen haben.

Ganz ähnliche Ansichten äussert Haim; er will den örtlichen Verhältnissen besonders eine ätiologische Bedeutung beimessen.

Es sollen sehr grosse Unterschiede in der Erkrankungsziffer an Epityphlitis bei Naturvölkern mit ursprünglichen Gewohnheiten und bei Völkern mit europäischer Kultur bestehen. Diesen Angaben widersprechen zu wollen, liegt uns fern: dennoch möchten wir bis zur Bildung eines eigenen Urteils noch weitere Publikationen abwarten, die sich auf ein einwandfreies grosses Material stützen müssen. So betrachten manche Autoren die Form des Wurmes, die sie als ein Kulturprodukt ansehen, das durch häufige Kreuzungen ungünstig beeinflusst worden ist, als Ursache der Entzündung. Es seien unzweckmässige, d. h. zu Inhaltsstauungen und damit zu Erkrankungen disponierende Formen erzeugt worden. Man will Analogien mit der Verschlechterung der Beckenform der modernen Europäerin finden, auch derjenigen Art, die nicht auf rachitischen Ursprung zurückzuführen ist, und die im Gegensatz zu dem leichten Geburtenverlauf bei Naturvölkern als die Ursache der oftmals schweren Geburtsstörungen angesehen wird. Die Grundfrage der Wurmfortsatzerkrankungen müsste man unter diesen morphologischen Gesichtspunkten als ein anthropologisches Problem betrachten, dessen Lösung in der ungeheuren Rassendurchkreuzung der Kulturländer gegeben sein soll. In diesen von Haeberlin, wie mir scheint, zuerst vorgetragenen Ansichten liegt ja der Begriff der Erblichkeit in unendlich weitem Sinne; wir aber vermögen ihnen nicht zu folgen; sie enthalten gar so viele spekulative Theorien und sind doch wohl nicht auf anatomischer und physiologischer Grundlage aufgebaut.

Andere Autoren, wie Fontoynon, wollen die Kulturerrungenschaften nicht als schädlich anschuldigen. Sie sehen die Epityphlitis als eine Affektion des Lymphgewebes an. Mit dieser ungenügenden Beschaffenheit des Lymphgewebes, die nicht allen Angehörigen der weissen Rasse eigen sei, erkläre sich, dass unabhängig von der Art der Nahrung die Epityphlitis in manchen Familien sehr häufig, in anderen wieder ganz unbekannt sei.



Fontoynon zieht die praktische Folge, dass man bei der weissen Rasse das Lymphgewebe stärken müsse, und er meint, dass vielleicht eine spezielle Art Serumtherapie diesen Zweck erreichen könnte.

Nach Lieblein spielt unter den Konstitutionsanomalien, welche erfahrungsgemäss als zur Epityphlitis disponierend angesehen werden müssen, am bestimmtesten eine Rolle die exsudative Diathese, der Lymphatismus. Mit dieser Diathese deckt sich nach genanntem Autor grösstenteils das, was man in der Praxis unter dem Schlagwort der Erblichkeit der Epityphlitis und der Epityphlitis familiaris zu sehen bekommt.

Auch Miloslavich erklärt das familiäre Auftreten der Epityphlitis durch das Vorhandensein eines Status lymphaticus und die dadurch bedingte Beschaffenheit des Wurmfortsatzes. Er beschreibt eine Familie, in der zwei Brüder und eine Schwester wegen epityphlitischer Reizungen operiert wurden. Alle drei boten mächtige Hyperplasie des lymphatischen Apparates dar. Bei der klinischen Diagnose Epityphlitis finde sich oft ein Wurm, der die lymphatische Hyperplasie zeigt und im übrigen normal ist. Daraus erklärt Miloslavich das familiäre Vorkommen der Epityphlitis.

Gerade in der neueren Literatur aber mehren sich nun von Jahr zu Jahr die Beobachtungen, welche auf eine familiäre Disposition des Wurmfortsatzes zu Entzündungen hindeuten. So beschäftigen sich seit etwa 20 Jahren Aerzte und vor allem auch Laien mit der Frage, ob die Entzündung des Wurmfortsatzes ansteckend, und ob sie erblich sei. Da man einen bestimmten Mikroorganismus der Epityphlitis nicht auffand, und ein solcher von keiner Seite her einwandfrei veröffentlicht wurde, so dachte man an andere von aussen her durch den Mund eingeführte schädliche Substanzen. In diese Kategorie gehört die Lehre von der Gefährlichkeit der Emaillegeschirre. Und da auch diese Ansichten der wissenschaftlichen Forschung nicht standhalten wollten, so meinte man, es gäbe Schädlichkeiten, denen sich ganze Familien, ja ganze Völker zu gleicher Zeit und für lange Dauer gemeinsam aussetzten: besonders fehlerhafte Ernährung, auch schwere Kost wurden als ursächliches Moment angeführt. Die Theorie des übermässigen Fleischgenusses in einzelnen Familien der Angelsachsen hat viele Anhänger gefunden.

Für Flesch ist die Häufung der Krankheit in einzelnen Familien ein Ausdruck der Tatsachen, welche die Epityphlitis als

Folge der allgemeinen Lebensverhältnisse erscheinen lassen. Er lässt aber das hereditäre Moment daneben insoweit zur Geltung kommen, als es den Ausdruck einer anatomischen Familiendisposition darstellt, auf Grund deren grössere Längenentwicklung und schlaffere Gekrösebildung eine Schwäche des Organs bewirken.

Das häufige Auftreten bei derselben Familie ist nach Winkler, der der Frage erhebliche Bedenken entgegenbringt, auf verschiedene Ursachen zurückzuführen. Er sucht sie neben unwichtigen Dingen in Eigentümlichkeiten im Bau und in der Lage des Wurmes, die bei einzelnen Familien erblich sein können. Es ist mir nicht ganz klar geworden, ob Winkler sich bewusst ist, dass er hiermit gerade einen der springenden Punkte berührt. Kümmell und Karrenstein teilen Tatsachen mit, die für das Vorhandensein einer familiären Disposition sprechen könnten. Auch nach Sonnenburg sind als eine Prädisposition für die Erkrankungen des Blinddarmanhanges die anatomischen, angeborenen und ererbten Verhältnisse des Coecums und des Wurmfortsatzes anzusehen; abnorme Lagerung des Coecums und der Appendix, abnorme Länge, sowie Abknickung infolge der Lageveränderung des leicht beweglichen Organes bewirken Retention und Zersetzung des Inhaltes und dadurch wieder die Entstehung von Entzündungen. Dazu kommt noch die wechselnde und zum Teil ungenügende Ernährung des Organes durch ein oft mangelhaft entwickeltes Mesenteriolum, wodurch die Widerstandskraft bei akuter Schwellung herabgesetzt wird. Sonnenburg betont es verschiedentlich und immer wieder, dass bei der Pathogenese in erster Linie angeborene Verhältnisse in Frage kommen. Er stimmt darin mit von Hansemann überein, der ausdrücklich hervorhebt, dass das erbliche oder, besser gesagt, das familiäre Auftreten der Epityphlitis, die Tatsache, dass eine solche häufig in einzelnen Familien wirklich vorkommt, von vielen Autoren anerkannt wird. Er führt an, dass unter 21 Nachkommen eines Ehepaares 7, also ein Drittel, an dieser Krankheit litten. Dass die Verhältnisse des Wurmfortsatzes, welche als eine Disposition für seine Entzündung aufgefasst werden können, unter Umständen erblich sind, unterliegt für ihn keinem Zweifel. Besonders seine Lage und die Entwickelung der Gerlach'schen Klappe erklärt er für wichtig.

Albarran hat 4 Kinder einer und derselben Familie im akuten Stadium operiert, alle waren Träger sehr langer Wurmfortsätze von 12 bis 18 cm Länge.



Auch Faisans hat mehrere Fälle von Epityphlitis bei Gliedern einer und derselben Familie operiert und ist der Ansicht, dass man nicht das Recht hat, dieses als Spiel des Zufalles zu betrachten. Nach seiner Meinung handelt es sich um eine Lithiasis appendicularis, welche ebenso wie die hepatische und renale Lithiasis erblich übertragbar sein soll. In der grösseren Anzahl der Fälle. welche er zu behandeln hatte, stellte sich die familiäre Epityphlitis in der rezidivierenden Form dar, bei früherem oder späterem Ausgange in Perforation mit prompt tödlicher septischer Peritonitis. Hinsichtlich der Therapie glaubt er, dass sich die Abtragung des Wurmes selbst in den leichtesten Fällen als vorbeugende Behandlung empfiehlt.

Talamon hat 3 Fälle von familiärer Epityphlitis behandelt; ihm will es scheinen, dass sie jedesmal auf Grund eines Kotballens im Wurmfortsatze entstanden ist. Im übrigen hält er es für notwendig, bei vorliegenden familiären Antecedentien auch geringen Schmerzen in der rechten Darmbeingegend Beachtung zu schenken und ist der Ansicht, dass man, wenn sich diese Schmerzen in Intervallen wiederholen, die Bildung oder die Festsetzung eines Kotballens zu befürchten hat. Die Rolle der Erblichkeit bei der Entstehung der familiären Epityphlitis leitet er von einer mangelhaften Entwickelung des Wurmes her. Diese seine Meinung wurde für ihn durch die Tatsache bekräftigt, dass Entwickelungsfehler auch bei anderen Mitgliedern der Familie vorhanden waren, wie z. B. Adhaerentia praeputialis.

Zondeck weist auf die Bedeutung kongenitaler anatomischer Anlagen für die Entstehung der Epityphlitis hin. Einen Anhaltspunkt für diese Annahme gibt ihm die Tatsache, dass er eine Reihe von Fällen akuter und besonders chronischer Epityphlitis mehrfach bei Mitgliedern einer und derselben Familie beobachtete.

Recht zweifelhaft erscheint es Hoffmann, ob man berechtigt ist, das mehrfache und gehäufte Auftreten von Wurmfortsatzerkrankungen in einer Familie zur Aufstellung des Begriffes einer erblichen oder familiären Disposition zu verwenden. Immerhin erklärt er dieses entschieden für auffallend. Es widerstrebt ihm, an einen Zufall zu denken, wenn er im Laufe der Jahre ein Familienmitglied nach dem andern an Epityphlitis erkranken sieht. Er unterscheidet zwischen einem als hereditär bezeichneten Auftreten der Epityphlitis und einer familiären Form. Bei der erstgenannten

Art könnte nur irgendein in der Anlage des Wurmes, in mechanischen Verhältnissen oder in Entwickelungsanomalien am Coecum oder an der Appendix bedingtes veranlassendes Moment in Betracht kommen. Auch eine Neigung zu Magen- und Darmkatarrhen, zu Schwäche des Verdauungskanals oder zu chronischen Obstipationen, wie sie ja zuweilen bei Eltern und Kindern gemeinsam beobachtet werden, will er herücksichtigen. Hereditäres bzw. familiäres Auftreten der Epityphlitis findet sich in seinem Material 34mal erwähnt: bei 13 Fällen war einer der Eltern und Kinder, bei 21 2 oder mehrere der Geschwister erkrankt, 23mal fand sich die Erkrankung bei 2 Familienmitgliedern, 11mal bei 3 und mehreren; 9mal war die Mutter erkrankt gewesen und später eins oder mehrere von ihren Kindern, dagegen nur 4mal der Vater; 25mal finden sich weibliche Familienmitglieder erkrankt, dagegen nur 9mal männliche. Das weibliche Geschlecht überwiegt also bei dieser kleinen Reihe bei weitem. In der Mehrzahl der hier angeführten Fälle lagen die Erkrankungen der anderen Familienmitglieder über Monate und Jahre zurück; einige akute Erkrankungen, so von 2 Schwesternpaaren, folgten sich allerdings in den relativ kurzen Abständen von wenigen Wochen. Besonders bemerkenswert erscheint ein Fall dieser Beobachtungen, bei dem eine 21jährige Dame und ihr 17jähriger Bruder, beides sonst gesunde, sehr blühende kräftige Menschen, am gleichen Tage an fieberhafter Epityphlitis erkrankten, von der die mehrere Wochen später bei beiden vorgenommene Operation noch deutliche Spuren aufwies. Anamnestisch liess sich für alle diese Fälle keine Ursache ermitteln, besonders lagen keine gröberen Diätfehler, keine abnorme Beanspruchung des Darmtraktus oder andere ätiologische Momente vor. Von Wichtigkeit ist hier, dass sich bei all diesen hereditär-familiären Erkrankungen niemals irgendwelche abnorme, durch Vererbung oder Geburt etwa bedingte anatomische Veränderungen am Wurm fanden; auch ist zu betonen, dass bei all diesen Fällen tatsächlich a n a t o m i s c h e V e r ä n d e r u n g e n im Wurm, zum Teil sehr schwerer Natur, vorhanden waren, und dass man es nicht mit einer induzierten, psychisch mehr als organisch bedingten Erkrankung zu tun hatte: 23 der Fälle wurden überdies im akuten oder Abszessstadium operiert.

R e n d u kennt 5 Familien, von denen mehrere Glieder in gleicher Weise von Epityphlitis betroffen waren. Einige von diesen



waren lediglich Arthritiker; Rendu glaubt nach dieser Erfahrung nicht, dass es falsch ist, alle Fälle von familiärer Epityphlitis auf Arthritismus zurückzuführen, wie es auch die Ansicht von Dieulafoy ist, welcher die Kotsteinbildung in ähnlicher Weise wie Faisans als eine Lithiasis analog der Gallen- und Harnsteinbildung betrachtet. Er sucht die Ursache hierfür in einer allgemeinen Diathese, die in näherer Beziehung zur Gicht stehen soll. Wie die Erblichkeit der Gicht eine feststehende Tatsache ist, soll auch die hereditäre Uebertragung der steinbildenden Diathese unzweifelhaft sein.

Comby betont, dass man hübsche, wohlgenährte Kinder ohne vorangegangene Verdauungsstörungen, ohne Enteritis an chronischer Epityphlitis erkranken sieht. In diesen Fällen hält er es für gestattet, an eine allgemeine Ursache wie die Erblichkeit, die Familiendisposition und das lymphatische oder arthritische Temperament zu denken.

Die Patienten, welche Hayem le Gendre beobachtete, waren, soweit sie für die Epityphlitis prädisponiert waren, hereditär mit schlechten Verdauungsorganen behaftet, sie litten an Gastritis parenchymatosa, einer Affektion, welche bekanntlich ausgesprochen erblich sein soll.

H. Taylor berichtet über eine Familie, in der 4 Söhne und 1 Tochter waren; von diesen starb der zweite Sohn an akuter allgemeiner Peritonitis. Die Autopsie zeigte als Ursache ein perforiertes Geschwür des Wurmfortsatzes. Der jüngste Sohn hatte einen schweren Epityphlitisanfall mit Abszessbildung. Die Tochter hatte zweimal ausgesprochene Epityphlitis. Eine Schwester der Mutter dieser Patienten war an akuter Peritonitis infolge von Entzündung der Appendix gestorben.

Aehnlich sind die Angaben Talamon's. Er berichtet kurz über 2 Fälle aus seiner eigenen Praxis, wie Epityphlitis bei mehreren Mitgliedern in derselben Familie auftrat. Er glaubt, man müsse sein Augenmerk darauf richten, welche Eigenschaften des Processus erblich wären, seine Länge, seine Weite, seine Textur, oder der Bau der Gerlach'schen Klappe.

Berger hat einen Mann wegen einer perforativen Epityphlitis operiert, dessen Bruder eine Anzahl von Wurmfortsatzentzündungen gehabt hat.

Tuffier erwähnt 2 ähnliche Fälle: ein junges Mädchen von 18 Jahren wurde operiert und starb; ihr Vater war 1 Jahr vorher



von demselben Schicksal betroffen worden. Ein anderes Beispiel bezieht sich auf 3 Brüder, von denen 2 an Epityphlitis starben, während der dritte durch einen operativen Eingriff gerettet wurde. Tuffier betont energisch die Erblichkeit der Krankheit. Brun, Routier und Jalaguier sind derselben Meinung und veröffentlichen eine Reihe eigener Erfahrungen, auf denen ihre Ansicht basiert.

Forchheimer berichtet in ausführlichster Weise mit eingehenden tabellarischen Uebersichten über 3 Familien mit vielen Angehörigen, von denen bis zu 33 pCt. an Epityphlitis gelitten haben. Er sucht die Ursache dieses Vorkommnisses in entfernten und lokalen Zuständen und richtet vor allem sein Augenmerk auf den Wurm selber.

Wenn nun jemand trotz aller dieser einwandsfreien Zeugen noch im Zweifel sein sollte, ob es eine erbliche Epityphlitis gibt oder nicht, so muss er durch die Zusammenstellung Melchior's überzeugt werden, der Nachforschungen an den wegen Epityphlitis operierten Privatpatienten der Breslauer Kliniken angestellt hat. Seine Untersuchungen ergaben die Tatsache, dass unter 332 dieser Fälle in 48 pCt. Erkrankungen an Epityphlitis bei Blutsverwandten vorgekommen waren. Hervorzuheben ist hierbei, dass prophylaktische Wurmamputationen unter diesem Material nicht vorgenommen worden sind. Am häufigsten erkrankten mehrere Mitglieder einer Generation. Eine Erklärung dieses bemerkenswerten Phänomens des familiären Auftretens der Epityphlitis findet Melchior nicht. Für sicher hält er es jedoch, dass in einem Teil dieser Fälle anatomische Lageanomalien — speziell die retrocoecale — vor allem aber eine abnorme Länge des Wurmfortsatzes eine der ursächlichsten Bedingungen hierzu darstellen. Namentlich das letztere Moment kann in verschiedenen Serien konstatiert werden, bei denen die Krankengeschichten sämtlicher operierter Familienangehöriger — bis zu 5 Mitgliedern — vorlagen.

Soweit wir die deutsche, französische und englisch-amerikanische Literatur überblicken, glauben wir, alle wichtigeren Arbeiten aufgeführt zu haben, die von der Erblichkeit der Epityphlitis handeln. Man forschte und suchte an der Hand der Statistik nach einer Ursache hierfür, aber man kam zu keinem definitiven Resultat. Der eine Teil der Autoren lässt den lokalen Ursachen ihre ätiologische Bedeutung, er sieht immer wieder nur die Infektion mit Mikroorganismen als die letzte Krankheitsursache an und er-



blickt in der hereditären Belastung nur ein gelegentliches Mitwirken, während der andere Teil den Schwerpunkt auf die letztere legt.

Eins ist klar und durch so viele Veröffentlichungen festgestellt worden, dass es kaum noch nötig erscheint, dafür weitere Beläge beizubringen, nämlich, dass die Epityphlitis sehr häufig in einer Familie eine Anzahl von Mitgliedern befällt. Deshalb verzichten wir an dieser Stelle auf die Veröffentlichung von Tabellen, die das hundertfach gesagte zum hundert und ersten Male aussprechen müssten. Es dürfte müssig sein, diese Tatsache mit der Erklärung aus der Welt schaffen zu wollen, dass hier eine nervöse Autosuggestion vorliegt, wie das in letzter Zeit unter anderen wieder Krecke getan hat.

Wir haben unser Augenmerk seit längerer Zeit auf die Heredität gerichtet, haben zuerst geglaubt, durch Aufstellung einer tunlichst einwandfreien Statistik zum Ziele kommen zu können, mussten uns aber bald überzeugen, dass auf diesem Wege ein positives Resultat nicht zu erreichen sei. Besonders nach Kenntnisnahme der Erörterungen in der Société de chirurgie de Paris im Jahre 1896 hatten wir den Eindruck, dass die Deutung der Statistik der Phantasie Tür und Tor öffnet. Deshalb verliessen wir die Zusammenstellung grösserer Zahlenreihen und wandten uns der Anatomie zu, in der Hoffnung, auf diese Weise ein eindeutiges Material zu erlangen. Unter solchen Verhältnissen hat man es mit einer weit geringeren Anzahl von Fällen zu tun. Anamnestisch wird zwar häufig über eine Erkrankung verschiedener Familienmitglieder berichtet; ehe aber des öfteren mehrere Blutsverwandte zur Operation kommen, kann lange Zeit vergehen. Wir wurden hierin vom Zufall begünstigt und sind in der Lage, eine bescheidene Mitteilung über Erkrankungen an hereditärer Epityphlitis zu machen, bei denen durch die Autopsie in vivo die anatomischen Verhältnisse klar gestellt werden konnten. Ein Gesetz der Vererbung aus diesen wenigen Fällen herleiten zu wollen, würde vermessen sein; doch betrachten wir unsere Wahrnehmungen als einen Beitrag zur Klärung einer bisher noch nicht bündig beantworteten Frage und glauben, die Lehre von der Entstehung der Epityphlitis um einen kleinen Schritt weiter voran gebracht zu haben.

Einige besonders auffallende Fälle von vererbter Anlage, bei denen wir bei der Operation einen eingehenden



anatomischen Befund festgestellt haben, seien hier mitgeteilt:

Im Jahre 1906 haben wir eine Frau von 36 Jahren mit Epityphlitis im freien Intervall operiert, die daneben an einer doppelseitigen intraligamentären Ovarialcyste litt; der Wurm war fest in den Wandungen der rechtsseitigen Cyste eingewachsen und nicht wahrzunehmen. Er konnte nur dadurch aufgefunden werden, dass von der Vereinigung zweier Tänien aus in die Cyste hineinpräpariert wurde. Und vor wenigen Monaten habe ich die 16jährige Tochter dieser Frau operiert, die mehrere Epityphlitisanfälle überstanden hatte. Abgesehen davon, dass die Adnexe linkerseits normal waren, bot sich dasselbe Bild dar, wie seinerzeit bei der Mutter: rechtsseitige intraligamentäre Ovarialcyste, in deren Wand ein chronisch erkrankter Wurm fest eingewachsen war.

Vor wenigen Wochen kam ein 12jähriger Knabe im akuten Anfall zur Operation. Der Wurm war nach oben und aussen geschlagen, das Mesenteriolum war narbig, ganz kurz; die Spitze der Appendix war in der Ausdehnung von etwa 1 cm ohne Mesenteriolum; sie war kolbig verdickt; unmittelbar davor lag ein kirschkerngrosser Kotstein. Drei Tage später operierte ich die 38jährige Mutter dieses Knaben. Auch bei ihr war der Processus nach aussen und obengelagert und besass kein deutliches Mesenteriolum, sondern war fest zwischen Coecum und parietalem Peritoneum eingekeilt; mühselig gelang die Lösung aus dicken Schwarten, und als der Wurm frei war, liess sich mit Sicherheit konstatieren, dass die kolbig verdickte Spitze auf eine Länge von 1,5 cm nicht in die Verwachsungen eingebettet war, auch kein Mesenteriolum aufwies.

Im Jahre 1897 operierte ich eine Dame mit grossem abgekapselten intraperitonealen Abszess. Als ursächliches Moment fand sich der partiell an einer Wandstelle nekrotisierte Wurm, der zusammengerollt hinter der Vereinigungsstelle von Ileum und Coecum lag. Als ich zwei Jahre darauf das 6jährige Töchterchen dieser Dame im Intervall operierte, fand ich die mehrere Male scharf abgeknickte Appendix hinter dem Blinddarm in der Fossa subcoecalis verborgen.

Im Mai dieses Jahres operierte ich einen 18jährigen jungen Menschen im akuten Anfalle. Der Wurm war fast in ganzer Ausdehnung blaurot verfärbt und mit Fibringerinnseln bedeckt; seine



Spitze war mehr als 1 cm lang frei vom Mesenteriolum. In den ersten Tagen des Juli d. J. kam sein 25jähriger Bruder im beginnenden Abszesstadium in die Klinik; aus der Wand des Abszesses hervor ragte der brandige Processus, an dem trotz der Nekrose einwandsfrei festgestellt wurde, dass die Spitze kein Mesenteriolum aufwies.

Wenn derartige Fälle sich mehren, so hören sie auf Kuriositäten zu sein und treten schliesslich in die Reihe der Regelmässigkeit ein. Deshalb möge schliesslich noch folgender Bericht angeführt werden:

Vor 3 Jahren operierte ich einen jungen Herrn und zwei Jahre später seinen älteren Bruder, beide im beginnenden akuten Stadium; bei beiden mussten viele Verwachsungen gelöst werden, ehe der Wurm zum Vorschein kam, und beide hatten hinter einer absolut impermeabelen Stenose in der Spitze ein Empyem.

Man muss nun aber nicht glauben, in allen Fällen derartige Aehnlichkeiten zu finden. Ich verfüge über Wurmamputationen an Vater und Tochter, Grossmutter und Enkelsohn, Vetter und Kousine, Bruder und Stiefschwester, die teils im freien Intervall, teils im akuten, teils im Abszesstadium operiert wurden, bei denen der Befund so grundverschieden war, wie man es auch sonst wohl bei Operationen findet und bei denen die eine Operation in nichts an die andere erinnerte. Es ist einerseits sicherlich nicht immer dieselbe Ursache, welche die Disposition zweier nahe verwandter Individuen für die Epityphlitis hervorbringt; andererseits aber gewährt ja naturgemäss jede derartige Operation nur einen partiellen Ueberblick über die Bauchhöhle, so dass irgendwo immer noch gemeinsame anatomische Veränderungen in der Tiefe verborgen sein können, die der Chirurg nicht wahrzunehmen in der Lage ist.

W. Brünn hat bei seinen anatomischen Untersuchungen als wichtigste allgemeine Eigenschaft der Epityphlitis gefunden, dass die abnormen Befunde auf scharf begrenzten im allgemeinen circulären Strecken sowohl bei akuten, wie bei chronischen Veränderungen beschränkt sind. Man steht also vor der Aufgabe, die Ursache festzustellen, die es bewirkt, dass die akute Wurmfortsatzentzündung solche Strecken der Appendix befällt, die Brünn Segmente nennt. Gelingt es, dieses aufzuklären, so ist auch die segmentäre Beschaffenheit der ganzen Entzündung erklärt.



Da nun die im Mesenteriolum gelegenen, an die Appendix herantretenden Gefässe diese in eine Art von Segmenten zu zerlegen scheinen, so kam **Brünn** auf den Gedanken, dass zwischen jenen und diesen Segmenten eine Beziehung bestehen müsse, und er führte durch Gefässunterbindungen im Experimente den Beweis, dass die Epityphlitis in letzter Linie nicht bakteriellen Ursprungs ist. sondern auf Circulationsstörungen beruht, die den Mikroorganismen den Boden vorbereiten. Nicht die ganze Schleimhaut der durch Ligatur abgesperrt gewesenen Teile verfällt der Veränderung, sondern nur Provinzen, Gefässgebiete, während die übrigen stärker oder geringer beeinflusst werden. Das Entscheidende ist die Art und Weise, wie sich die Blutdurchströmung nach Entfernung der Ligatur in den einzelnen Gefässgebieten stellt.

Uns will fast scheinen, als wenn **Zondeck** die von **Brünn** am Tiere experimentell hergestellten Zustände am Menschen gesehen hat. Doch gibt er diesen Dingen eine andere Deutung. Er hat 40 Appendices von Neugeborenen untersucht und unter diesen in 3 Fällen gefunden, dass das Lumen kein zylindrisches Rohr ist, sondern dass es an einzelnen Stellen Verengerungen aufweist. Diesen Zustand hält er für physiologisch, nimmt aber an, dass es sich hierdurch erklärt, wenn bei der Epityphlitis lediglich die Schleimhaut an der Spitze gangränös ist, während scharf davon geschieden die proximalwärts gelegene Schleimhaut vollkommen normal bleibt. Wenn man die **Brünn**'sche Segmentbildung, die sehr einleuchtend ist, als anatomisch bewiesen annimmt, so stellen sich diese von **Zondeck** geschilderten Zustände lediglich als die Folge eines angeborenen mangelhaften Blutzuflusses dar; die Verengerungen im Lumen des Wurmes beruhen in diesem Falle auf Circulationsstörungen, sie sind gleichfalls als angeborene oder ererbte Narben aufzufassen, die der Peristaltik des Processus hinderlich sind, den Inhalt des Wurmes anstauen lassen und das Wuchern pathogener Mikroorganismen begünstigen; mit einem Worte, sie sind als ein Zustand anzusehen, der eine angeborene Disposition für die Entstehung der Epityphlitis abgibt.

Wenn wir die Ergebnisse der experimentellen Arbeit **Brünn**'s im Zusammenhange mit der Tatsache betrachten, dass die Blutversorgung des Wurmfortsatzes nichts Feststehendes ist, sondern erheblichen Schwankungen unterliegt, und wenn wir dann meine Erfahrungen heranziehen, dass die abnorme Art des Verlaufes der



Arterien und auch der Venen oftmals in einer Familie erblich ist, so hat die Lehre von der Erblichkeit der Epityphlitis von dieser Seite her eine feste anatomische Basis bekommen.

Gerade so, wie wir wissen, dass einzelne Familien zur Lungentuberkulose neigen, weil die obere Thoraxapertur erblich zu eng ist, wie wir wissen, dass bei anderen die Chlorose zu hause ist wegen der ererbten zu engen Aorta, wie auf der anderen Seite unter einer reichlichen erblichen arteriellen Blutzufuhr bei manchen Tieren eine besonders vorzügliche erbliche Anlage bestimmter Organe vorhanden ist, so sehen wir in bestimmten Familien mit schlechter erblicher arterieller und venöser Blutversorgung die Epityphlitis als eine hereditäre Krankheit auftreten. Gleichgültig ist es für diese Zustände, ob der Stamm der Arteria appendicularis in der ganzen Anlage ein zu geringes Kaliber hat, ob er zu wenige Aeste abgibt, oder ob das Gefäss nicht lang genug ist, also einem Teil der Spitze des Wurmes nicht hinreichend Blut auf direktem Wege zuführt.

Das ist der erste Punkt, auf dem die Lehre von der Erblichkeit der Epityphlitis basiert; ein zweiter sind die durch angeborene Abknickungen und Verlagerungen hervorgebrachten Verengerungen im Lumen des Wurmes.

Während wir nun bei der Oligämie direkt als von einer erblichen Anlage zu sprechen berechtigt sind, können wir bei angeborenen Verziehungen und dadurch bedingten Knickungen des Processus einstweilen nur von Zuständen sprechen, die dem einzelnen Inviduum angeboren sind, da über die Erblichkeit derartiger Verlagerungen und Veränderungen bisher keine Untersuchungen vorliegen und bei der Schwierigkeit der Materie wohl kaum jemals anders, als durch einen Zufall erlangt werden könnten, wenn öfters einmal aus einer Familie, die zur Erkrankung an Epityphlitis neigt, zwei oder mehrere Kinder in der allerersten Lebenszeit zur Sektion kämen.

Auch Aschoff, dessen Anschauungen über die Entstehung der Epityphlitis wir nicht in allen Punkten beipflichten können, erklärt, dass die Entwicklung des akuten Anfalles der Krankheit in einem besonders disponierten Wurm vor sich geht, und bestätigt vom anatomischen Standpunkte aus, dass das mechanische Moment in der Pathogenese der Epityphlitis im

Mittelpunkte des Interesses stehe. Er sagt, dass wenigstens ¾ aller Menschen einmal in ihrem Leben an Epityphlitis erkranken. Die Wahrheit dieser Angabe ist nicht zu bezweifeln, und wir fragen deshalb mit Aschoff, warum kommt es gerade bei einzelnen Menschen zum Ausbruch des epityphlitischen Anfalles, bei den anderen nicht? Die Bedingungen hierfür sucht Aschoff nach dem Vorgange französischer Autoren vorwiegend, wie gesagt, in mechanischen Momenten, nämlich in der Möglichkeit eines längeren Kontaktes ungestört sich entwickelnder Mikroorganismen mit der Schleimhaut. Er bezieht sich in der Hauptsache auf die Abknickungen und findet, dass nach dem Grade derselben auch der Unterschied zwischen dem mit unveränderter Schleimhaut ausgekleideten proximalen Abschnitte und dem hochgradig verändertem distalem Abschnitte ist.

Aschoff's Wahrnehmungen lassen sich zum Teil ebenso, wie wir es soeben bei Zondeck's Ergebnissen getan haben, durch die Lehre der Brünn'schen Segmentbildung in letzter Linie unschwer auf die verschiedene Blutversorgung der einzelnen Appendixabschnitte zurückführen, doch können hier auch noch andere Zustände hinzutreten, die im folgenden eingehend zu erörtern sind.

Durch Albrecht's Untersuchungen über angeborene Verlagerungen des Wurmfortsatzes nämlich wird die Frage von der Erblichkeit der Epityphlitis auf einem anderen Wege der Klärung einen guten Schritt näher gebracht. Bei abnormer Lagerung der Appendix, insbesondere, wenn irgendwelche Adhäsionen bestehen, handelt es sich nach den Ergebnissen dieser Untersuchungen durchaus nicht immer um die Residuen einer abgelaufenen Epityphlitis, sondern oftmals um Zustände, die im Mutterleibe angelegt wurden; und Albrecht fragt, ob eine Verwachsung, welche eine Lageveränderung bedingt, entzündlichen Ursprungs sein muss, oder ob sie nicht durch angeborene Verhältnisse bedingt sein kann. Um diese Frage beantworten zu können, hat er den Befund bei etwa 500 Leichen von Kindern bis zum 6. Lebensjahre festgestellt. Da es sich bei seinen Untersuchungen von vornherein nur darum handelte, lediglich angeborene Verhältnisse kennen zu lernen, so beschränkte er die Sektionen auf jene Altersperioden, in denen die Epityphlitis am seltensten ist, das ist das erste Quinquennium des menschlichen Lebensalters.



Zu dieser Zeit kommen ferner Peritonitiden aus anderer Ursache relativ selten vor. Er hat auch in diesem Alter alle jene Fälle, bei denen sich nach abgelaufenen Entzündungen verdächtige Trübungen und Verdickungen des Peritoneums irgendwo, insbesondere an Leber und Milz fanden, oder bei denen es sich um Tuberkulose des Darmes oder der mesenterialen Lymphknoten handelte, aus dem Kreise der Beobachtung ausgeschaltet. Auf diese Art hat er 15 pCt. durch angeborene Adhäsionen bedingte Lageanomalien gefunden. Als wichtigste und für die Chirurgie interessanteste Tatsache führt er an, dass selbst im frühesten Säuglingsalter Lageanomalien des Wurmes durch Verwachsungen bedingt sind. Diese sind durch zarte Peritonealduplikaturen erzeugt und, wie er sagt, zweifellos angeboren. Die Peritonealmembranen sind äusserst zart, durchsichtig, fast farblos, oft schleierartig, nur spärlich vaskularisiert; kaum einzelne Gefässreiserchen sind mit der Lupe zu sehen. Sie stellen sich ganz anders dar als die entzündlichen Produkte, die durch ihre weissliche Farbe und natürliche Injektion auffallen. Entweder fixieren sie nur einzelne Teile des Wurmes an ihre Umgebung, oder sie hüllen das ganze Organ wie mit einem zarten Schleier ein. Im ersten Falle erzeugen sie mitunter scharfe Biegungen oder ganz spitzwinkelige Abknickungen. Die Appendix kann auch in einer Tasche liegen, sie wird dann an verschiedenen Punkten durch solche Membranen fixiert und dadurch ebenfalls geknickt oder eingerollt. Durch diese membranösen Fixationen entstehen die verschiedensten, oftmals geradezu abenteuerlichen Lageanomalien. Bei Berücksichtigung der Reihe von den ersten Lebenswochen bis in die ersten Lebensjahre hinein scheinen diese Befunde zu erweisen, dass es sich tatsächlich um angeborene Verwachsungen mit nachfolgender bleibender Lageanomalie handelt. Am häufigsten wird der Wurmfortsatz in einer der normalen Verlaufsrichtung entgegengesetzten Lage durch die zarten Membranen fixiert, z. B. an der Oberfläche der Nieren, mitunter hinaufreichend bis zum oberen Pol, lateral am Coecum, manchmal sogar bis an die untere Leberfläche, ja dem absteigenden Stück des Duodenums dicht angelagert. Das Mesenteriolum kann ganz fehlen oder nur teilweise entwickelt sein, indem die membranöse Verklebung entweder gerade nur den Anfangsteil oder die Spitze der Appendix betrifft. In anderen Fällen schlägt sich der Wurm nach unten zu über die Konvexität



des Blinddarms und zieht, überall von Membranen eingehüllt, gegen das Mesocoecum, so dass seine Spitze auch beim Lüften des Coecums gar nicht sichtbar ist. Auch an die mediale Seite des Coecums fixiert kann der Wurm zutage treten und zwar dann, wenn der eigentliche Sack des Blinddarms besonders stark entwickelt ist. Ferner kann er sich in einigen Fällen der unteren Fläche des Ileums anschmiegen und mit ihr ganz oder teilweise durch Membranen verwachsen sein. Auch an der vorderen Fläche des Coecums, oftmals hinaufreichend über die Mitte des Colon ascendens, fand sich die Appendix in einer Reihe von Fällen, und endlich ist es auch im Kindesalter gar nichts besonders Seltenes, dass der Wurmfortsatz sich in einem in normaler Weise entwickelten, aber sehr grossen Recessus ileocoecalis und subcoecalis oder praecoecalis vorfindet, entweder darin freiliegend oder spiralig gedreht oder, was häufiger ist, durch zarte Membranen an verschiedenen Stellen des Recessus fest fixiert.

Albrecht glaubt so den Beweis geführt zu haben, dass es sich bei den beschriebenen Zuständen um angeborene Bildungen handelt; bei derartigen Verwachsungen in der allerersten Lebenszeit könnte ein Verdacht auf abgelaufene akute oder chronische Entzündung nicht erhoben werden. Zum Beweise dieser Behauptung weist er darauf hin, dass das Coecum in den ersten 5 bis 6 Schwangerschaftswochen bereits angelegt sei und nach links hin neben dem Nabel liegt, dass es dann erst bei der Drehung der Magendarmschleife nach rechts hin unter die Leber gerät über das Duodenum hin, dass es schliesslich erst im 4. bis 6. Monat allmählich mehr nach abwärts steigt.

Albrecht deutet leise an, dass Anatomie und Chirurgie sich irren, wenn sie den gefundenen Verwachsungen stets entzündlichen Ursprung supponieren. Für einige wenige Fälle soll ihm ohne weiteres eingeräumt werden, dass seine Behauptung zu Recht besteht; meistens aber sind doch die Verwachsungen, welche bei Operationen gefunden werden, anderer Natur, als Albrecht sie beschreibt. Diese Schleier verwandeln sich eben im Laufe der Jahre: sie bringen zuerst durch Knickungen des Processus und Stauung in seinen Wandungen eine Epityphlitis hervor und werden durch die Entzündung des Wurmes dann selbst wieder in einen entzündlichen Zustand versetzt. Es besteht also ein Circulus vitiosus, der zuerst die Epityphlitis hervorruft und dann sekundär



den angeborenen feinen Bauchfellduplikaturen allmählich entzündlichen Charakter gibt.

Wenn man die Ergebnisse der ausserordentlich interessanten Arbeit Albrecht's, die für die Frage der angeborenen Veränderungen des Wurmes, die indes nicht ohne weiteres ererbt sein müssen, von grosser Wichtigkeit sind, mit den Lehren Toldt's über die Darmgekröse und Netze im gesetzmässigen und gesetzwidrigen Zustande vergleicht, so ergibt sich das Resultat, dass bleibende abnorme Lagen und Veränderungen des Darmes und der Gekröse durch sekundäre Verwachsungen zustande kommen, also durch denselben Vorgang, durch welchen bei dem normalen Entwicklungsgang gewisse physiologische bleibende Lage- und Verbindungsverhältnisse geschaffen werden. Dies ist insbesondere bei solchen Darmabschnitten der Fall, welche in einer bestimmten, meist sehr frühen Entwicklungsstufe Lageabweichungen zeigen, die zunächst zu einer abnormen Lage und Richtung, in weiterer Folge auch zu abnormen Verbindungen gewisser Gekröseanteile führen können. Diese Verhältnisse treffen für das Coecum entschieden zu, indem es beim Wachsen des Embryos eine sehr beträchtliche Wanderung durchzumachen hat. Der Wurmfortsatz, der den im Wachstum zurückbleibenden Anfangsteil des Coecums darstellt, hebt sich erst allmählich schärfer vom Coecum ab: gerade für ihn treffen alle von Toldt aufgestellten Postulate für sekundäre Verwachsungen des Peritoneums zu. Winckler beschreibt diese sogenannten physiologischen Verkrümmungen des Wurmfortsatzes ausführlich.

Die anatomischen Untersuchungen ergeben unwiderleglich, dass viele Adhäsionen und Verwachsungen angeboren sein können; ob sie auch ererbt sind, ob die Vorfahren ähnliche Symptome dargeboten haben, darüber fehlen bisher Angaben in der Literatur. Ererbt, angeborene und erworbene Zustände gehen hier scheinbar leicht ineinander über. So haben wir z. B. in einer früheren Abhandlung gezeigt, dass sich schwere Veränderungen am Blinddarmanhange im Mutterleibe abspielen können. Die Adhäsionen aber, die wir in dem damals beschriebenen Falle gefunden haben, waren anderer Art, als die von Albrecht beschriebenen, sie waren akut entzündlicher Natur; es handelte sich um eine phlegmonöse Infiltration des Mesenteriolums mit fibrinösen Auflagerungen in der Umgebung. Wer auf diese Zustände achtet, der



wird bei einiger Uebung die angeborenen und die erworbenen Zustände unschwer von einander unterscheiden lernen.

Zweierlei anatomische Veränderungen verschiedener Art und verschiedener Genese sind es also, die die Uebertragbarkeit der Epityphlitis von den Eltern her bedingen: 1. die Blutversorgung und 2. die bei der Befestigung der Unterleibsorgane im Embryo entstehenden Verwachsungen und Verlagerungen. Für die Erblichkeit des Verlaufes der Blutgefässe sind anatomische Tatsachen beigebracht; für die Erblichkeit der Verlagerungen stehen diese Beweise noch aus; diese letzteren können einstweilen lediglich als angeboren aufgefasst werden.

Durch diese beiden Affektionen erklären sich fast alle anderen, für die Erblichkeit in der Literatur angeführten Zustände: die Knickungen des Wurmes, die Veränderungen im Lumen und die Verlagerungen. Und wir sind der Ansicht, dass die vielumstrittene Gerlach'sche Klappe gleichfalls auf sie zurückzuführen ist, allerdings in Verbindung mit einer sekundären Entzündung. Wenn es sich so verhält, dann ist die Klappe ein Produkt krankhafter Veränderungen, ein Zustand, der die Entleerung des Wurmes erschwert und dadurch die Entstehung der Epityphlitis begünstigt; sie ist also dann nicht als eine Naturvorrichtung aufzufassen, die das Eindringen von Darminhalt in den Wurm verhindern soll. Wir amputieren den Wurm prinzipiell niemals an seiner Abgangsstelle vom Coecum, sondern nehmen von dem letzteren stets ungefähr ein Stück von der Grösse eines Pfennigs mit hinweg. Dadurch ist uns nach jeder Operation Gelegenheit gegeben, die Gegend der Klappe zu betrachten, und wir haben dieselbe nur in den Fällen deutlich ausgeprägt gefunden, wo auch die Schleimhaut des Wurmes im übrigen pathologisch verändert war; sei es, dass eine akute Schwellung eingesetzt hatte, sei es, dass Schrumpfungsvorgänge vorlagen. Eigentümlicherweise haben wir eine derartige Verengerung niemals dann gesehen, wenn der Wurm nach unten hin ins kleine Becken verlief, dagegen recht häufig, wenn er nach oben umgeschlagen war und am häufigsten, wenn er eng an die äussere Seite des Coecums angelagert war und nur ein ganz rudimentäres Mesenteriolum besass. In solchen Fällen war die Klappenvorrichtung an dem herausgenommenen Organe zweimal derartig festschliessend, dass Flüssigkeit, die nach Abtragung der Spitze retrograd in den frei aufgehängten Wurm hereingegossen wurde, nicht



abfloss, sondern stehen blieb, wie dies bei den intakten Herzklappen der Fall ist. Ob man hier aber von einer Klappe zu sprechen berechtigt ist, bezweifle ich; ich meine, dass es sich mehr um ein verlegtes Lumen handelt, das allerdings auch in den ausgesprochensten Fällen für eine Sonde durchgängig war. Wenn tatsächlich ein Klappenapparat vorhanden wäre, so müsste sich ein solcher doch auch schon beim Kinde wenigstens andeutungsweise vorfinden; beim infantilen Habitus ist aber keine Spur davon vorhanden. Deshalb betrachten wir die Klappe als ein durch angeborene Zustände bedingtes Krankheitsprodukt.

Was nun endlich den dritten Punkt anlangt, den wir für die Erblichkeit der Epityphlitis als wichtig ansprechen möchten, nämlich die Versorgung des Wurmfortsatzes mit Nerven, so können erst zukünftige anatomische Untersuchungen sichere Aufklärung darüber bringen, ob durch eine hereditäre mangelhafte Nervenversorgung die Erblichkeit der Darmträgheit bedingt ist, die von vielen Autoren immer wieder als die Ursache der Epityphlitis angesprochen wird.

Adler kommt in dieser Hinsicht auf Grund klinischer Beobachtungen zu ganz ähnlichen Resultaten, wie Aschoff durch seine anatomischen Untersuchungen. Er hat in einer Familie den Tod zweier Brüder im besten Mannesalter erlebt, von denen der eine an Epityphlitis, der andere an einem Magengeschwür starb. In einer anderen Familie behandelte er einen Patienten an Magenatonie, dessen Mutter mehrfach an Blinddarmentzündung gelitten hatte. In einer dritten, in der viele Fälle von Neurosen und Psychosen vorgekommen waren, litt ein Mitglied an Magenatonie, zwei Geschwisterkinder an rezidivierender Epityphlitis. Adler kam daher auf den Gedanken, dass eine Insuffizienz der Darmmuskulatur — auf familiärer Basis auftretend — eine Disposition für die Entstehung der Epityphlitis abgeben könne. Dieselbe braucht nicht so stark zu sein, dass sie eine chronische Obstipation verursacht, wird sich aber am Processus vermiformis unter Umständen insofern bemerklich machen können, als sie den Wiederaustritt hineingelangten Darminhaltes verzögern und so zur Entstehung von Kotsteinen Anlass geben kann.

Die Schwäche der Muskulatur des ganzen Darmtraktus tritt in der Literatur der Epityphlitis immer wieder als ein Zustand auf, der die Krankheit verursachen soll, z. B. auch bei Mayo. Und



doch ist beachtenswert, dass die Mucosa des Wurmes gut entwickelt, seine Submucosa verhältnismässig stärker ist, als die der anderen Darmteile. Seine Muskelschicht ist insbesondere gut ausgebildet, namentlich die innere Schicht seiner circulären Fasern. Es besteht aber hinsichtlich der funktionellen Tätigkeit dieser Schichten keine Einigkeit unter den Autoren. Ob die unzweifelhaft vorhandene Peristaltik fähig ist, die Appendix völlig und restlos zu entleeren, ist für solche Appendices, die erkrankt gewesen sind, nicht ohne weiteres anzunehmen. Uns kommt immer wieder der Gedanke, dass die zur familiären Epityphlitis führende Insuffizienz der Muskulatur auf erblich schlechter Innervation der Appendix beruht. Die Nervenversorgung des Wurmfortsatzes kann nämlich anatomisch wohl normal, aber physiologisch hochgradig unzureichend sein.

Die Nerven entspringen aus dem oberen mesenterialen Nervengeflechte des Sympathicus, sie stammen aus den Ganglien, welche den Ursprung der Arteria coeliaca und mesenterica superior umgeben, die auch in reichem Maasse das Ileum innervieren. Ihr Verlauf dicht neben den Blutgefässen legt nun die Vermutung nahe, dass ihre physiologische Tätigkeit bei denjenigen Appendices unzulänglich ist, deren Spitze frei vom Mesenteriolum bleibt, also keine direkte Blutzufuhr hat und also auch frei von direkter Innervation ist. Da nun feststeht, dass eine derartige Bildung der Blutgefässe in vielen Familien erblich ist, scheint uns der Schluss gerechtfertigt zu sein, dass unter diesen Umständen auch eine mangelhafte Innervation erblich ist. Anzunehmen ist auch, dass die von Merkel beschriebenen Vagusfasern, die im Darme auslaufen und zur Anregung der Peristaltik dienen, in diesen Fällen unzureichend vorhanden sind und dementsprechend nicht hinreichend kräftig funktionieren. Es ist dies ein noch fast brach liegendes Gebiet der Biologie, dessen Bearbeitung für die Lehre von der Erblichkeit der Epityphlitis reiche Früchte verspricht.

Nicht durch theoretische Erwägungen, nicht durch Krankengeschichten, nicht durch die sichersten Diagnosen am Krankenbette, am allerwenigsten durch die Statistik kann die Frage nach der Erblichkeit der Epityphlitis gelöst werden, denn Ueberlegungen können täuschen, Krankengeschichten sind subjektiven Ansichten unterworfen, der schärfste Diagnostiker ist vor Irrtümern nicht



sicher, und die Statistik lässt sich leicht drehen und wenden. Positive Ergebnisse kann bei der Lösung dieser Frage ebenso wie bei anderen zweifelhaften Zuständen nur die Autopsie zeitigen, und da es immer ein Zufall bleiben wird, ob mehrere Mitglieder einer Familie, besonders Ascendenten und Descendenten zur Nekroskopie kommen werden, so werden die operativen Resultate zu Rate gezogen werden müssen. Von ihnen kann in erster Linie Klarlegung kommen, von ihnen wird aber auch mit Sicherheit in das bis jetzt noch dunkle Gebiet Licht gebracht werden.

Von grösster Wichtigkeit bei der Erkrankung sind Bau, Lage und Funktion des Wurmes, seine Innervation und seine Blutversorgung; und gerade für diese letzteren wichtigen Zustände ist, wie wir dargelegt haben, die Möglichkeit der Vererbung, zum Teil auch die Sicherheit derselben nachgewiesen worden.

Wir glauben gezeigt zu haben, dass die Epityphlitis auf der erblichen Anlage mannigfacher Veränderungen des Wurmfortsatzes beruhen kann; die Ergebnisse der Durchmusterung unseres Materials aber, wir verfügen etwa über 650 Operationen, deutet vor allem darauf hin, dass die bestimmten Gesetzen nicht unterworfene Blutversorgung des Wurmes in einzelnen Familien einen wiederkehrenden, der Ernährung des Organes ungünstigen Typus haben kann, und dass hierdurch das familiäre Auftreten der chronischen oder akuten Epityphlitis in vielen Fällen bedingt ist.

Erst wenn jemand sich der Mühe unterzogen haben wird, durch eine arbeitsreiche Sammelforschung ein nach Tausenden und Tausenden von Operationen zählendes Material, bei dem eingehende anatomische Daten verzeichnet sind, zu sichten, wird die Frage der erblichen Anlage für die Epityphlitis geklärt werden können. Und dann wird, das ist unsere feste Ueberzeugung, die Antwort in positivem Sinne dahin ausfallen, dass eine von den Eltern ererbte anatomische Veränderung die Mitglieder vieler Familien dazu prädestiniert, die bei unzähligen Menschen vorhandene, aber harmlos bleibende chronische Veränderung des Wurmfortsatzes als Epityphlitis ertragen zu müssen. Der Weg aber, der zur definitiven Klärung führen muss, wird nicht beschritten mit der Frage nach der angeborenen, sondern nach der ererbten Anlage.

Literatur.

Adler, Ueber Appendicitis in nervösen Familien. Neurol. Centralbl. 1901. Nr. 4.

Albrecht, Ueber angeborene Lageanomalien des Wurmfortsatzes und angeborene Disposition für Appendicitis. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 40.

Aschoff, Pathogenese und Aetiologie der Appendicitis. Ergebn. d. inner. Med. u. Kinderheilkunde. 1912. Bd. 9.

Bahrdt, Ueber Perityphlitis in der Privatpraxis. Med. Ges. zu Leipzig. 30. April 1901. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 25.

v. Brunn, Beiträge zur Aetiologie der Appendicitis. Habilitationsschrift. Tübingen 1904. — Was wissen wir von der Aetiologie der Appendicitis und den Ursachen ihres gehäuften Auftretens? Ergebn. d. Chir. u. Orthopädie. 1911. Bd. 2.

Brünn, Ueber das Segmentäre bei der Wurmfortsatzentzündung. Mitt. a. d. Grenzgeb. 1910. Bd. 21. Nr. 1.

Canaguier, Appendicitis bei einem 5tägigen Kinde. Ref. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1912. 3. Folge. Bd. 26. S. 340.

F. Colley, Die chronische Entzündung des Blinddarmanhanges. (Epityphlitis chronica.) Berlin 1912.

J. Comby, Appendicite chronique chez les enfants. Arch. f. Kinderheilkunde. 1909. Bd. 50. S. 133.

Demonstration und Diskussion in der Société de chirurgie de Paris. 22. jan. 1896.

Eichler, The etiology and diagnosis of appendicitis. Occidental med. Times 1902.

Flesch, Zur Pathologie der Appendicitis. Münch. med. Wochenschr. 1907.

Fontoynont, Zur Aetiologie der Appendicitis. Société de l'internat des hôpitaux de Paris. 24. Nov. 1910. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 172.

Forchheimer, The heredity of appendicitis. Americ. Med. 5. Okt. 1901.

Freund u. v. d. Velden, Anatomisch begründete Konstitutionsanomalien. Handb. d. inneren Med. von Mohr-Staehelin. Bd. 4. Berlin 1912.

Haeberlin, Die Entstehung der Wurmfortsatzentzündung. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 9.

Haist, Zur Frühoperation der Appendicitis. Bruns' Beitr. 1907. Bd. 54. S. 755.

Haim, Die Appendicitis eine Infektionskrankheit. Prag. med. Wochenschr. 1907.

v. Hansemann, Aetiologische Studien über die Epityphlitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 12. Nr. 4.

Heppe, Die Appendicitis im Kanton Aargau, besonders ihr endemisches Auftreten und epidemisches Aufflackern. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1908. Nr. 4. S. 131.

Hirschfeld, Ueber Vererbung von Krankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1912. S. 504.

Hoffmann, Erfahrungen und Resultate unserer Perityphlitisbehandlung bei 4000 operierten Fällen. Bruns' Beitr. 1912. Bd. 79. S. 305.



Kraus, Referat über Aetiologie und Pathogenese der Epityphlitis. Berlin, Verein f. innere Med. 30. März 1908. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 774.

Krecke, Ueber chronische Appendicitis. Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 572.

Lieblein, Zur Kenntnis der lymphatischen Pseudoappendicitis. Wien. klin. Wochenschr. 1912. S. 560.

Liertz, Ueber die Lage des Wurmfortsatzes. Arch. f. klin. Chir. 1909. Bd. 89.

Mac Lean, Aetiologie der Appendicitis. Mitt. a. d. Genzgeb. 1909. Bd. 21. Nr. 1.

Major Green, Some points connected with appendicitis in children. Practit. 1912. Vol. 89. No. 4. S. 508.

Mayo, Intestinal obstruction due to kings and adhesions of the terminal ileum. Surg., gynec. and obstr. 1911. Nr. 3.

Melchior, Ueber familiäre Appendicitis. 41. Kongr. der Deutschen Ges. f. Chir. 1912.

Miloslavich, Zur Pathogenese der Appendicitis. Wien. klin. Wochenschr. 1912. S. 442.

Nowicki, Anatomische Untersuchungen über Appendix und Appendicitis. Virchow's Arch. 1909. Bd. 195. S. 175.

Oberndorfer, Ueber Aetiologie der Appendicitis. Med. Klinik. 1911. Nr. 53.

Pick, Ueber Vererbung von Krankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 32; 1912. Nr. 11.

Reisinger, Bericht über die im städtischen Krankenhaus zu Mainz behandelten Fälle von Blinddarmentzündung. 4. Mittelrhein. Aerztetag. 1901. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 187. Vereinsbeilage.

Ribbert, Zur Pathologie des Wurmfortsatzes. Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 402.

Schmidt, Neuere Erfahrungen und Untersuchungen über die Aetiologie der Perityphlitis. Centralbl. f. d. Grenzgeb. 1898. Nr. 11. S. 655.

Schnitzler, Ueber einige Irrtümer in der Beurteilung und Behandlung der Appendicitis. Wien. klin. Rundschau. 1910. Nr. 1 u. 2.

Sonnenburg, Ueber Aetiologie und Pathogenese der Epityphlitis. Berliner Verein f. inner. Med. 30. März 1908. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 774.

O. Sprengel, Appendicitis. Deutsche Chir. 1906. Lfg. 46d. S. 167.

Talamon, Erblichkeit der Appendicitis. La Médecine moderne. 1896. Nr. 9 und 18.

Toldt, Denkschriften der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien. 1889. Bd. 56.

Winkler, Die Erkrankungen des Blinddarmanhanges. Jena 1910.

Ziegler u. Martius, Ueber den derzeitigen Stand der Vererbungslehre von Krankheiten. Deutscher Kongr. f. innere Med. 1905. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 689.

Zondeck, Appendixdivertikel und Perityphlitis. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 44. S. 1983.



VII.

Ueber die intravenöse Hedonalnarkose.

Von

Prof. N. Beresnegowsky (Tomsk).

(Mit 12 Textfiguren.)

Die ersten Versuche mit Hedonal wurden von Lampsakow im Laboratorium des Prof. N. J. Krawkow gemacht. Auf dessen Vorschlag hat S. P. Fedorow dieses Mittel für intravenöse Narkose beim Menschen angewandt. Die Technik dieser Narkose wurde hauptsächlich von Eremitsch ausgearbeitet.

Die chemische Zusammensetzung des Hedonals ist folgende: Methylpropylkarbinolurethan. N. J. Krawkow hält es für sehr günstig, dass sich zwei verschiedene Gruppen — die propyle, die auf die Funktion des Centralnervensystems einen Druck ausübt. und die Amidogruppe (NH_2), die die Herztätigkeit und das Atmungscentrum anregt — in einem und demselben Präparat vorfinden.

Das Hedonal verbrennt im Organismus bis zu Wasser, Kohlensäure und Harnsäure, welche Substanzen dem Organismus nicht fremd sind. Die schlaferregenden Eigenschaften des Hedonals sind ziemlich hoch: auf den Frosch wirkt das Hedonal 10mal stärker als das Urethan, auf den Menschen 4mal stärker als das Urethan und 2mal stärker als das Chloralhydrat, auf den Hund 2mal stärker als das Chloralhydrat (Krawkow).

Der Einfluss des Hedonals auf das isolierte Herz wurde von Semitschew und von mir untersucht.

Ersterer Autor liess mit Hilfe des Botscharow'schen Apparats das Herz mit Hedonallösung von einer bestimmten Konzentration durchströmen. Die Lösung 1 : 20000 beeinträchtigt ein wenig die Herztätigkeit. z. B. vermindert sich die Stärke der Herzkontraktionen



von 36 auf 32, von 32 auf 28 mm. Bei Durchströmung mit einer Lösung von 1 : 10 000 vermindert sich die Stärke der Herzkontraktionen um ein Drittel. Die Lösung 1 : 50 000 vermindert sich um die Hälfte. Bei Durchströmung mit reiner Locke'scher Lösung wird die Herztätigkeit wiederhergestellt.

Ich liess bei meinen Versuchen erwärmte Ringer-Locke'sche Lösung durch das Herz durchströmen und fügte sodann dicht über der ins Herz eingeführten Kanüle 0,1—0,5 ccm 0,75 proz. Hedonallösung zu der Lösung hinzu.

Die Herztätigkeit vermindert sich rasch im Verhältnis zu der eingeführten Hedonallösung. Die Kurve der Herzkontraktionen fällt schnell. Zuweilen hört das Herz ganz auf zu arbeiten (nach Einführung von 0 5 ccm), aber nach darauffolgender Durchströmung mit reiner Flüssigkeit fängt es allmählich an, sich zu erholen und erreicht wieder die Norm (Fig. 1—2).

Anfangs wurden in der Klinik des Prof. S. P. Fedorow dem Patienten eine Stunde vor der Narkose etwa 3 g Hedonal per os oder per rectum einverleibt, dann erst erfolgte die Einführung der Isoprallösung. Später wurde nur die intravenöse Hedonalinjektion angewandt. Manche injizieren ins Centralende der Vene, andere, die Embolie befürchten, ins periphere Ende (S. P. Fedorow).

Die Technik der intravenösen Hedonalnarkose ist von Eremitsch ausführlich beschrieben worden (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 108, H. 5—6), deshalb halte ich mich nicht länger damit auf, nur möchte ich darauf hinweisen, dass in 0,75 proz. Kochsalzlösung 0,75 proz. Hedonallösung gebraucht wird.

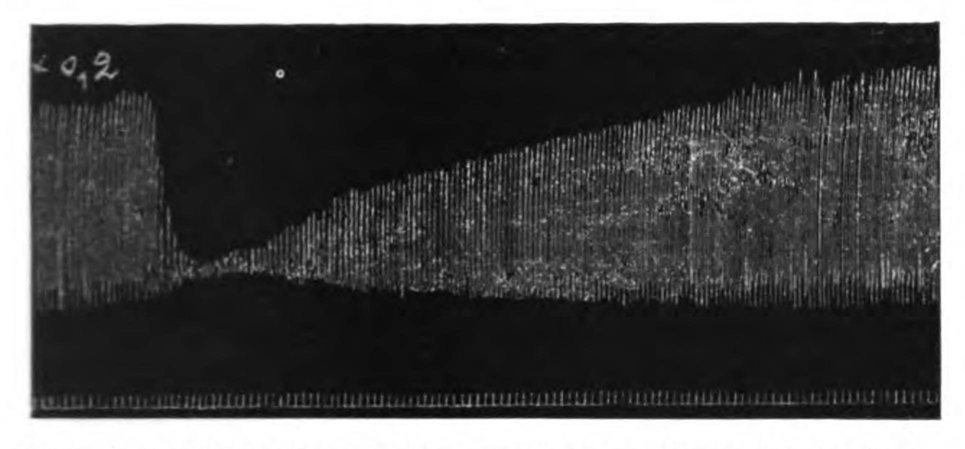
Auf Grund seiner Versuche an Tieren nimmt Eremitsch an, dass die tötliche Dosis für Hunde 0,7 g pro Kilogramm Körpergewicht ist. Bei meinen Versuchen starben die Hunde nach einer intravenösen Injektion von durchschnittlich 0,35 g Hedonal pro Kilogramm Körpergewicht. Bei einem Hunde verursachten 0,2 g Hedonal pro Kilogramm Körpergewicht (in 5—6 Dosen) einen etwa 4 bis 5 Stunden dauernden Schlaf.

Bei der Anwendung der Hedonalnarkose beim Menschen gilt es in den meisten russischen Kliniken als Gesetz, 0,15 g pro Kilogramm Körpergewicht nicht zu überschreiten. In den meisten Fällen genügt die angegebene Menge vollständig zur Ausführung der grössten Operation. Aber es gibt Personen, die gegen Hedonal sehr wenig empfindlich sind.



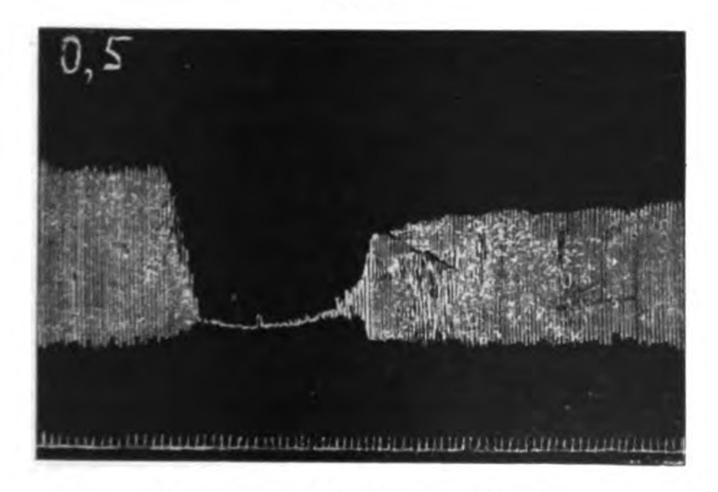
Eremitsch führte in einem Falle dem Patienten 850 ccm Hedonallösung ein, ohne dass Schlaf eintrat. Auch in zwei meiner Fälle trat bei einem 15jährigen Knaben und bei einem 65jährigen

Fig. 1.



Kurve für die Kontraktion eines herausgeschnittenen Herzens bei der Durchströmung mit Locke'scher Flüssigkeit und Veränderung der Kurve nach Einführung von 0,2 ccm 0,75 proz. Hedonallösung in die Kanüle (von links nach rechts).

Fig. 2.



Dasselbe nach Zusatz von 0,5 ccm.

Manne nach Einführung von 800 ccm Hedonallösung kein Schlaf ein. In zwei anderen Fällen wurde einem 17- und 16jährigen Mädchen 1000 resp. 1100 ccm dieser Lösung eingeführt, ohne dass Schlaf erlangt wurde. Aus diesem Grunde gaben manche Autoren

eine grössere Dosis. Muchadse z. B. ging bis 0,28 g pro Kilogramm Körpergewicht, aber hierbei trat eine ganze Reihe Komplikationen von seiten der Lunge und des Herzens ein. In allen Fällen, in denen nach Einführung der Hedonallösung kein tiefer Schlaf erzielt wurde, ging man zu Chloroform über. So musste ich in 11 von 45 Fällen Chloroform geben, aber die Patienten schliefen schon nach einer ganz geringen Menge ein.

Man führt 60--100 ccm Hedonallösung in einer Minute ein. Je langsamer die Einführung geschieht, um so seltener treten Komplikationen ein. Nur selten beobachtet man Erregung vor dem Schlaf. Ich musste in meinen Fällen 610 ccm Lösung einführen, um Schlaf zu bewirken. Bei wiederholten Injektionen führte ich 400 ccm, sodann 200 und schliesslich 150 ccm ein.

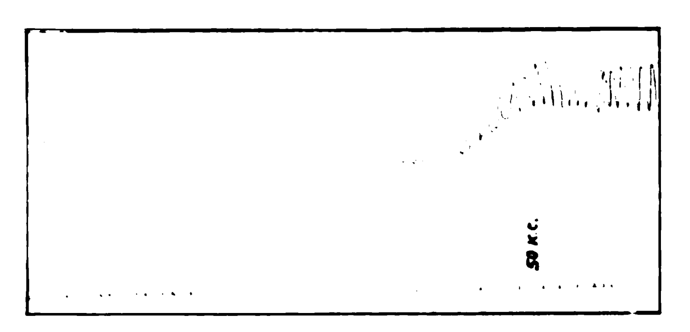
Manche Autoren führten auf einmal eine grössere Menge Hedonallösung ein, so dass eine einzige Einführung ausreichte (Eremitsch, Muchadse). Doch sollen derartige Masseninjektionen, bei welchen die einmalig eingeführte narkotische Substanz für die ganze Operation ausreichen soll, unserer Meinung nach vermieden werden. Bei Hedonalnarkose müssen im allgemeinen 3, 8 bis 14,0 g Hedonal unmittelbar in das Blutsystem eingeführt werden (S. P. Fedorow). Wir sehen also, dass die Chirurgen sich nicht im geringsten an die von den Therapeuten festgesetzten Hedonaldosen (0,5—2,0 g per os) halten. In so grossen Dosen eingeführtes Hedonal übt zweifellos eine tiefe narkotische Wirkung aus. Die Operation kann mit Ausnahme einzelner Fälle, die wir erwähnt haben, bis 2 Stunden dauern. Die Wirkung des in grossen Dosen eingeführten Hedonals auf den Blutdruck ist nicht genügend erforscht worden. Da im Hedonal die Amidogruppe enthalten ist, glaubten viele Autoren, dass das Hedonal den Blutdruck erhöht, und empfahlen es deshalb besonders dort, wo der Blutdruck vermindert ist, z. B. bei Peritonitis (Poljenow). Eremitsch, der die Frage der intravenösen Hedonalnarkose einer eingehenden Untersuchung unterzogen hat, erhielt in seinen Versuchen (3 Versuche, aber nur in einem einzigen wurde das Hedonal ausschliesslich in die Vene eingeführt) bei Injektion der Lösung eine Blutdruckverminderung von etwa 20 mm.

Unsere Versuche (10) über das Verhalten des Blutdruckes bei Anwendung der intravenösen Hedonalnarkose können in zwei Gruppen geteilt werden. In die erste gehören die ersten 5 Versuche,



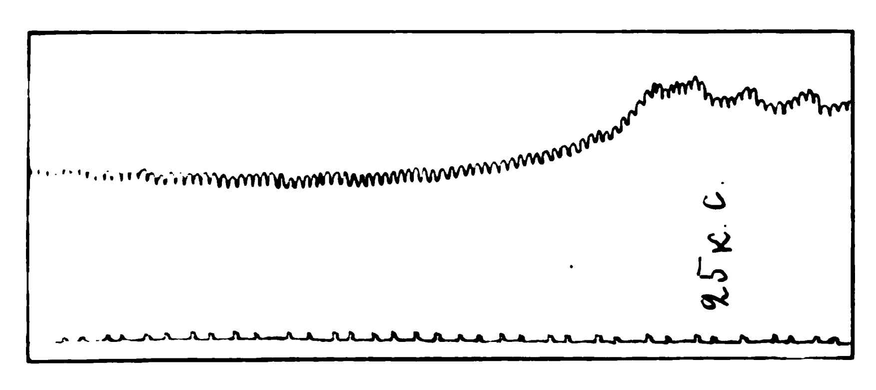
bei welchen den Tieren eine tötliche Dosis der narkotischen Substanz eingeführt wurde. In die zweite gehören 5 weitere Versuche, in welchen die Tiere die ihnen eingeführte Dosis der narkotischen Substanz vertragen haben und erst später zwecks mikroskopischer Untersuchung der Organe getötet wurden.

Fig. 3.



Herabsetzung des Blutdrucks nach intravenöser Injektion von 50 ccm 0,75 proz. Hedonallösung. Hund 20 400 g (von rechts nach links).

Fig. 4.



Dasselbe nach Zusatz von 25 ccm. Hund 11 000 g.

In unseren Versuchen trat deutliches Sinken des Blutdruckes bei Einführung jeder neuen Dosis der Hedonallösung ein. Die Grösse der Blutdrucksenkung schwankte je nach der injizierten Dosis zwischen 10 und 222 mm und betrug durchschnittlich 53,1 mm. Die Grösse der Blutdruckverminderung hängt vor allem von der Menge des injizierten Hedonals ab. Je mehr Hedonallösung in die Vene injiziert wurde, umso stärker sinkt der Blutdruck. Ferner

übt die Schnelligkeit der Injektion zweifellos eine Wirkung aus, d. h., es ist wichtig, in welcher Zeit die betreffende Dosis in den Organismus eingeführt wurde: je schneller die Eingiessung vor sich geht, umso tiefer sinkt der Blutdruck. In Versuch Nr. 4 z. B. sank nach Einführung von 50 ccm im Laufe von 50 Sekunden der Blutdruck um 12 mm innerhalb 20 Sekunden. Dann wurden innerhalb 10 Sekunden ebenfalls 50 ccm Hedonallösung eingeführt, wobei der Blutdruck um 38 mm sank und 15 Sekunden auf dieser Höhe blieb. Es ist also unbedingt notwendig, nicht nur darauf zu achten, wieviel Lösung in einer Minute eingeführt wird, sondern auch darauf, ob der Strom, mittels dessen die betreffende Menge in die Vene eingeführt wird, gleichmässig ist.

Es sei darauf hingewiesen, dass das Sinken des Blutdruckes bei der Hedonalnarkose sehr rasch erfolgt.

Zwar gleicht sich der gesunkene Blutdruck relativ schnell aus (10 Sekunden bis 3 Minuten), aber wenn man das Schema des Blutdruckverlaufs vornimmt, so bemerkt man sehr grosse Schwankungen in der Kurve, die im Mittel ein Drittel des gesamten Blutdruckes ausmachen. Während im Anfang des Versuchs der Blutdruck nach dem Sinken fast zur Norm steigt, erreicht er in der zweiten Hälfte des Versuchs nicht mehr die ursprüngliche Höhe. Es kommt somit zu einem allgemeinen und bedeutenden Sinken des Blutdrucks. Das bezieht sich sowohl auf diejenigen Fälle, wo die Narkose bis zum Tode des Tieres fortgesetzt wurde, wie auch auf diejenigen, wo die Tiere die Narkose gut überstanden haben (Fig. 3 u. 4).

Am Menschen wurde die Messung des Blutdrucks bei intravenöser Hedonalnarkose von Eremitsch, Burkhardt und Sabotkin unternommen. Die beiden ersten Autoren beobachteten ein Sinken des Blutdrucks von ca. 20 mm. Letzterer Autor macht auf Grund von 40 Fällen Angaben über die Schwankungen des systolischen und diastolischen Druckes. Diese Schwankungen haben wir im Verhältnis zu der Höhe des Blutdrucks, die vor der Narkose bestand, in Prozenten ausgerechnet und erhielten im Mittel 26,2 pCt. im Verhältnis zum Blutdruck, der unmittelbar vor der Narkose bestand, und 20,4 pCt. im Vergleich mit dem Blutdruck, der einen Tag vor der Operation beobachtet wurde. Schliesst man die Fälle mit den besonders starken Schwankungen des Blutdrucks aus, wie Sabotkin es tut, so drückt sich auch dann noch das Sinken des Blutdrucks in den Zahlen 24,9 pCt. und 17,8 pCt. aus.



Man beobachtet aber nicht nur nach der ersten und zweiten Injektion ein Sinken des Blutdrucks, wie Sabotkin zugibt, sondern auch nach den späteren, und zwar ist es bei diesen letzteren viel beträchtlicher als bei den ersteren.

Es tritt also bei intravenöser Hedonalnarkose bei jeder neuen Injektion ausser der allgemeinen Blutdruckverminderung ein abermaliges Sinken des Blutdrucks ein. Diese Schwankungen sind sehr beträchtlich und können bei schwachem Blutgefässsystem (Myocarditis, Arteriosklerose) sehr gefährlich sein.

Fast alle Forscher machen darauf aufmerksam, dass bei Injektionen mit Hedonallösung die Pulsfrequenz beschleunigt wird. Unserer Meinung nach ist die beschleunigte Pulsfrequenz in diesem Falle eine Reaktion des Herzens auf den verminderten Blutdruck. Deshalb ist die beschleunigte Pulsfrequenz nicht massgebend für die Beurteilung des guten Standes des Blutdrucks; sie weist vielmehr auf eine Blutdruckverminderung hin, weil die Kurven des Pulses und des Blutdrucks, wie Sabotkin beobachtet, in entgegengesetzten Richtungen gehen.

Aus der Kurve des Kymographen geht deutlich hervor, dass die systolischen Steigerungen nach jeder Injektion geringer werden, als sie vor der Injektion waren. Folglich werden die Herzkontraktionen zwar häufiger, aber schwächer, und man kann daher der Meinung der Forscher nicht beistimmen, die behaupten, dass der Puls bei intravenöser Hedonalnarkose voller wird.

Eine noch stärkere Wirkung übt das Hedonal auf die Atmung aus. Schon die ersten Forscher, die über diese Frage schrieben, beobachteten oberflächliches Atmen und kurze Hemmungen mit Cyanose (Eremitsch, Sidorenko, Poljenow). In diesen Fällen handelte es sich wahrscheinlich um Verlagerung der Zunge, denn es genügte, die Kinnlade hochzuschieben, nach Laborde'scher Methode an der Zunge zu ziehen, den Brustkasten leicht zusammenzupressen, damit wieder alles zur Norm zurückkehre.

Später teilte S. P. Fedorow 8 Fälle von Atemverhaltung und Cyanose mit, so dass längere oder kürzere Zeit künstliche Atmung nach Silvestre angewandt werden musste. Auch W. A. Oppel beobachtete Fälle von solcher Cyanose mit seltener werdenden Atemzügen, so dass er beginnende Lähmung des Atmungscentrums annahm. Dasselbe beobachtete in 3 Fällen Muchadse; in 2 erholten sich die Patienten nach Anwendung der



Silvestre-Schüler'schen künstlichen Atmungsmethode, in einem Falle trat der Tod ein. In diesem letzten Falle wurden der Patientin, die sich in der Trendelenburg'schen Lage befand, 800 ccm Hedonallösung, d. h. 0,11 g Hedonal per Kilogramm Körpergewicht, eingeführt. Es trat Cyanose, Atemstillstand und nach 3 Minuten Herzstillstand ein. Künstliche Atmung und Herzmassage nach König-Maas blieben ohne Erfolg. Eine Wiederbelebung trat auch nach der Herzmassage bei Eröffnung des Thorax und Herzbeutels nicht ein.

Bei Versuchen an Tieren beobachteten wir stets nach jeder Injektion mit Hedonallösung neben Blutdruckverminderung starke Schwäche, zuweilen auch vollständiges Aufhören der Atembewegungen. Sobald der Blutdruck steigt, stellen sich zuerst schwache, sodann energischere Atembewegungen ein. Manchmal äussert sich die Wirkung der Hedonalnarkose ausserordentlich stark, die Atembewegungen setzen bei jeder Injektion aus. Und zwar beobachtet man diese Wirkung nicht nur nach jeder Injektion, sondern auch in den Intervallen zwischen zwei Injektionen. In der tiefen Narkose beobachtet man Verlangsamung der Atembewegungen und Sinken ihrer Amplitude von 40—50 mm Hg. auf 8—10 mm.

In allen Versuchen, die mit dem Tode des Tieres endeten, bestand die Todesursache in der Lähmung des Atmungscentrums, denn nachdem der Atem still stand, arbeitete das Herz noch etwa 20 Sekunden bis 6 Minuten weiter.

Von 45 Fällen intravenöser Hedonalnarkose setzte in 4 Fällen die Atmung aus; in einem dieser Fälle musste 18 Minuten lang künstliche Atmung angewendet werden, bis die Gefahr geschwunden war. Es ist also bei der intravenösen Hedonalnarkose unbedingt nötig, die Atmung zu beobachten.

Die Körpertemperatur sinkt merklich bei der intravenösen Narkose. Bei Hunden sah Eremitsch sie bis 36,5° sinken. Albinski beobachtete bei Menschen herabgesetzte Temperatur, und zwar bis 35,2° in der Achselhöhle und bis 35,5° im Rectum. Wir haben bei intravenöser Hedonalnarkose in der Achselhöhle oft 35,5° beobachtet und erklären uns diese Herabsetzung der Temperatur mit gesteigerter Wärmeabgabe.

Wird Hedonallösung in grossen Mengen eingeführt, so tritt gesteigerte Blutung aus der Wunde ein. Diese Beobachtung machte



W. A. Oppel, und auch wir hatten wiederholt Gelegenheit, es zu beobachten. Es betrifft nicht nur frische Operationswunden, sondern auch Verletzungen.

Von grosser Bedeutung ist bei der intravenösen Narkose die Bildung von Thromben. Ein Thrombus kann sich sowohl in der Kanüle bilden, deren man sich zur Eingiessung bedient, wie auch in der Vene, in die die Hedonallösung injiziert wird. Entfernt man die Kanüle nach jeder Eingiessung, so ist es leicht, den Thrombus zu entfernen und auf diese Weise die erste Gefahr zu vermeiden. Viel komplizierter ist es, wenn der Thrombus in der Vene sich bildet. Sidorenko empfiehlt vor jeder neuen Injektion das Centralende der Vene nach der Peripherie zu so lange zu streichen, bis im Lumen der Vene einige Blutstropfen erscheinen. Nach dieser Methode konnte Albinski in der Klinik des Prof. Grammatikati Thromben von 1—2 cm Länge entfernen (in 2 Fällen von 10). Aber man kann diese Methode wohl kaum für zuverlässig halten. S. P. Fedorow empfiehlt in denjenigen Fällen, wo das Vorhandensein eines Thrombus erwiesen ist, die Vene blosszulegen und den Thrombus von dort zu entfernen, oder die Vene oberhalb des Thrombus abzubinden, und die Injektion an einer neuen Stelle auszuführen. In manchen Fällen erreichten die Thromben eine sehr beträchtliche Grösse. So wurden in der Klinik des Prof. S. P. Fedorow Thromben von 4 und sogar 8 cm Länge entfernt.

Um die Gefahr der Embolie zu verringern, injizierte S. P. Fedorow die Hedonallösung in das periphere Ende der Vene; an diese Methode hielten auch wir uns bei der Anwendung der Hedonallösung am Menschen. Doch bilden sich auch unter diesen Bedingungen zweifellos Thromben in der Vene; wir haben diese Komplikation in 9 von 45 Fällen beobachtet. Eine ständige Erscheinung war, dass bei der Injektion der ersten Dosen die Lösung leicht in die Vene hineinging, während man bei den weiteren den Druck erhöhen musste, damit die Lösung hineindrang.

Es ist durchaus möglich, dass ausser dem Trauma der Vene durch die Kanüle die entzündliche Wirkung des Hedonals auf die innere Haut der Vene eine grosse Bedeutung für den Thrombus hat.

In der postoperativen Periode beobachtet man eine ganze Reihe von Komplikationen, die eine Folge der intravenösen Hedonalnarkose sind.



Der Schlaf dauert nach dieser Art Einschläferung relativ lange, und zwar durchschnittlich 6 Stunden 48 Minuten bis 6 Stunden 5 Minuten nach Muchadse's und unseren Befunden, in einzelnen Fällen aber viel länger: bei uns bis 17, sogar 19 Stunden, in einem Fall von Tichow bis 20 Stunden. Bei so tiefem Schlaf beobachteten wir manchmal Kollaps der Zunge (Sidorenko), Urinieren ins Bett (Muchadse, unser Fall) und sogar Defäkation (Tichow).

Ein so langer und tiefer Schlaf ist besonders ungünstig bei Personen, bei denen eine Operation in der Mundhöhle gemacht wird, weil sie nicht fühlen, wie das Blut in die Kehle dringt und es deshalb nicht aushusten können. Auch wir haben einen solchen Patienten in der chirurgischen Klinik des Krankenhauses verloren. Der Patient starb nach der Resektion der Zunge wegen Krebses in der Nacht nach der Operation; bei der Obduktion fand man, dass alle Bronchien mit Blut angefüllt waren.

Oft tritt bei dem Erwachen der Patienten nach der intravenösen Hedonalnarkose starke Exzitation auf. Manche Forscher beobachteten solche Erregungszustände selten und in leichter Form (S. P. Fedorow, Eremitsch), während andere sehr starke Exzitation sahen (Sidorenko, Burkhardt). Manchmal haben die Patienten richtige Tobsuchtsanfälle (W. A. Oppel). Auf Grund eigener Beobachtungen kann ich bestätigen, dass die Erregung nach der intravenösen Hedonalnarkose sowohl häufig, wie auch in sehr starkem Grade auftritt. Von 45 Fällen ist sie in 18 sehr stark, in vielen Fällen schwach aufgetreten; in den ersteren Fällen weinen und schelten die Patienten, zanken mit der Bedienung, versuchen aus dem Bett zu springen — ein Bild, das stark an die alkoholische Erregung erinnert. Zuweilen mussten die Patienten mit Gewalt im Bett gehalten werden, wobei Morphiumeinspritzungen sich als ein vorzügliches Mittel erwiesen.

Erbrechen tritt selten in der postoperativen Periode auf, und zwar beobachtete es W. A. Oppel 2—3mal, Sidorenko bei 20 Fällen nur 6mal, ich 4mal bei 45 Fällen. Aber manchmal tritt es sehr hartnäckig auf; so dauerte das Erbrechen bei einem 12jährigen Knaben, dem 850 ccm injiziert wurden, 3 Tage, wobei sich alle gegen das Erbrechen angewandte Massnahmen als erfolglos erwiesen.



In jeder abgebundenen Vene bildet sich ein Thrombus, der aber unter üblichen Bedingungen sehr gering ist, während er nach der intravenösen Hedonalnarkose sehr umfangreich zu sein pflegt. Poljenow sah Thromben von 3—6 cm Länge, Albinski von 5 cm, Eremitsch in 8 Fällen von 3—20 cm. In unseren Fällen trat sehr oft an der Injektionsstelle in der Vene eine schnurartige Verdickung ein, die sich nach dem Centrum zu nicht weiter als 1 cm ausdehnte, nach unten bis zur nächsten Abzweigung, oft in diese hineinging. Zuweilen entstand in der Peripherie eine baumartige Figur, und der Patient fühlte oftmals einen Schmerz in der Hand, in die die Injektion mit Hedonallösung gemacht wurde. Derartige Thromben neben der Abbindung des Venenstammes kann man sich nur durch die Veränderung der inneren Haut des Blutgefässes unter der Einwirkung der Hedonallösung erklären. Diese Thromben sind manchmal dadurch gefährlich, dass Teilchen der Thromben durch die rechte Herzkammer in die Lunge eindringen und eine Verstopfung der Zweige der Lungenarterie hervorrufen können, was die Bildung von Infarkten nach sich zieht. Dobson führt unter 436 Fällen von Narkose 4 Todesfälle infolge von Lungeninfarkt und 1 Fall infolge Verstopfung des Lungenarterienstammes an. Kakuschkin führt 1 Todesfall infolge Eindringens von Luftbläschen in die Vene an.

Oft beobachtet man beim Erwachen starkes Zittern, dessen Ursache wahrscheinlich in der Abkühlung des Körpers während der Narkose liegt.

Nach Krawkow und Ladygin vertragen die Tiere die zweite Hedonalnarkose gut. Letzterer Forscher operierte 3 Kaninchen, doch machte er subkutane Hedonalinjektionen, so dass seine Versuche nicht tadellos sind. — Die Versuche, die wir mit wiederholter intravenöser Hedonalnarkose gemacht haben, können in 2 Gruppen geteilt werden. Zur ersteren gehören jene 4 Fälle, in welchen die Tiere nach der 2. Narkose am Leben geblieben sind und später zwecks mikroskopischer Untersuchung der Organe getötet wurden. Zur zweiten Gruppe gehören 4 andere Fälle, in welchen die Tiere während der Narkose starben.

In der 1. Gruppe mussten durchschnittlich 0,18 g Hedonal pro Kilogramm Körpergewicht eingeführt werden, um einen tiefen Schlaf zu bewirken. Bei der nach 24 Stunden wiederholten Narkose waren 0,13 g Hedonal pro Kilogramm erforderlich. Folgt



also eine Narkose rasch nach der anderen, so werden die Tiere für das Narkotikum empfindlicher, und zwar war $^1/_3$ weniger von der früher erforderlichen Hedonalmenge notwendig, um dasselbe Resultat zu erlangen.

In der 2. Gruppe mussten bei den ersten 2 Versuchen im Mittel 0,17 g Hedonal pro Kilogramm in die Vene injiziert werden, um tiefen Schlaf zu bewirken, während bei der nach 24 Stunden wiederholten Narkose im Mittel 0,105 g, d. h. im Mittel um $^1/_3$ weniger gebraucht wurde.

Bei den beiden letzten Versuchen wurde die zweite Narkose 48 Stunden nach der ersten gemacht. Bei der ersten mussten 0,167 g pro Kilo durchschnittlich injiziert werden, um tiefen Schlaf zu bewirken, bei der zweiten durchschnittlich 0,2; die Vergrösserung der Dosis beträgt durchschnittlich 0,035 g pro Kilo.

Dasselbe wird bei tötlichen Dosen beobachtet. In den ersten Fällen, wo die zweite Narkose nach 24 Stunden gemacht wurde, betrug die tötliche Dosis im Mittel 0,335 g pro Kilogramm Körpergewicht. In den beiden letzten Versuchen, wo die Tiere 48 Stunden nach dem ersten Versuch getötet wurden, betrug die tötliche Dosis im Mittel 0,435 g Hedonal pro Kilogramm Körpergewicht. Also auch hier sieht man eine Steigerung der Dosis.

Indikationen für eine nochmalige Hedonalnarkose finden wir bei W. A. Oppel und bei Muchadse. Ersterer injizierte innerhalb 10 Minuten 1000 ccm 0,5 proz. Hedonallösung, ohne dass Schlaf bewirkt wurde. Letzterer wandte in 2 Fällen Hedonalnarkose je 3 mal an und erreichte dasselbe Resultat; es war weniger Hedonal erforderlich. Ausserdem schliefen die Patienten bei Muchadse nach der zweiten Narkose weniger, als nach der ersten.

Wir sehen also, dass der Organismus sich nach der zweiten Hedonalnarkose augenscheinlich daran zu gewöhnen beginnt.

Als wir die Einwirkung der Hedonalnarkose auf das Blut untersuchten (10 Versuche), achteten wir auf die Menge des Hämoglobins, auf die Viskosität des Blutes, die Widerstandskraft der roten Blutkörperchen und die des Hämoglobins. Es wurden zu diesem Zweck 10 Versuche gemacht, wobei Blutproben sogleich nach der Narkose und später in verschiedenen Zeitintervallen entnommen werden.

In dem Blut, das während der tiefen Narkose entnommen wurde, war die Hämoglobinmenge stets gesunken, und zwar



schwankte die Verminderung zwischen 5 pCt. und 17 pCt. und betrug im Mittel 9,78 pCt. Sodann begann sie allmählich zuzunehmen. Nach 24 Stunden war die Hämoglobinmenge um 1 bis 8,5 pCt., im Mittel um 4,3 pCt. vermindert; nach 48 Stunden erreichte sie fast wieder die Norm. Es ist anzunehmen, dass in diesem Falle die Verminderung der Hämoglobinmenge auf die Verdünnung des Blutes mit einer grösseren Menge Hedonallösung zurückzuführen war.

Die Viskosität des Blutes bestimmten wir mittels des Hess-schen Apparats. Dabei erwies sich, dass die Agglutination des während der tiefen Narkose entnommenen Blutes durchschnittlich um 1,2 vermindert war; nach 24 Stunden betrug die Verminderung 0,55, nach 48 Stunden erreicht die Blutagglutination annähernd wieder die Norm.

Die Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen haben wir nach der Hamburger'schen Methode festgestellt, wobei der Unterschied zwischen den nacheinanderfolgenden Lösungen 0,01 betrug. Die Probierflaschen wurden 24 Stunden im Kühlschrank aufbewahrt.

Die Feststellung der Spuren des Hämoglobins (minimale Widerstandskraft) geschah mittels des Spektroskops; das Auffinden der unaufgelöst gebliebenen roten Blutkörperchen (maximale Widerstandskraft) mittels des Mikroskops.

Das Minimum der Widerstandskraft der roten Blutkörperchen war in dem während der tiefen Narkose entnommenen Blut durchschnittlich um 0,06 pCt. vermindert; nach 24 Stunden war es durchschnittlich um 0,026 vermindert, nach 48 Stunden zur Norm wiedergekehrt. Das Maximum der Widerstandskraft erwies sich in den während der Narkose entnommenen Blutmengen um 0,02 vermindert, d. h. in Lösungen, die konzentrierter sind, als in der Norm. Dieses Maximum erreicht nach 24—48 Stunden die Norm, oder steigt sogar ein wenig.

Die Verminderung der maximalen Widerstandskraft in den ersten 24 Stunden erklärt sich durch die Wirkung des Hedonals. Dagegen könnte man die Zunahme der Widerstandskraft an den nächsten Tagen dadurch erklären, dass widerstandsfähigere rote Blutkörperchen in den Blutkreis treten.

Die Widerstandskraft des Hämoglobins haben wir nach der Körber'schen, von Romanow modifizierten Methode bestimmt.



Das Spektroskopgläschen wurde in zwei Hälften geteilt, und bei der Untersuchung wurde das Blut nach der Hedonalnarkose mit dem Normalblut desselben Tieres verglichen. Als Reaktiv wurde $^1/_4$-Normallösung von Natronlauge und Essigsäure angewandt. Im Verhältnis zur Essigsäure betrug die Verminderung der Widerstandsfähigkeit des Hämoglobins durchschnittlich während der Narkose 15,8 pCt., nach 24 Stunden 11,6 pCt., nach 48 Stunden 16,1 pCt. und nach 72 Stunden 23,1 pCt. Im Verhältnis zur Natronlauge sank die Widerstandsfähigkeit durchschnittlich in dem während der Narkose entnommenen Blut um 15,6 pCt., nach 24 Stunden um 16,7 pCt., nach 48 Stunden um 19,2 pCt.

Die Widerstandskraft des Hämoglobins erwies sich demnach nach der intravenösen Hedonalnarkose als vermindert, sowohl in bezug auf die Essigsäure, wie auch in bezug auf die Natronlauge, wobei diese Verminderung innerhalb der ersten 48 Stunden stets zunahm.

Von den Komplikationen der Atmungsorgane in der postoperativen Periode muss vor allem die Lähmung des Atmungscentrums erwähnt werden. In einem Fall A. A. Kadjan's starb der an Lippenkrebs operierte Patient, dem nur 450 ccm Hedonallösung injiziert wurden, 3 Stunden 20 Minuten nach der Operation plötzlich unter Erscheinungen von Cyanose. In einem Fall W. A. Oppel's (Fall Nr. 13, Zungenkrebs) starb der Patient 8 Stunden nach der Operation in Anwesenheit des diensthabenden Arztes unter Erscheinungen von Cyanose, Atmungslähmung und verminderter Herztätigkeit; in einem 2. Fall (Fall No. 12 desselben Autors, Gaumenkrebs und Metastase in den Halsdrüsen) trat 2 Stunden nach der vortrefflich überstandenen Operation ein schwerer Anfall von Asphyxie auf, die nur mit Mühe gehoben werden konnte.

Einen ähnlichen Fall haben auch wir durchgemacht. Der Patient wurde wegen Krebs an der Unterlippe operiert, wobei ihm 1200 ccm in 5 Intervallen injiziert wurden; das betrug 0,16 g Hedonal pro Kilogramm Körpergewicht. Nach $2^1/_2$ Stunden trat bei dem Patienten starke Cyanose mit fast vollständiger Atmungslähmung auf. Der Patient starb vor den Augen der barmherzigen Schwester, bevor der diensthabende Arzt aus dem Nebengebäude herbeieilen konnte.

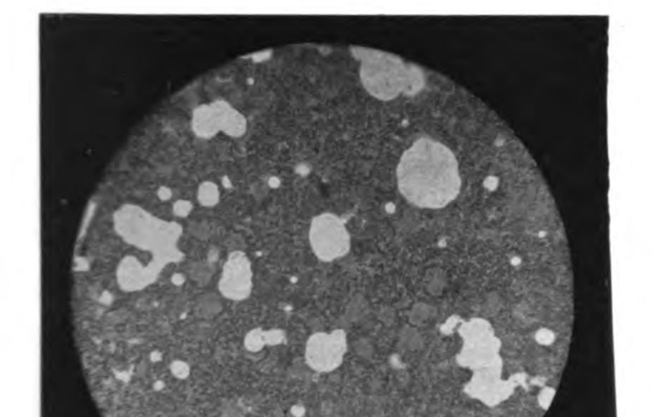
In allen 3 Fällen erwiesen sich die Atmungsorgane — abgesehen von bestehendem Lungenödem — in Ordnung.



Die Hedonallösung übt augenscheinlich eine schädliche Wirkung auf das Lungengewebe aus. So entwickelte sich in einem Fall von W. A. Oppel und in 2 Fällen von Muchadse Pneumonie nach der intravenösen Hedonalnarkose, in den beiden letzten Fällen erfolgte der Tod.

Das Lungengewebe ist nach dem Herzen das erste Gebiet, in das die Hedonallösung in mehr oder minder konzentriertem

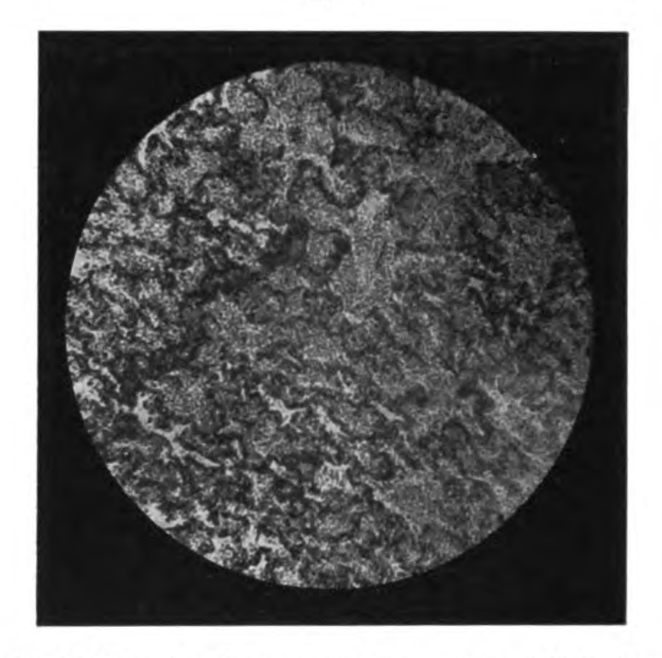
Fig. 5.



Blutiges Oedem des Lungengewebes. (Zeiss, Obj. 16, Oc. 2.)

Zustand eindringt. Hier setzen sich alle kleine Thromben und Luftbläschen fest, die in die Lösung hineingeraten sind. In allen von uns untersuchten Fällen fanden sich tatsächlich bedeutende Veränderungen des Lungengewebes. Wurde ein Versuchstier unmittelbar nach dem Versuch getötet, oder starb es während desselben, nachdem es eine zu grosse Dosis bekommen hatte, so bemerkte man bereits bei der Besichtigung Oedem des Lungengewebes. Von dem Schnitt der Lunge floss schäumende, blutig gefärbte Flüssigkeit herunter. Stellenweise bemerkte man kleine Blutaustritte. Besonders stark waren diese Erscheinungen nach der zweiten Narkose ausgeprägt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fiel vor allem die Dilatation der Gefässe auf. Die

Fig. 6.



Blutaustritte in das Lungenparenchym. (Zeiss, Obj. 8, Oc. 2.)

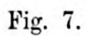
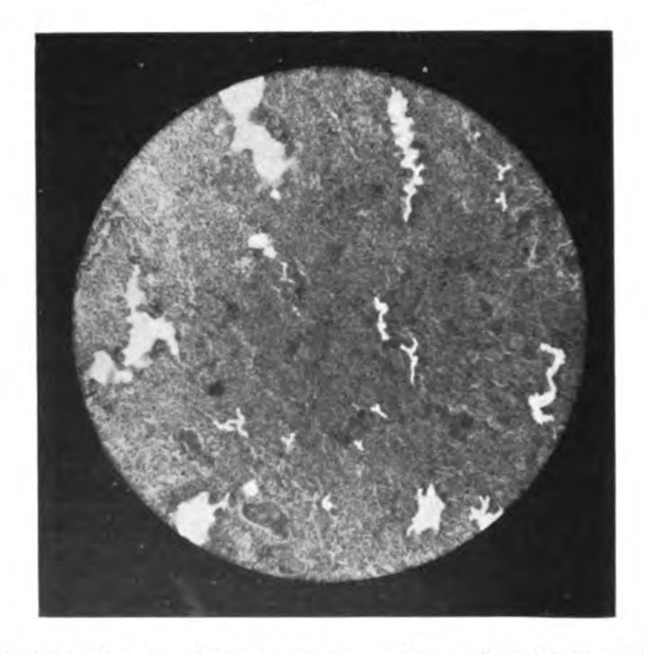


Fig. 7.



Hepatisation des Lungengewebes. (Zeiss, Obj. 16, Oc. 2.)

Kapillaren waren prall mit Blut gefüllt; weniger auffällig war die Dilatation der grossen Gefässe.

Die zweite Erscheinung, die die Aufmerksamkeit auf sich lenkt, besteht in dem Oedem des Gewebes. Das Interalveolargewebe war stark gequollen. Die Alveolen werden durch die ausgetretene Flüssigkeit zusammengepresst und nehmen weniger Raum ein als unter normalen Bedingungen. Sodann beginnt die exsudierte Flüssigkeit auch in die Alveolen einzudringen und sie anzufüllen. Besonders stark ist das Oedem bei der zweiten Hedonalnarkose, wenn das Versuchstier sich von dem ersten Trauma noch nicht erholt hat.

Die Oedemflüssigkeit bleibt in den seltensten Fällen rein, in den meisten beobachtet man im Lungengewebe mikroskopische Blutergüsse. In den Fällen, in denen die Versuchstiere unmittelbar nach der Narkose getötet wurden, war die Anzahl dieser Blutergüsse nicht besonders gross; viel häufiger zeigten sie sich dort, wo die Versuchstiere während der Narkose starben, nachdem sie eine tötliche Hedonaldosis bekommen hatten; in besonders grosser Anzahl traten sie nach der zweiten Narkose auf.

Das ergossene Blut sammelt sich entweder im Interalveolargewebe an oder dringt auch in die Alveolen selbst ein. Im ersten Fall werden die bindegewebigen Wände sehr stark verdickt und pressen das Lumen der Alveolen fast ganz zusammen. Im zweiten Fall vermischt sich das Blut mit dem Exsudat und dringt in die Alveolen, und aus diesen zuweilen in die Bronchien.

Das später ergossene Blut vermischt sich mit der Oedemflüssigkeit und gerinnt. Es tritt gewissermassen eine Hepatisation der Lungenteile ein, wo sich alle Alveolen und Bronchialkanäle mit geronnenen Massen anfüllen, so dass im Gesichtsfeld unter dem Mikroskop fast gar keine Gebiete zu sehen sind, durch die die Luft dringen kann. Ein solches Bild trat häufiger nach den Versuchen mit nochmaliger Narkose auf.

Mit der Zeit änderte sich das geschilderte Bild. 24 Stunden nach der Narkose war die Erweiterung der Gefässe schon gering, die Kapillaren traten allmählich zur Norm zurück, die seröse Oedemflüssigkeit beginnt resorbiert zu werden, die Interalveolargewebe schrumpfen allmählich, die Alveolen scheinen sich zu strecken, ihre Flüssigkeit zu verdicken.

48 Stunden nach der Narkose ist die Erweiterung der Gefässe nicht mehr zu bemerken, seröse Flüssigkeit ist nur in ganz geringer



Menge vorhanden. Das in die Alveolen und Bronchien eingedrungene Blut ist noch nicht ganz resorbiert. Zu den roten Blutzellen gesellt sich eine Menge von Leukocyten, die die Blutgerinnsel aufzulockern scheinen.

Nach 60 Stunden sind die Teile des hepatisierten Gewebes ganz gering und kommen sehr selten vor. Unter den roten Blutzellen finden sich viele polymorphkernige Leukocyten.

Wir sehen also, dass nach der intravenösen Hedonalnarkose an der Lunge Erweiterung der Kapillaren, Oedem und Blutungen in das Lungengewebe beobachtet werden; stellenweise tritt völlige Hepatisation auf, aber nur in ganz kleinen Gebieten. Dieselben Erscheinungen zeigen sich auch bei den Menschen, die nach der intravenösen Hedonalnarkose gestorben waren. So konstatiert A. A. Schor (Fall von Kadjan) im Protokoll der Obduktion, dass „von der Oberfläche des Lungenschnitts eine grosse Menge schäumender Blutflüssigkeit abgeht". Auch in zwei unserer Fälle fand man starkes Oedem im Lungengewebe; unter dem Mikroskop sah man Erweiterung der Kapillaren, Exsudation in die Alveolen, kleine Blutergüsse und stellenweise Hepatisation des Gewebes.

Bei gesunder Lunge nehmen alle diese Erscheinungen einen günstigen Ausgang. Günstig verlaufendes Oedem der Lunge beobachteten Schirschow in 5 Fällen, Kakuschkin in 2 Fällen, Crawford in 1 Fall. Tod infolge von Lungenödem beobachteten Veale in 1 Fall und Dobson in 9 Fällen. Pneumonie wurde nach der Hedonalnarkose oft beobachtet, und zwar führte sie bei Dobson in 8 Fällen, bei Muchadse in 2 Fällen zum Tode.

Die Veränderungen in der Leber sind nach der Hedonalnarkose ziemlich gleichartig. In den meisten Fällen, in denen die Versuchstiere während der Versuche starben oder unmittelbar nach denselben getötet wurden, zeigte sich eine starke Erweiterung der Kapillaren, besonders an der Peripherie der Läppchen. Das ganze Lebergewebe wies ausnahmslos in allen Versuchen eine Eiweissentartung auf. Die Leberzellen waren von kleinen Eiweisskörperchen förmlich durchsetzt, so dass die Kerne fast gar nicht zu sehen waren. Fettige Degeneration war in den genannten Versuchen nicht zu bemerken, mit Ausnahme von einem Fall.

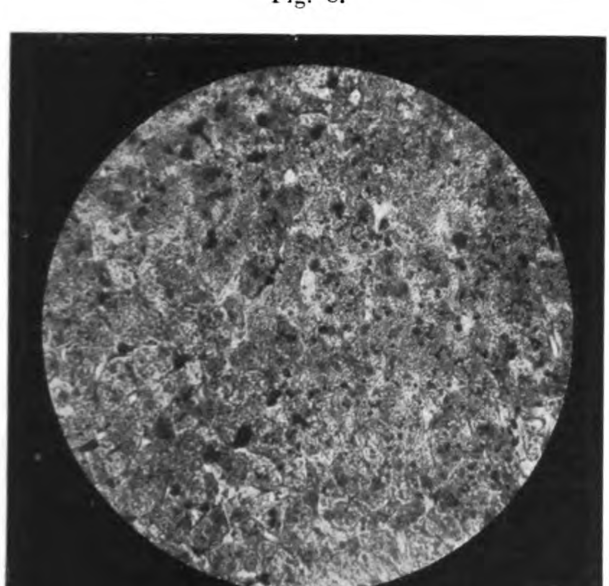
24 Stunden nach der Narkose war die Durchblutung der Leber nur mässig. Die Eiweissentartung war stärker ausgeprägt als vordem. Die Grenzen der Zellen waren schwer wahrnehmbar.

Fettige Entartung war in einem Fall nicht vorhanden, in zwei Fällen deutlich sichtbar und in drei stark ausgeprägt.

48 Stunden nach der Narkose war der Blutgehalt fast in allen Fällen normal. Die Eiweissentartung war sehr stark, die fettige Degeneration fehlte in 2 Fällen und war in 2 Fällen wiederum deutlich ausgeprägt.

60 Stunden nach der Narkose fand man bedeutende trübe Schwellung und fettige Degeneration der Leberzellen.

Fig. 8.



Fettige Degeneration der Leber. (Zeiss, Obj. 4, Oc. 2.)

Wir sehen also, dass die gesteigerte Blutanfüllung in der Leber 24 Stunden nach der Narkose sich aufzulösen begann. Die Eiweissschwellung und fettige Degeneration nahmen im Laufe von 48 Stunden zu.

Es muss darauf hingewiesen werden, dass die fettige Degeneration der Zelle in unseren Versuchen niemals einen hohen Grad erreichte. Es sonderten sich nur einzelne Körnchen ab, doch waren die Zellen niemals von Fett durchsetzt.

Am Herzmuskel waren keine Veränderungen wahrzunehmen, ausgenommen eine geringfügige trübe Schwellung bei der zweiten Narkose. Die Ganglien des Herzens dagegen zeigten viel stärker ausgeprägte Veränderungen.

Bei den in der Hedonalnarkose oder unmittelbar nach derselben getöteten Tieren bemerkte man eine ungleichmässige Verteilung der Nissl'schen Körperchen in den Zellen. Verschiedene Zellen geben eine verschieden intensive Färbung, selbst in einem und demselben Ganglion färben sich die verschiedenen Zellen ungleichmässig. Im allgemeinen ist die Zahl der Nissl'schen Körperchen stark vermindert; sie befinden sich grösstenteils an der Peripherie der Zellen und um den Kern. Auch in der Färbung der Körperchen macht sich eine Ungleichmässigkeit bemerkbar.

24 Stunden nach der Narkose ist die Ungleichmässigkeit in der Zahl und Färbung der Nissl'schen Körperchen noch grösser. In manchen Zellen fehlen die Nissl'schen Körperchen an gewissen Partien des Protoplasmas, das hier ein homogenes Aussehen annimmt. Endlich fehlen die Nissl'schen Körperchen in manchen Zellen gänzlich.

48 Stunden nach der Narkose beginnt die Zahl der Nissl'schen Körperchen zuzunehmen. Die Färbung wird gleichmässiger, nur in vereinzelten Fällen ist sie diffus. Später kehrt die Anzahl der Nissl'schen Körperchen und ihre Aufnahmefähigkeit des Farbstoffs zur Norm zurück.

In einzelnen Fällen gehen die Veränderungen noch weiter. Die Nissl'schen Körperchen verschwinden fast ganz und die erhalten gebliebenen geben eine sehr diffuse Färbung. An manchen Stellen entstehen 1—5 kleine Vakuolen.

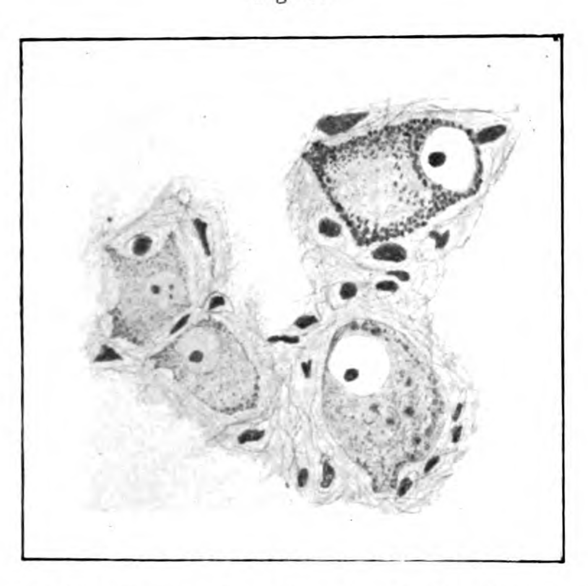
An den Kernen der Nervenzellen fällt vor allem deren Lage an der Peripherie, unmittelbar in der Nähe der Kapsel auf. Die Kerne nehmen den Farbstoff gut auf und sind gewöhnlich stärker gefärbt als das Protoplasma. Die Form der Kerne wird unregelmässig, sie schrumpfen, zuweilen zerfallen sie auch. Das Protoplasma verliert in solchen Fällen seine Struktur und wird homogen. Diese letzteren Veränderungen der Nervenzellenkerne kommen häufiger bei der zweiten Hedonalnarkose vor.

In den Nebennieren beobachtet man das fast völlige Verschwinden der chromaffinen Substanz.

In den Nieren der unmittelbar nach der Narkose oder während derselben getöteten Tiere findet man vor allem eine starke Erweiterung der Gefässe, besonders der Malpighi'schen Körperchen. In vereinzelten Fällen macht sich Schwellung des Nierengewebes wahrnehmbar, wobei die Malpighi'schen Körperchen sich manchmal von der Kapsel loslösen.

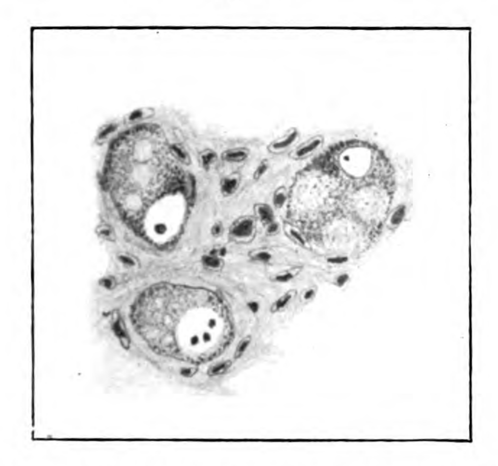
Blutergüsse in das Nierengewebe kommen sehr selten vor. Besonders stark werden jedoch bei der Hedonalnarkose die Epi-

Fig. 9.



Schwund der Nissl'schen Körperchen in den Ganglien des Herzens. (Zeiss, Obj. DD, Oc. 4; Färbung nach Lenhossek.)

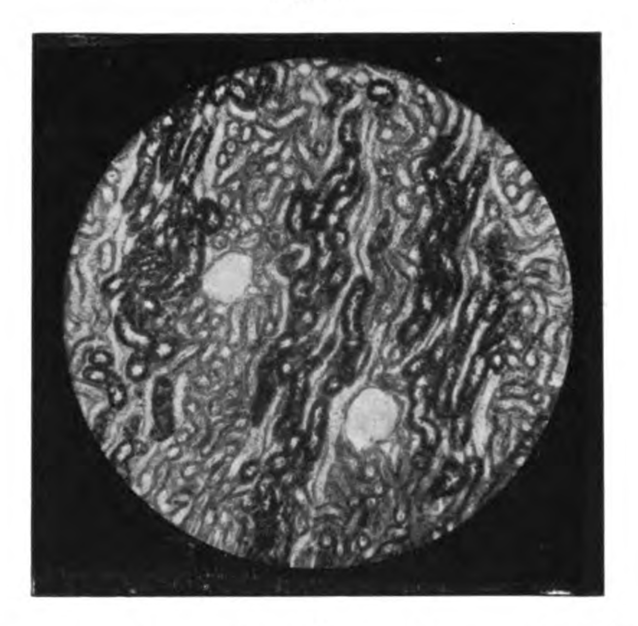
Fig. 10.



Bildung von Vakuolen in den Nervenzellen des Herzens. (Vergrösserung und Färbung wie Fig. 9.)

thelialzellen der Niere affiziert. Zu allererst tritt augenscheinlich eine trübe Schwellung des Epithels der gewundenen Harnkanälchen ein. So bemerkte man z. B. in einem Versuche, bei dem das Tier

Fig. 11.



Fettige Degeneration der gewundenen Harnkanälchen. (Zeiss, Obj. **16**, Oc. **2.**)

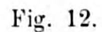
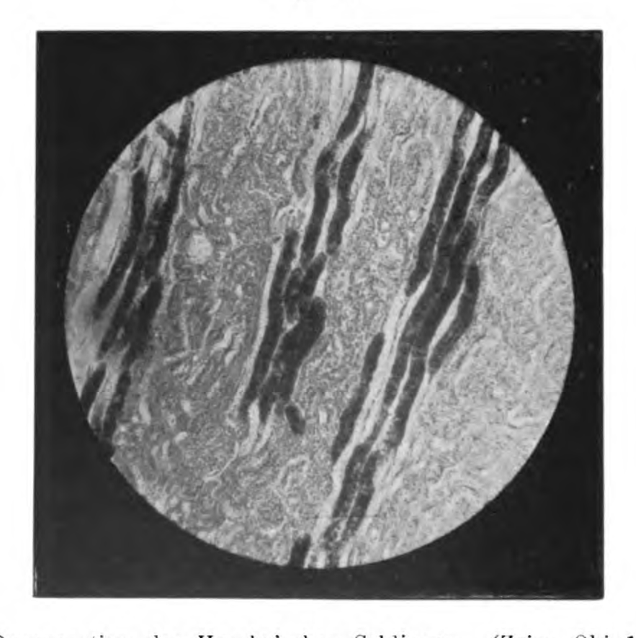


Fig. 12.



Fettige Degeneration der Henle'schen Schlingen. (Zeiss, Obj. **16**, Oc. **2.**)

nur 0,12 g Hedonal pro Kilogramm Köpergewicht erhalten hatte, bereits bedeutende Eiweissentartung. Die Zellenkerne der gewundenen Harnkanälchen nehmen den Farbstoff nur schwach auf.

In den Fällen, in denen die Tiere eine grössere Dose bekommen, war die Eiweissentartung stärker ausgeprägt. Die Kerne leuchten durch die Eiweisskörperchen kaum durch, das Protoplasma der Zellen ist gequollen. Endlich werden manche Zellen zum Schwund gebracht, und sie füllen mit ihrer Masse das Lumen der Harnkanälchen aus. Dieser Prozess ist in den Fällen der zweiten Narkose stark ausgeprägt.

An manchen Stellen zeigt sich ein eigenartiges Bild: Die Masse der zerfallenen Zellen beginnt sich im Innern der Harnkanälchen zu Cylindern zu bilden. Diese Erscheinung verdient umsomehr beachtet zu werden, als das Vorhandensein von Cylindern im Harn als eine grosse Seltenheit betrachtet wurde. Besonders charakteristisch für die Hedonalnarkose ist die fettige Degeneration der Nieren.

Von 22 Fällen, in denen die Nieren mikroskopisch untersucht wurden, fanden wir in 16 Fällen deutlich ausgeprägte fettige Degeneration. Dort, wo die Tiere unmittelbar nach dem Versuch getötet wurden, oder wo sie während desselben verendeten, erreichte die fettige Degeneration selten einen hohen Grad, man sah nur vereinzelte Fettkörnchen in den Zellen der Harnkanälchen. Die Zellenkerne färbten sich, wenngleich nur schwach. Aber auch hier kommen Fälle vor, in denen die Fettmassen ganze Partien ausfüllen. Der Prozess betrifft hauptsächlich die gewundenen Harnkanälchen und die Henle'schen Schleifen. Sämtliche Zellen der betreffenden Partie werden hier affiziert und werden längs der Kanalwand zu einer homogenen Masse. Kerne und Grenzen der einzelnen Zellen sind nicht wahrzunehmen, nur an der Peripherie der affizierten Partie kommen Zellen vor, wo man die Kerne unterscheiden kann. Eine besonders starke fettige Entartung entstand nach der zweiten Narkose. An den mit Flemming'scher Flüssigkeit fixierten Präparaten kann man schon mit unbewaffnetem Auge von fettiger Entartung affizierte Partien sehen; sie haben die Form von Streifen oder Pyramiden und liegen an der Grenze der Rinden- und Markschicht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich hauptsächlich die gewundenen Harnkanälchen und die Henle'schen Schleifen



affiziert. Die Veränderung erstreckt sich über ganze Partien, aber sie trägt Herdcharakter, d. h. ausserhalb der betreffenden Partie bemerkt man kein Fett im Nierenepithel.

Mit der Zeit entstehen in dem geschilderten Bild Veränderungen. In den Fällen, in denen die Tiere 24 Stunden nach der Narkose getötet wurden, war die Blutfüllung der Gefässe und das Oedem schwach ausgeprägt. Die trübe Schwellung und fettige Entartung waren in 2 Fällen stark, in 1 Fall schwächer (in allen 3 Fällen wurde die Narkose je einmal angewendet). In einem Fall erstreckte sich die fettige Entartung hauptsächlich auf die Henleschen Schleifen.

48 Stunden nach der Narkose war die Blutanfüllung mässig, Oedem war gar nicht vorhanden. Die trübe Schwellung blieb stark ausgeprägt.

Fettige Entartung sah man in allen Fällen dieser Gruppe, besonders stark war sie nach der zweiten Narkose.

An der Niere wurde also nach der intravenösen Hedonalnarkose Erweiterung der Gefässe, Oedem, trübe Schwellung und fettige Degeneration des Epithels konstatiert. Das Oedem verschwindet 24 Stunden nach der Narkose, die Dilatation der Gefässe 48 Stunden nach derselben; die trübe Schwellung bleibt länger bestehen und die fettige Degeneration steigert sich innerhalb der ersten zwei oder sogar drei Tage. (2 Versuche.)

Dieselben Erscheinungen, ausgenommen die fettige Degeneration, wurden auch beim Menschen konstatiert (Schor und unsere Fälle).

Was die Beschaffenheit des Harns nach der intravenösen Hedonalnarkose betrifft, so haben die meisten Forscher keine Abweichungen von der Norm festgestellt (Eremitsch, S. P. Fedorow, Sidorenko u. a.), einzelne bemerkten Vergrösserung der Harnmenge (Muchadse) und zeitweise Auftreten von Eiweiss (Borel, Burkhardt).

Was die Harnmenge betrifft, so konnte schon a priori vermutet werden, dass sie nach der intravenösen Injektion grosser Flüssigkeitsmengen zunehmen wird. Die Befunde unserer Untersuchungen zeigen jedoch, dass es sich nicht ganz so verhält. Nach der intravenösen Hedonalnarkose nimmt die Harnmenge in den ersten Tagen sogar stark ab. Im Fall 1 fiel die Harnmenge von 1800 ccm vor der Narkose bis zu 500 ccm, im Fall 2 von 1800 bis zu 350 ccm, im Fall 3 von 1100 bis 450 ccm, im Fall 4



von 1750 bis 450 ccm, im Fall 5 von 1300 bis 600 ccm, im Fall 7 von 1000 bis 450 ccm, im Fall 8 von 1600 bis 550 ccm, in den Fällen 9 und 11 von 1250 bis 450 ccm, im Fall 12 von 1800 bis 900 ccm und im Fall 13 von 1100 bis 350 ccm. Eine Verminderung der Harnmenge bemerkt man in allen Fällen; und zwar verminderte sich die Harnmenge um die Hälfte der vor der Narkose vorhandenen in 3 Fällen, um $^2/_3$ in 6 Fällen, um $^3/_4$ in 1 Fall und um $^4/_5$ in 1 Fall. Eine solche Verminderung der Harnmenge bemerkt man an den unmittelbar nach der Narkose folgenden Tagen.

So fiel das Minimum des Harns in 7 Fällen auf den ersten Tag, in 4 Fällen auf den zweiten und in 3 Fällen auf den dritten Tag. Somit fällt die Verminderung auf solche Tage, wo man am allerschnellsten eine Zunahme der Harnmenge erwarten sollte.

Die Regelmässigkeit, mit der sich diese Erscheinung wiederholt, schliesst die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens aus. Augenscheinlich besteht irgend eine ständige Ursache dieser Erscheinung. Eine solche Ursache könnte eine Herabsetzung der Herztätigkeit und Verminderung der Funktionsfähigkeit der Nieren sein; beides ist durchaus möglich, soweit man nach den pathologisch-anatomischen Untersuchungen schliessen kann.

Nachdem die Kurve des Harns ein gewisses Minimum erreicht hat, beginnt sie ständig zu steigen und erreicht am 4. bis 5. Tage die Norm. In manchen Fällen steigt die Harnmenge noch, um dann zur Norm herabzusinken.

Die Wirkung der narkotischen Substanzen erklärt sich durch ihre chemische Affinität zur Hirnsubstanz (**Bürker**). Nach der Quantität des mit dem Harn ausgeschiedenen Phosphors kann man bis zu einem gewissen Grad die Höhe des Zerfalls der Nervensubstanz bemessen. **Zülzer** schlug vor, das Verhältnis des Anhydrids der Phosphorsäure zum Stickstoff des Harns in Prozenten zu berechnen:

$$\frac{P_2O_5}{N}$$

Unter gewöhnlichen Umständen betrug der Koeffizient von der Division der genannten Grössen 20. Die Vergrösserung dieser Zahl weist auf den gesteigerten Zerfall des Nervengewebes hin.

Nach unseren Befunden steigt **Zülzer**'s Koeffizient nach der intravenösen Hedonalnarkose. In manchen Fällen ist diese Steigerung unbedeutend (in Fall 3 bis 21,0, in Fall 11 bis 24,7, in



Fall 12 bis 22,8), in einer anderen Reihe von Fällen steigt der Koeffizient im Vergleich zur Norm anderthalb Mal (in Fall 22 bis 32,7, in Fall 4 bis 38,5, in Fall 5 bis 34,4, in Fall 6 bis 30,2, in Fall 13 bis 33,4), manchmal um das $2^1/_2$fache (in Fall 7 bis 47,0, in Fall 8 bis 48,8, in Fall 9 bis 48,9, in Fall 10 bis 44,3 und in Fall 14 bis 51,3) und in 1 Fall sogar auf 65,7.

Die Zerlegung des Nervengewebes geht demnach sehr energisch vor sich, aber es dauert nicht länger als 1 bis 2 Tage, sodann beginnt der Koeffizient verhältnismässig rasch zu fallen und erreicht bisweilen 10,6 bis 11,0. Auf den niedrigen Zahlen hält er sich etwa 10 Tage und steigt dann weiter zur Norm.

Zur genauen Erforschung der Eigenschaften des Harns hat die Kryoskopie, die Bestimmung des Gefrierpunkts des Harns, verhältnismässig viel beigetragen. Indem man sich der Befunde der Kryoskopie als einer Methode zur Beurteilung der Zahl der Moleküle in der betreffenden Lösung bediente, schlug man eine Menge Koeffizienten zur Bestimmung der Herz- und Nierenfunktion, des allgemeinen Stoffwechsels usw. vor. So gibt es Koeffizienten von Koranyi, Claude und Balthazard, Pöhl u. a.

Gegen diese Koeffizienten wurde vielfach Widerspruch erhoben (Kiss, Moritz, Lindemann, Reiter u. a.). Deshalb kommen sie nur in zweiter Reihe als Ergänzung anderer Untersuchungsmethoden in Betracht.

Koranyi schlägt auf Grund seiner eigenen Harnabsonderungstheorie vor, die allgemeine molekulare Konzentration des Harns mit der Quantität des in Prozenten ausgeschiedenen Chlornatriums zu vergleichen:

$$\frac{\Delta}{NaCl}.$$

Dieser Koeffizient gibt nach Ansicht des Autors die Schnelligkeit des Harnstroms in den Harnkanälchen an und, was noch wichtiger ist, den Zustand der Herztätigkeit.

Unter normalen Bedingungen schwankt dieser Koeffizient zwischen 1,23 und 1,69. Bei ungenügender Herztätigkeit vermindert sich die Menge des Chlornatriums und dem entsprechend steigt der Koeffizient. Bei Besserung der Herztätigkeit muss der Koeffizient kleiner werden.

Bei der Berechnung des Koeffizienten fällt vor allem auf, dass die Quantität des Chlornatriums nach der intravenösen Hedonal-



narkose stark abnimmt. Das lässt sich nicht mit der Diät erklären, weil während der Narkose zugleich mit dem Hedonal eine beträchtliche Menge, zuweilen bis 11 g Kochsalz, eingeführt wurde. Mit Ausnahme von 2 Patienten mit Magenkrebs bekamen die übrigen Patienten schon am 3. bis 4. Tage die allgemeine Diät.

Diese Tatsache lässt sich auch nicht durch Fieber erklären, weil die postoperative Periode in den meisten Fällen fieberlos verlief. Man muss also für die Verminderung der Chlornatriummenge nach anderen Ursachen suchen.

Bei 12 Fällen erhielten wir folgende arithmetische Durchschnittszahlen hinsichtlich des Standes des Koranyi'schen Koeffizienten:

Pos. v. Narkose	1,48	4. Tag . . .	4,01	8. Tag . . .	2,02
1. Tag . . .	2,08	5. „ . . .	3,38	9. „ . . .	1,99
2. „ . . .	3,13	6. „ . . .	3,29	10. „ . . .	1,75
3. „ . . .	3,24	7. „ . . .	2,65	11. „ . . .	1,62

Wie aus den angeführten Zahlen zu ersehen ist, steigt der Koeffizient Koranyi's nach der intravenösen Hedonalnarkose im Mittel in den ersten 4 Tagen bis 4,01, sodann beginnt er zu fallen und erreicht erst am 11. Tag die Norm.

Gesteht man zu, dass der Koeffizient Koranyi's die Herztätigkeit angibt, so wird die Herztätigkeit nach der intravenösen Hedonalnarkose bedeutend schwächer, und zwar nimmt diese Schwäche in den ersten 4 Tagen zu und verschwindet dann allmählich.

Bei dem mikroskopischen Bild findet man eine vollständige Analogie. Die Resultate der mikroskopischen Untersuchung zeigen, dass, wenn der Patient die Narkose überstanden hat, so bedeutet das, dass die Gefahr vorüber ist. Die Veränderungen im Herzen nehmen weiter zu, und die Herztätigkeit kann sich als gestört erweisen.

Claude-Balthazard gingen noch weiter. Sie nehmen an, dass der Gefrierpunkt, auf den 100. Teil eines Grades genau gemessen, die Quantität der in 1 ccm enthaltenen Moleküle angibt. Sie multiplizieren diese Grösse mit der Tagesmenge des Harns, dividieren diese Zahl mit dem Gewicht und erhalten die Menge der mit dem Harn in 24 Stunden ausgeschiedenen Moleküle.

$$\frac{\Delta . 0}{p} = \text{allgemeine molekulare Diurese.}$$

Unter normalen Bedingungen schwankt sie zwischen 3000 bis 4000.

Zieht man von △ die im Organismus nicht verarbeiteten Moleküle ab, hauptsächlich das Chlornatrium, so erhält man die Anzahl der im Organismus hervorgebrachten Moleküle

$$\delta = \Delta - (p \times 0{,}605)^{1)}.$$

Multipliziert man diese Grösse mit der 24 stündigen Urinmenge und dividiert man sie mit dem Gewicht, so erhält man die allgemeine Menge der hervorgebrachten Moleküle.

$\frac{\delta . v}{p}$ Diurese der hervorgebrachten Moleküle.

Unter normalen Bedingungen beträgt sie 2000—2500. Nehmen wir das Verhältnis der beiden vorhergehenden Koeffizienten, so erhalten wir $\frac{\Delta}{\delta}$ molekularen Wechsel. Unter normalen Bedingungen beträgt er 1,5—1,7.

Der erste Koeffizient zeigt an, ob die Nieren überhaupt genügend arbeiten. Da die Produkte der regressiven Metamorphose hauptsächlich durch die Harnkanäle ausgeschieden werden, so kann man mit Hilfe des zweiten Koeffizienten die Arbeitsfähigkeit bestimmen.

Der dritte Koeffizient vergrössert sich bei der Erkrankung der Nierenkörperchen (Glomerulonephritis) und fällt bei der Affektion der gewundenen Harnkanälchen.

M. J. Arinkin und Bujnewitsch schreiben den Angaben dieser Koeffizienten eine grosse Bedeutung zu.

Die Koeffizienten von Claude-Balthazard zeigen an, dass nach der intravenösen Hedonalnarkose die Nierenfunktion beträchtlich vermindert wird.

Wir führen die mittleren arithmetischen Befunde in zwölf Fällen an:

$\frac{\Delta v}{p}$

Vor der Narkose	3188	4. Tag	2841	8. Tag	3355
1. Tag	1773	5. „	2677	9. „	2705
2. „	2062	6. „	2558	10. „	2832
3. „	2794	7. „	2861	11. „	2928

$\delta \frac{v}{p}$

Vor der Narkose	1645	4. Tag	2121	8. Tag	2139
1. Tag	1157	5. „	1936	9. „	1737
2. „	1585	6. „	1874	10. „	1869
3. „	2028	7. „	2099	11. „	1954

1) p = pCt. NaCl.



$\frac{\Delta}{\delta}$

Vor der Narkose	1,69	4. Tag . . .	1,33	8. Tag . . .	1,52
1. Tag . . .	1,59	5. „ . . .	1,37	9. „ . . .	1,54
2. „ . . .	1,38	6. „ . . .	1,41	10. „ . . .	1,59
3. „ . . .	1,44	7. „ . . .	1,35	11. „ . . .	1,62

Bei der Durchsicht der angeführten Zahlen sieht man, dass die beiden ersten Koeffizienten nach der intravenösen Hedonalnarkose eine beträchtliche Verminderung ergeben. Das weist auf Affektion der gewundenen Harnkanäle der Nieren hin (Tubularform der Nephritis). Die Verminderung auch des dritten Koeffizienten weist auf die Affektion der Nierenkörperchen (Glomerulonephritis) hin. Letzteres wird durch die von uns oben konstatierte Tatsache bestätigt, wonach in den ersten Tagen die Harnmenge stark verringert ist.

Die Verminderung der Koeffizienten ist in den ersten 2 Tagen deutlich ausgeprägt; sie fangen später an, sich zu vergrössern, übersteigen die Norm und sinken wieder zu ihr herab. Diese Kurve stimmt vollständig mit der von M. J. Arinkin für akute Nephritis gezeichneten überein.

Der günstige Ausgang dieser Nephritiden erklärt sich in unseren Fällen dadurch, dass für die Narkose Personen mit gesunden Nieren gewählt wurden und zweitens durch den Umstand dass wir eine (verhältnismässig) kleine Dosis gaben, die niemals 0,15 Hedonal pro Kilogramm Körpergewicht überstieg.

Die Untersuchung des Harns auf Eiweiss wies nur in 4 Fällen Eiweissspuren nach.

Vergleicht man die Befunde, die wir bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung erhielten, mit den bei der Untersuchung des Harns erlangten, so findet man, dass beide übereinstimmen.

A. W. Pöhl schlug einen Koeffizienten vor, der seiner Meinung nach nicht von der Konzentration des Harns abhängt und die Energie der oxydierenden Prozesse im Organismus angibt. Sein Koeffizient $\frac{518 . \Delta}{D-1}$, wo D das spezifische Gewicht bezeichnet, gleicht unter normalen Bedingungen 450.

Die Vergrösserung dieses Koeffizienten zeigt nach der Meinung A. W. Pöhl's, dass der Oxydationsprozess sehr weit geht. Seine Verminderung besagt, dass die Oxydation bei den Zwischenpro-



dukten stehen geblieben ist. Gegen diesen Koeffizienten wurde von Reiter starker Widerspruch erhoben.

Wir wollen sehen, wie tief vom Gesichtspunkt dieses Koeffizienten die Oxydation der Stoffe vor sich geht.

Die mittleren arithmetischen Zahlen von diesem Koeffizienten aus sind folgende:

Vor der Narkose	415	4. Tag . . .	399	8. Tag . . .	413
1. Tag . . .	368	5. „ . . .	411	9. „ . . .	378
2. „ . . .	355	6. „ . . .	403	10. „ . . .	432
3. „ . . .	391	7. „ . . .	411	11. „ . . .	421

Die Befunde zeigen, dass die Verminderung des Oxydationsprozesses im Organismus hauptsächlich an den ersten 2—3 Tagen beobachtet wird, dann kommt alles wieder zur Norm zurück.

Demnach stimmen die Befunde der pathologisch-anatomischen Untersuchung und der Harnuntersuchung völlig überein. Die intravenöse Hedonalnarkose übt einen starken Druck auf Herz und Nieren aus und ruft eine ganze Reihe morphologischer Veränderungen hervor.

Die Wirkung des Hedonals beschränkt sich nicht nur auf die Dauer der Narkose, sondern sie setzt sich nach derselben fort. Diese nachträgliche Wirkung des Hedonals auf das Atmungscentrum, Niere und Herz erklärt auch die Fälle des späteren Todes, für die man keine Ursache fand. Nach seiner Wirkung auf die Organe und Gewebe nimmt das Hedonal eine Zwischenstellung zwischen Chloroform und Aether ein. Eine so starke fettige Degeneration der Nieren, die z. B. als Regel nach der Hedonalnarkose beobachtet wird, haben wir nach der intravenösen Aethernarkose nicht gesehen. Dasselbe muss man auch über den Einfluss des Hedonals auf das Herz, die Leber und die Nebennieren sagen. Nur auf das Lungengewebe übt der Aether eine stärkere Reizung aus, als das Hedonal.

Es muss daher zugegeben werden, dass die intravenöse Injektion von narkotischen Substanzen, die sich auch für die Inhalationsnarkose eignen (Chloroform, Aether) im Vergleich mit dieser letzteren Einschläferungsmethode keine Vorzüge aufweist, was eine genauere Dosierung, eine günstigere Wirkung auf den Organismus und dergleichen anlangt.

Von den schlaferzeugenden Substanzen (Hedonal, Isopral, Veronal) wurde bisher keine einzige vorgeschlagen, die bei intra-



venöser Einführung eine genügende narkotische Wirkung ausüben würde, ohne einen schädlichen Einfluss auf den Organismus auszuüben.

Für die Anwendung der intravenösen Narkose müssen Indikationen ausgearbeitet werden. An erste Stelle gehören hier Operationen auf dem Gebiet des Kopfes und Halses, mit Ausnahme der Speiseröhre und des Atmungskanals.

Bei der Affektion der Atmungsorgane ist für die intravenöse Narkose die Anwendung von Hedonal, bei Herz- und Nierenerkrankungen Aether zu empfehlen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. A. A. Kuljabko meinen verbindlichsten Dank auszusprechen für die gütige Erlaubnis, meine Versuche über die Wirkung des Hedonals auf das isolierte Herz in seinem Laboratorium machen und mich seines Kymographen bedienen zu dürfen, sowie Herrn Prof. F. K. Krüger für die gütige Erlaubnis, die Geräte seines Laboratoriums benutzen zu dürfen und für seine Hilfe bei der Blutuntersuchung.

Meinen herzlichsten Dank spreche ich aus dem Oberarzt des Krankenhauses für allgemeine Fürsorge, Herrn Privatdozent N. A. Bogoras für die Erlaubnis, die intravenöse Narkose an den Patienten anwenden zu dürfen, und dem Privatdozenten J. A. Wakulenko für die Zubereitung der Lösung zum Titrieren.

Literatur.

Albinsky, Russkiy Wratsch. 1911. Nr. 13.
Arinkin, Dissert. S. Petersburg 1905.
Botscharow, Russkiy Wratsch. 1904.
Burkhardt, Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 7; 1911. Nr. 15.
Buynewitsch, Dissert. Moskau 1902.
Crawford, Lancet. 1912. p. 1302.
Dobson, Lancet. 1912. p. 1299.
Eremitsch, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 108. H. 5—6.
Fedorow, Centralbl. f. Chir. 1910. Nr. 9 u. 19. — 40. Kongr. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1912.
Krawkow, Russkiy Wratsch. 1910. Nr. 12. — Chir. Arch. Weljam. 1911. Nr. 1. (Russ.)
Kakuschkin, Chir. Arch. Weljamin. (Russ.) 1913. Nr. 2.



Kadjan u. Schur, Russkiy Wratsch. 1910. Nr. 36.
Kiss, Berliner klin. Wochenschr. 1901.
Lampsakow, Dissert. S. Petersburg 1902.
Lindemann, Arch. f. klin. Mediz. Bd. 45. H. 1—2.
Muchadse, Chirurgie. 1912. Nr. 1. (Russ.)
Oppel, Iswest. Woen. med. Akadem. 1911. N. 1. (Russ.)
Polienow, Wratscheb. Gazet. 1910. Nr. 45. — Chirurgie. 1911. April. (Russ.)
Reiter, Dissert. S. Petersburg 1903.
Sabotkin, Dissert. S. Petersburg. 1911.
Schirschow (Rydnik), Chir. Arch. Weljam. 1912. Nr. 1. (Russ.)
Semitschew, Russkiy Wratsch. 1910. Nr. 16.
Sidorenko, Russkiy Wratsch. 1910. Nr. 24.
Veale, Brit. med. Journ. 1912. Aug. 31.

VIII.

Normalmethode für die Operation der Zungengrundstruma.

Von

Dr. Hermann Matti,

Privatdozent für Chirurgie an der Universität Bern.

Nach der letzten Mitteilung von Walther[1]) sind in der Literatur etwas über 70 Beobachtungen von Zungengrundkröpfen mitgeteilt. Es handelt sich bei diesen Fällen nach älterer Auffassung um accessorische Kröpfe in der Zungenwurzel, ausgehend von der unpaaren medianen Schilddrüsenanlage, die sich von der Gegend des spätern Foramen coecum normalerweise auf der Bahn des Ductus thyreoglossus nach dem Halse senkt. Bei derartigen Beobachtungen soll dann am Halse der Isthmus thyreoideae gefehlt haben [Reintjes[2]), Riethus[3])], den die frühere Anschauung allein aus der mittleren Schilddrüsenanlage hervorgehen liess, während die paarig angelegten „branchiogenen", seitlichen Schilddrüsenlappen normales Verhalten aufweisen sollten. Neuere Untersucher stellen bekanntlich die Beteiligung der sogenannten seitlichen Schilddrüsenanlage [postbranchialer Körper nach von Bemmelen, Born, Stieda, Getzowa[4]) u. a.] an der Bildung des eigentlichen funktionierenden Schilddrüsengewebes in Abrede [Verdun[5])] und nehmen

1) Walther, Zur Pathologie und Therapie der Zungengrundstruma. Beitr. z. klin. Chir. 1912. Bd. 77. H. 1.

2) Reintjes, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1898.

3) Riethus, Beitrag zur Kasuistik und Therapie der Struma lingualis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1904. Bd. 74. H. 1.

4) Getzowa, Zur Kenntnis des postbranchialen Körpers und der branchialen Kanälchen des Menschen. Virchow's Archiv. 1911. Bd. 205. H. 1.

5) Verdun, Sur les glandes satellites de la thyroide dans les mammifères. Thèse de Toulouse. 1897. — Dérivés branchiaux chez les vertébrés supérieurs. Toulouse 1898.

an, dass die ganze Schilddrüse sich von der medianen Anlage herleitet. Falls man sich dieser Auffassung anschliesst, die zur Zeit am besten begründet erscheint, so sind die Zungenkröpfe in ihrer grossen Mehrzahl nicht als accessorische Strumen, sondern als Kropfbildung in einer nicht oder mangelhaft descendierten Schilddrüsenanlage aufzufassen. Accessorische Kröpfe würden nur dort vorliegen, wo nur ein Teil der Schilddrüsenanlage im Niveau der Zunge geblieben ist, der andere Anteil dagegen den normalen Descensus durchgemacht hat [Fall Galisch[1])]. Diese Verhältnisse haben prinzipielle Bedeutung für die Frage der Operation, weil man bei Zungengrundkröpfen nur ausnahmsweise damit rechnen kann, dass am Halse noch anderweitiges funktionstüchtiges Schilddrüsengewebe vorhanden sei; vielmehr ist die ektopische Drüse in der überwiegenden Zahl der Fälle als einzige anzusehen und dementsprechend sollte bei der operativen Entfernung von Zungengrundstrumen nach Möglichkeit eine Erhaltung funktionierenden Gewebes erstrebt werden. Dass in einer grossen Anzahl der operativ behandelten Zungengrundkröpfe nach dem Eingriff Symptome von Cachexia thyreopriva aufgetreten sind [Fälle von Seldowitsch[2]), Chamisso[3]), Riethus[4]), eigener Fall] spricht jedenfalls sehr für die vorgetragene Auffassung, und ich verfüge über zwei eigene Beobachtungen, welche deren Richtigkeit meines Erachtens einwandfrei beweisen. Der eine Fall ist von Getzowa[5]) publiziert worden, der andere wird demnächst von Lindt[6]) ausführlich besprochen. Beide Beobachtungen gaben mir Gelegenheit, der Frage einer Normalmethode für die Operation des Zungengrundkropfes näherzutreten.

Eine Durchsicht der Literatur zeigt, dass für die Entfernung von Zungengrundkröpfen eine ganze Reihe von Verfahren Anwendung finden.

Vorgängig sei bemerkt, dass eine interne Therapie, wie die Verabreichung von Jodkali oder Schilddrüsenpräparaten, keine Aus-

1) Galisch, Struma accessoria baseos linguae. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1894. Bd. 39.

2) Seldowitsch, Ein Fall von Struma accessoria baseos linguae. Centralblatt f. Chir. 1897. Nr. 24.

3) Chamisso, Die Struma der Zungenwurzel. Beitr. z. klin. Chir. 1897. Bd. 19.

4) Riethus, l. c.

5) Getzowa, Korr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1913. Nr. 12.

6) Lindt, Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. Grenzgeb. 1913. Bd. 6.



sicht auf Erfolg bietet; die geringen mit dieser Behandlung zu erzielenden Verkleinerungen der kropfig veränderteu Zungenschilddrüse vermögen den Indikationen, wie sie namentlich durch die Lokalisation des Tumors bedingt werden, in keiner Weise zu genügen.

Der nächstliegende Weg für die Entfernung der meist erheblich nach dem Cavum pharyngo-orale vorragenden Geschwülste ist die Exstirpation vom Munde her; dieses Verfahren ist nur dort anwendbar, wo durch Zug an der Zunge die Geschwulst so weit nach vorne gebracht werden kann, dass sie einer Entfernung unter Leitung des Auges zugänglich wird, somit auch die Blutung sicher beherrscht werden kann. Dieses Vorgehen wurde in einer grossen Zahl von Fällen angewendet, so z. B. von Seldowitsch[1]) und Onodi[2]), die ihre Fälle in lokaler Anästhesie operierten. Dabei wurde entweder die Schleimhaut lineär gespalten [Gersuny[3]) oder ovalär umschnitten [Kraske[4])], worauf dann die totale stumpfe Enukleation gelang; eventuell musste die Geschwulst auch stückweise entfernt werden [Parker[5])].

Zur Verbesserung des Zuganges trennte Reintjes[6]) temporär die vorderen Gaumenbogen, während in letzter Zeit Brunner[7]) mit Erfolg eine einseitige Wangenspaltung machte. Diese Hülfsoperationen sind durch die Grösse des Tumors bedingt.

Allem Anscheine nach gelang die Blutstillung in diesen Fällen jeweilen durch tiefgreifende Nähte; doch besteht bekanntlich keine sehr grosse Tendenz zur Publikation von Nachblutungen.

Zur Entfernung der Zungengrundkröpfe mit der galvanokaustischen Schlinge gab wohl das Bestreben gleichzeitiger Blutstillung Anlass. Nach Riethus soll es Butlin[8]), Baber[9]), Seldowitsch[10]) und Hamilton[11]) gelungen sein, auf diese Weise Zungengrundstrumen ganz oder zum grössten Teil abzutragen. Wer

1) Seldowitch, l. c.
2) Onodi, Arch. f. Laryngologie.
3) Gersuny cit. nach Riethus.
4) Kraske, Fall Chamisso, l. c.
5) Parker, Tubular adenoma of root and dorsum of tongue. Patholog. Transact. 1881. Vol. 32.
6) Reintjes, l. c.
7) Brunner, Fall publiziert von Walther, l. c.
8) Butlin, On two cases of glandular Tumour of the Tongue. Clinical Society Transact. 1890. Vol. 23. — Brit. med. Journal. 8. März 1890.
9) Baber, Adenom der Zunge. Brit. med. Journal. 1894. Febr.
10) Seldowitsch, l. c.
11) Hamilton. Ref. Centralbl. f. Laryngologie. 1900.



sich aus eigener Anschauung über das topographische Verhalten derartiger Geschwülste Rechenschaft zu geben vermag, wird die Radikalität solcher Operationen, wo es sich nicht um gestielte Geschwülste handelte, mit Grund bezweifeln. Jedenfalls kommt die Anwendung der Schlinge nur ganz ausnahmsweise in Betracht.

Wo die Struma lingualis vom Munde aus nicht in befriedigender Weise zugänglich erschien, lag es nahe, durch Eröffnung des Pharynx vom Halse her einen Zugang zu der Geschwulst zu suchen. Es handelte sich hier um tiefe Geschwülste, welche der Epiglottis dicht aufsassen. Auf diese Weise operierte Wolf [1]) bereits im Jahre 1889 eine Zungengrundstruma nach von Langenbeck's Methode der seitlichen Unterkieferspaltung. Die seitliche Pharyngotomie, wie sie Kocher für die Entfernung tief sitzender Zungencarcinome angab, benützte Lympius [2]) im Jahre 1894 zur Beseitigung einer walnussgrossen, tiefsitzenden Zungenstruma.

Die mediane Lage der in Rede stehenden Geschwülste liess begreiflicherweise den Wunsch nach einer Schnittführung aufkommen, welche der Situation der Tumoren besser entsprach. Aus diesem Grunde wählte Delhaes [3]) einen medianen Schnitt vom Schildknorpel bis zum Kinn, mit Trennung des Zungenbeins und medianer Spaltung der Weichteile [4]). In entsprechender Weise, jedoch ohne Trennung des Zungenbeins, schälten Bernays [5]) und Winslow [6]) Zungengrundkröpfe wesentlich stumpf aus. Im Jahre 1904 entfernte dann Trendelenburg [7]) einen walnussgrossen Kropf, welcher die Mitte der Zungenbasis einnahm, auf dem Wege der typischen Pharyngotomia subhyoidea, wie sie gegenwärtig von vielen Chirurgen als Normalmethode für die Operation der Zungenbasiscarcinome geübt wird. Der Erfolg war namentlich auch in kosmetischer Hinsicht ein guter, und deshalb empfiehlt Riethus [8]) dieses Verfahren als Methode der Wahl für die Entfernung aller Zungengrundstrumen,

---

1) R. Wolf, Ein Fall von accessorischer Schilddrüse. Dieses Archiv. 1889. Bd. 39.

2) Lympius, Struma accessoria der Zungenbasis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1897. Bd. 44. S. 451.

3) Delhaes cit. bei Galisch.

4) Auch als Methode Vallas bezeichnet.

5) Bernays, The origin of the foramen coecum linguae, as shown by an operation in a rare tumour of the root of the tongue. Ref. Internat. Centralbl. f. Laryngol. 1889/90.

6) Winslow, Ref. Centralbl. f. Laryngol. 1903. S. 353.

7) Trendelenburg, Fall publiziert von Riethus, l. c.

8) Riethus, l. c.

die sich nicht durch Zug an der Zunge ausgiebig zu Gesichte bringen lassen. Krönlein[1]) ging bei seinem Falle in folgender Weise vor: „Schnitt von einem Kieferwinkel zum andern über dem Zungenbein, und Heraufschlagen des Lappens; beidseitige Ligatur der A. maxillaris, der Ductus Whartoniani, und Exstirpation beider Gland. submaxillares. Dann wurde der Tumor aus der Zungenmuskulatur ausgeschält, wobei der Pharynx eröffnet wurde. Vereinigung der Zungenwundränder durch quere Naht, wodurch die Zunge um 3 cm verkürzt wurde". Da durch diesen Schnitt die vom Zungenbein nach dem Unterkiefer verlaufenden Muskeln quer getrennt und der Pharynx eröffnet wurde, fällt diese Methode mit der Pharyngotomia suprahyoidea zusammen.

Damit sind wohl alle bisher geübten Methoden für die operative Behandlung der Zungengrundstruma berücksichtigt. Ueber die Frage der Präliminärtracheotomie scheint noch keine Einigkeit erzielt worden zu sein. Bei der Entfernung der Zungengrundstruma vom Munde her fand die Tracheotomie nur wenig Anwendung; wo tracheotomiert wurde, tamponierte man auch die Trachea. Dagegen scheint bei Entfernung der Struma lingualis vom Pharynx her der Luftröhrenschnitt mit Absperrungstamponade der Trachea durchwegs Anwendung gefunden zu haben. Bei Ausschälung der Geschwulst von aussen her ohne Eröffnung des Pharynxraumes (Bernays, Winslow) konnte selbstredend die Tracheotomie entbehrt werden. Ein besonders warmer Vertreter der prophylaktischen Tracheotomie bei der Pharyngotomia subhyoidea war schon von Langenbeck; Krönlein[2]), welcher den Wert dieser prophylaktischen Massnahme wegen der angeblich grösseren Gefahr einer postoperativen Pneumonie lebhaft bestritt, wurde gerade in seinem Falle von Zungengrundkropfoperation mit Eröffnung des Pharynx durch einen Erstickungsanfall zur Ausführung der Tracheotomie gezwungen. In neuerer Zeit ist Austoni[3]) gegen die Notwendigkeit einer Tracheotomie bei Zungenkropfexzisionen aufgetreten.

Was meinen persönlichen Standpunkt in dieser Frage betrifft, glaube ich, dass eine präliminäre Tracheotomie bei der Operation des Zungenkropfes ein bedeutend sichereres und rascheres Operieren

1) Krönlein, Fall publiziert von Walther, l. c.
2) Krönlein, l. c.
3) Austoni, Ref. Centralbl. f. Chir. 1911. S. 46.

gestattet, als wenn man nur durch Anwendung der Kopfhängelage der Aspiration von Blut und Schleim entgegenzuwirken sucht. Wie wir in den beiden eigenen Fällen gesehen haben, ist es für die Entwicklung des Tumors und für die Blutstillung äusserst wertvoll, wenn der Tumor vom Munde her vorgedrängt werden kann, und zwar gilt dies namentlich für die Pharyngotomia subhyoidea; ich bin deshalb prinzipieller Anhänger der prophylaktischen Tracheotomie, wo es sich nicht um Zungengrundgeschwülste handelt, welche vom Munde aus oder vom Hals oder Mundboden her ohne Eröffnung der Schleimhaut sich entfernen lassen. Ganz abgesehen von dem ruhigen Verlauf der Operation umgeht man auf diese Weise die Gefahr des postoperativen Glottisödems. Um keine sekundäre Pneumonie zu riskieren, ist es allerdings notwendig, die Kanüle nicht zu lange, d. h. nur 3 bis 5 Tage liegen zu lassen, den Patienten, solange die Kanüle liegt, in abhängige Lage zu verbringen und namentlich dafür zu sorgen, dass in der Wundtasche keine Stagnation von Sekreten stattfinden kann, womit die Hauptgefahr, nämlich die Aspiration putrider Wundsekrete, ziemlich sicher vermieden wird.

Zur Kritik der bisherigen Methoden lässt sich m. E. Verschiedenes vorbringen. Der Zugang vom Munde her passt nur für ganz bestimmte Formen von Geschwülsten, die stark nach dem Munde prominieren, nicht zu tief gegen die Epiglottis zu sitzen und durch Zug an der Zunge sich ausgiebig zu Gesichte bringen lassen. Die Zahl dieser Zungengrundkröpfe ist nur eine verschwindende. Zudem bleibt der Ueberblick über das Gebiet stets ein ungenügender, was namentlich auch mit Rücksicht auf die Blutung seine Bedenken haben kann.

Die seitliche Pharyngotomie gibt ebenfalls keinen idealen Zugang zur Geschwulst, welche ja meistens in der Mitte der Zunge sitzt, und namentlich dürfte es schwierig sein, sich bei dieser Methode genau Rechenschaft über das eventuelle Vorhandensein unveränderten Schilddrüsengewebes zu geben. Bedeutend zweckentsprechender sind die Methoden der Pharyngotomia subhyoidea und suprahyoidea.

Der Pharyngotomia subhyoidea haftet nun ein grosser Nachteil an, der in dem ersten von mir gemeinsam mit Prof. Tavel beobachteten Falle dem Patienten direkt verhängnisvoll wurde. Ich lasse die interessierenden Angaben kurz folgen:



Es handelte sich um eine 47jährige, ziemlich idiotische Frau, mit deutlichen Symptomen von Schilddrüsenausfall. In der Zungenbasis sass ein 6 : 4 cm grosser Tumor, der zu Schluck- und Atmungsbeschwerden geführt hatte. Am Halse fand sich keine Spur von Schilddrüsengewebe, wie auch die spätere Autopsie bestätigte. Operation auf dem Wege der Pharyngotomia subhyoidea nach primärer Tracheotomie (Tavel). Patientin ging 5 Tage nach dem Eingriff an einer foudroyanten Aspirationspneumonie zugrunde und zwar liess der Autopsiebefund keinen Zweifel übrig, dass die Aspiration jauchiger Sekrete aus der Operationshöhle im Zungengrund die Schuld an dem fatalen Ausgang trug.

Bei der Entfernung eines Tumors aus dem Zungengrunde von einer subhyoiden Incision aus bestehen für den Abfluss der Wundsekrete aus der an Stelle des Tumors zurückbleibenden Höhle die denkbar ungünstigsten Bedingungen. Die Sekrete entleerren sich in nächster Nähe des Larynxeinganges nach dem Pharynx; eine Aspiration ist äusserst naheliegend. Wenn dann, wie bei unserer ersten Beobachtung, vom Personal nicht für strikte Innehaltung der abhängigen Lage gesorgt wird, ist eine Infektion der Lunge beinahe unvermeidlich. Dazu kommt nun ferner, dass die Heilung der subhyoiden Wunden durchaus nicht immer eine glatte ist, wie jeder erfahrene Chirurg bestätigen wird. Wo man die Pharyngotomia subhyoidea für die Entfernung von Zungengrundformen gleichwohl zu benützen wünscht, sollte man jedenfalls für eine Drainage der Wundhöhle im Zungengrund direkt nach aussen, nach der Regio submentalis, besorgt sein.

Was die Pharyngotomia suprahyoidea anbetrifft, wie sie z. B. Krönlein[1]) anwandte, so haftet ihr der grosse Nachteil einer queren Trennung der vom Zungenbein nach dem Unterkiefer verlaufenden Muskeln und der basalen längs verlaufenden Muskelfasern der Zunge an. Dadurch wird der Schluck- und Sprechmechanismus hochgradig gestört, und namentlich ist eine Verkürzung der Zunge beinahe unvermeidlich; im Krönlein'schen Falle betrug sie z. B. 3 cm. Auch bei der Pharyngotomia subhyoidea ist übrigens eine Störung des Schluckmechanismus nicht ganz zu umgehen. Die präliminäre Entfernung der submaxillaren Speicheldrüse, wie sie von Krönlein geübt wurde, dürfte in den meisten Fällen wohl zu umgehen sein.

1) Krönlein, l. c.



Der mediane Schnitt vom Schildknorpel zum Kinn mit Trennung des Zungenbeins [Delhaes[1])] setzt wohl kaum funktionelle Störungen des Schluck- und Sprechmechanismus, dagegen ist die Blutstillung bei einem solchen Vorgehen mit Rücksicht auf die von der Seite an den Tumor tretenden Gefässe nicht leicht durchzuführen, und ferner geben die medianen Hautschnitte nicht gerade ideale kosmetische Resultate. Dem Vorgehen von Bernays und Winslow[2]) schliesslich kommt selbstredend nur eine ganz beschränkte Anwendung zu.

Die angeführten Ueberlegungen liessen mich bei einem jüngst operierten Falle von Zungengrundstruma eine Operationsmethode wählen, die übersichtlich und sicher zu operieren gestattet, und die eine Reihe von Nachteilen, welche den bisher angewandten Methoden anhaften, ziemlich sicher umgeht. Das Verfahren gestaltet sich folgendermassen: Durch einen bogenförmigen Kragenschnitt im Niveau des oberen Zungenbeinrandes werden Haut und Platysma getrennt; die Länge des Schnittes hängt von der Grösse des Tumors ab. Diese Schnittführung bezweckt die Ermöglichung einer präliminären Ligatur einer oder beider A. linguales am grossen Zungenbeinhorn. — Dabei sei erwähnt, dass brauchbare Angaben über die arterielle Versorgung der Zungenkröpfe in der Literatur nicht vorliegen. Ich kann deshalb nicht sagen, wie weit etwa eine rudimentäre A. thyr. sup. an der Blutversorgung der Zungenkröpfe beteiligt ist: jedenfalls aber spielt bei den intimen Beziehungen der Zungenstrumen zu der Muskulatur der Zungenbasis die Versorgung durch die Lingualarterien die Hauptrolle. Eine präliminäre Unterbindung dieser Arterien, analog unserem Vorgehen bei der Kropfoperation, kann deshalb die Operation ausserordentlich erleichtern. Der Kragenschnitt gibt ferner die schönsten kosmetischen Resultate. — Dann wird der vordere Haut-Platysmalappen weit nach vorne präpariert, der Zungenbeinkörper in der Mitte isoliert und durchtrennt. Nun folgt die mediane Spaltung der Raphe des M. mylohyoideus und des M. geniohyoideus sowie des M. genioglossus. Beide Zungenbeinhälften mitsamt den entsprechenden Muskeln werden kräftig nach beiden Seiten auseinandergezogen und nun wird, nach Trennung festerer Verbindungen mit dem Zungenbein, der Tumor successive ausgeschält. Gelegentlich kann es ge-

1) Delhaes, l. c.
2) Bernays und Winslow, l. c.

lingen, die die Geschwulstkuppe überziehende Zungengrundschleimhaut intakt zu halten, namentlich dort, wo der Kropf von einer Schicht normalen Gewebes umgeben ist, wo man also eine Enucleation ausführen kann. Meistens wird jedoch die Zungenschilddrüse in toto kropfig entartet sein, und in diesem Falle ist der verdünnte Schleimhautüberzug so fest mit der Oberfläche des Zungenkropfes verlötet, dass die betreffende Schleimhautpartie mitgenommen werden muss. Es wird deshalb am vorderen oder hinteren Rande des Tumors die Mundhöhle eröffnet, und dann trennt man unter successivem Fassen mit Schiebern circulär die übrigen Verbindungen der Geschwulst mit der Zungenoberfläche. Die Entwicklung des Tumors wird sehr erleichtert, wenn der Assistent dieselbe mit zwei Fingern vom Munde her dem Operateur entgegendrängt. Zugleich bewirkt dieses Verfahren eine vorzügliche provisorische Blutstillung. Nach Entfernung des Tumors wird die Zungenschleimhaut vom Munde her teils median, teils quer vernäht, je nach Bedürfnis Tampons, Drains, oder beides in die Wunde eingeführt und nach aussen geleitet. Mediane Vernähung der Muskulatur, quere Platysma-Fasciennaht und quere Hautnaht.

Dieses Vorgehen hat den grossen Vorteil vollständiger Schonung der Zungen- und übrigen am Schluckakt beteiligten Muskulatur. Es gestattet ferner eine wirksame prophylaktische Blutstillung durch Ligatur der Lingualarterien, bietet einen guten Ueberblick über das Operationsgebiet, so dass auch eine Zurücklassung eventuell vorhandenen funktionstüchtigen Schilddrüsengewebes möglich wäre. Ein weiterer grosser Vorteil ist die wirksame Drainage der Wundhöhle, indem die Wundsekrete am tiefsten Punkte der Wundtasche ausfliessen können. Damit wird die Gefahr der Aspirationspneumonie, in merklichem Gegensatze zu den bei der Pharyngotomia subhyoidea gegebenen Verhältnissen, auf ein Minimum reduziert. Gegebenenfalls kann, wenn nötig, auf den Querschnitt ein senkrechter Schnitt nach vorne aufgesetzt werden, zur Ermöglichung einer medianen Kieferspaltung. Doch wird diese Hilfsoperation bei guter Assistenz kaum je in Frage kommen. Der Wundverlauf war in unserem, nach dieser Methode operiertem Falle, ein äusserst günstiger. Eine vorübergehende durchgängige Fistel schloss sich nach wenigen Tagen, weil eben die Heilungsbedingungen der rings von Zungenmuskulatur umgebenen Wunde relativ günstige sind, während bei der Pharyngotomia subhyoidea, wo nur dünne Muskelschichten genäht werden,

häufiger länger dauernde Fisteln beobachtet werden. Die Wunde war in unserem Falle nach 12 Tagen völlig geschlossen. Entlassung nach $3^1/_2$ Wochen mit vorzüglichem funktionellem Resultat. Die Patientin konnte ungestört schlucken und zeigte eine kaum veränderte Sprache, was zweifellos auf der völligen Schonung der Zungen- und Mundbodenmuskulatur beruhte. Wie eine kürzlich erfolgte Nachuntersuchung zeigt, ist das kosmetische und funktionelle Resultat dauernd ein vorzügliches, so dass die Methode u. E. sich zur Verwendung als Normalverfahren eignet.

Wie eingangs erwähnt, wird dieser Fall demnächst in extenso von Lindt, dem ich die Zuweisung desselben verdanke, und mit dessen Assistenz ich die Patientin operierte, publiziert, so dass ich auf Einzelheiten der interessanten Beobachtung nicht weiter einzugehen brauche. Doch will ich noch bemerken, dass eine Schonung funktionstüchtigen Schilddrüsengewebes nicht möglich war, aus dem einfachen Grunde, weil sich das entfernte Präparat als eine in toto kropfig degenerierte Zungenschilddrüsenanlage erwies. Eine konservative Operation wäre nur möglich, wo sich an der Peripherie des Knotens eine Schicht komprimierten, aber im übrigen normalen Schilddrüsengewebes fände. Die Indikation zur Operation war in unserem Falle eine dringliche wegen zunehmender Schluck- und Atembeschwerden, und besonders drängten wiederholte Blutungen aus einer ektatischen Schleimhautvene auf der Kuppe der Geschwulst zu einem raschen Eingriff. Die Tracheotomie erwies sich auch in diesem Falle als unumgänglich und wurde schon kurz nach Beginn der Operation ausgeführt. Damit wurde auch die Mundhöhle für ein energisches Vordrängen des Tumors nach dem Operationsgebiet hin frei, was einen weitern, nicht zu verachtenden Vorteil der präliminären Tracheotomie bedeutet. Irgend eine Spur von Schilddrüsengewebe am Halse konnte weder palpatorisch noch bei der Tracheotomie de visu nachgewiesen werden, und da bei der Patientin anschliessend an die Operation eine unzweideutige Cachexia thyreopriva auftrat, stellte die degenerierte Schilddrüse offenbar die einzige Schilddrüsenanlage dar. Die vitale Indikation deckt selbstverständlich den unerwünschten Koeffekt der Operation.

Die Frage, wie weit das beschriebene Verfahren für die Entfernung anderweitiger Zungengrundgeschwülste Verwendung finden könnte, lässt sich heute nicht massgebend beantworten; doch



glaube ich, dass seine Anwendung wesentlich auf die Entfernung der von der medianen Schilddrüsenanlage ausgehenden Geschwülste und der sublingualen Tumoren, so z. B. der Dermoide, sich beschränken dürfte. Bei den Carcinomen, wo die Umschneidung an der Grenze der gesunden Schleimhaut ein so wesentliches Moment bildet, sind die Methoden, welche zunächst auf eine Freilegung der oralen Geschwulstoberfläche ausgehen, zweifellos vorzuziehen. Doch dürfte sich das Verfahren bei der Entfernung von Zungengrundkröpfen zweifellos bewähren und scheint mir auch dort unleugbare Vorzüge zu besitzen, wo man darauf ausgeht, sublinguale oder in der Zungenbasis gelegene Geschwülste ohne Eröffnung der Mundschleimhaut, unter möglichster Schonung der Zungenfunktionen, zu entfernen. Die Uebersichtlichkeit und die Möglichkeit einer wirksamen präliminären Blutstillung durch Unterbindung einer oder beider Lingualaterien bilden weitere Vorzüge der Methode.

IX.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Marburg. — Direktor: Prof. Dr. F. König.)

Erwiderung auf den Artikel „Zur Mechanik der Nagelextension“ von Christen.

(Dieses Archiv, Bd. 102, Heft 2.)

Von

Dr. Georg Magnus,
Privatdozent und Assistent der Klinik.

„Speziell Herrn Magnus möchte ich dringend ans Herz legen, bei künftigen Veröffentlichungen über Zugverbände und deren Wirkungen auch eine Notiz über die Stellung der Gelenke anzugeben, denn es ist für das Schicksal der Muskulatur nicht ganz gleichgiltig, ob man in der altmodischen Streckstellung 25 kg (Cölner Schule) nötig hat, oder in Semiflexion mit 5 kg auskommen kann.“

In meinem von Christen citierten Artikel („Zur Nagelextension“, dieses Archiv Bd. 99, H. 4) steht: „Auch dass man imstande ist, den Zug in der Semiflexionsstellung wirken zu lassen, ist entschieden ein grosser Vorteil. Die Idee, das Optimum der Entspannung herzustellen und dann durch Extension direkt am unteren Fragment anzugreifen, hat in der Tat etwas Bestechendes“.

Ferner (Magnus, Neuere Anschauungen über Fracturbehandlung. Med. Klinik. 1913. H. 1 u. 2.): „Gerade bei der Nagelextension lässt sich die Zuppinger'sche Semiflexionslage sehr bequem verwerten.“

Der zweite Punkt ist die Mechanik des von Steinmann konstruierten Apparates. Hier war an der physikalischen Vorstellung Kritik geübt worden (Magnus, loco cit. und Kulenkampff,



Centralbl. f. Chir. 1913. H. 24.): der Zweck des Apparates, ein Herabbiegen der Nägel zu verhindern oder doch zu verringern, sei nicht erreicht worden.

Christen bestreitet die Berechtigung dieses Einwands. Er konstruiert an der Hand von 3 Kräften eine Schlangenlinie, die in der Tat ein gewisses „Aufbiegen" der Nagelenden bedeutet. Dabei ist jedoch zweierlei zu beachten: einmal sind in der Fig. 4 die Teile des Apparates, welche über die Nagelenden greifen und also das „Aufbiegen" verursachen, unverhältnismässig lang gezeichnet, mit der Fig. 3 verglichen etwa um das Doppelte zu lang. Und dann scheint mir der springende Punkt eben der Umstand zu sein, dass diese, den Nagel umgreifenden Enden der Branchen durch ihre eigene Starrheit eine, — ganz minimale, — Verminderung der Durchbiegung verursachen werden. Das habe ich nie bestritten und das hat auch Steinmann nicht gemeint. Es handelt sich bei unserer, — bis jetzt rein sachlichen —, Differenz um die Vorteile des beweglichen Scheerenapparates gegenüber dem starren Rahmen. Dieses „Aufbiegen" der Nagelenden durch die übergreifenden Kappen tritt bei beiden Konstruktionen ein, und warum der neue geteilte Apparat bei derselben Belastung denselben Nagel statt um $6^1/_2$, nur um $3^1/_2$ mm herunterbiegen soll, ist noch immer nicht erklärt. „Die durch den Zug ausgelöste Drehung der Schenkel strebt neben der Näherung ihrer beiden oberen Enden zugleich eine Aufrichtung derselben und damit der Nagelenden an. Diese wirkt der an und für sich durch den Zug bewirkten Herabbiegung der Nägel entgegen." (Steinmann, Neue Deutsche Chirurgie, Bd. 1.)

Um diesen Punkt handelt es sich: das Aufrichten der Nagelenden durch die beiden zweiarmigen Hebel. Und da der Kreuzungspunkt dieser beiden Hebel keinen weiteren Unterstützungspunkt hat als eben die Nagelenden, so ist diese Aufrichtung des Nagels als eine Verschiebung der Angriffspunkte von zwei Kräften in der Richtung gegen dieselben nur durch Kreuzung dieser beiden Kräfte illusorisch.

Uebrigens scheint mir die Frage auf experimentellem Wege leicht zu lösen. Steinmann sagt von seinem neuen Apparat, der an der Kreuzungsstelle der beiden Hebelarme ja eine Flügelschraube besitzt: „Durch festes Anziehen derselben wird der Apparat zu einem starren Rahmen, der nur die Nägel festhält".

Ich würde vorschlagen, den neuen Apparat mit beweglic
Hebelarmen beliebig zu belasten, und die Durchbiegung zu mes
Wenn man dann nur die Flügelschraube anzieht, so verwan
sich der neue Apparat in den alten starren Rahmen, und in die
Moment müsste dann ohne weiteres ein Herabsinken der Na
enden um etwa das Doppelte erfolgen, da ja die drehende Wirk
und damit die nagelaufrichtende Kraft in diesem Augenblick
hört. — Bis dieses Experiment gelungen ist, möchte ich an me
Auffassung festhalten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



X.

(Aus der Königl. chirurg. Universitätsklinik und Poliklinik in Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Bier.)

Ueber die Behandlung der angeborenen Kiefer- und Gaumenspalten, unter besonderer Berücksichtigung der Frühoperation und der Methode nach Brophy.

Von

Dr. Ernst Kaerger,
Marinestabsarzt, kommandiert zur Klinik.

(Mit 70 Textfiguren.)

I. Entwicklungsgeschichte, Formen und Arten der Missbildung.

Einen grossen Prozentsatz der angeborenen Missbildungen der Säuglinge stellen die Missbildungen im Bereiche des Oberkiefers und des Gaumens dar. Die durch sie bedingte schwere Entstellung und ihre grossen Gefahren für das Leben und die Entwicklung der davon betroffenen Kinder lassen es dringend wünschenswert erscheinen, die Kinder möglichst früh durch geeignete Behandlung soweit zu bringen, dass sie den Schädigungen dieser Entwicklungsstörungen entgehen und recht bald einen dem normalen anatomischen Befund ähnlichen Zustand der Mundhöhle erreichen, sowie auch später keine Sprachstörungen oder sonstige Schädigungen für das Leben davon tragen.

Die Entwicklungsgeschichte erklärt diese Missbildungen als eine Entwicklungshemmung, vielleicht als einen atavistischen Rückschlag. Etwa am Ende des 2. Lebensmonates des Fötus ist die Vereinigung des inneren Nasenfortsatzes, bestehend aus Zwischenkiefer und Vomer, mit den seitlich und oben von der Mundbucht aus dem ersten Kiemenbogen her sich vorschiebenden Oberkieferfortsätzen beendet. Diese Vereinigung tritt nach und nach ein, und zwar so, dass zuerst der Zwischenkiefer sich mit den seitlichen Zahnfortsätzen des Oberkiefers vereinigt, und dass dann der all-





mählich von vorn oben nach unten und hinten vom Zwischenkiefer aus nach der Mundhöhle zu wachsende Vomer sich mit den von der Seite her nach der Mitte sich vorschiebenden Gaumenplatten verbindet. Entsprechend diesem allmählichen Vorgang der Vereinigung sieht man auch die verschiedensten Abstufungen der Missbildungen, jenachdem die Störung der Vereinigung oder der Stillstand in der Entwicklung früher oder später eingetreten ist. Der Grad der Entstellung ist am grössten bei der doppelten Hasenscharte und doppelten Kiefer- und Gaumenspalte, bei der der Zwischenkiefer als Bürzel weit nach vorn und oben steht und gar nicht in das Niveau der Alveolarfortsätze des Oberkiefers herabgetreten ist, bei der ferner der Vomer 1 bis 2 cm oberhalb des Niveaus der Gaumenplatten stehen geblieben ist, und bei der dann in der Regel nur schlecht entwickelte Gaumenplatten zu beiden Seiten der Oberkieferfortsätze die breite Gaumenspalte begrenzen.

Eine geringere Entwicklungshemmung zeigen einseitige totale Spalten, bei denen wenigstens einerseits Lippe und Nasenloch normal gebildet sind, und auf einer Seite ein mehr oder minder vollkommener Verschluss der Gaumenplatte mit dem Vomer und des Zwischenkiefers mit dem Alveolarfortsatz stattgefunden hat. Auf der Spaltseite klaffen Nasenloch, Lippe, Kiefer und Gaumen breit auseinander. Bei diesen einseitigen Spalten ist auch häufig die Vereinigung der anderen Gaumenplatte mit dem in seinem hinteren Drittel gering herab und nach hinten getretenen Vomer nicht erfolgt und damit ein doppelter Spalt des harten Gaumens vorhanden. Die stets mediane Spalte des weichen Gaumens richtet sich in ihrer Breite und in ihrem Klaffen vollkommen nach der Stellung der harten Gaumenplatte resp. der hinteren Abschnitte der Alveolarfortsätze des Oberkiefers. In den Fällen von reinem Spalt des weichen Gaumens bei Schluss aller anderen Teile ist die Spalte nur gering und dieses ist, wie der Spalt der Lippe, der reinen Hasenscharte, der im Gegensatz dazu fast immer seitlich sitzt, die geringste Form der Entwicklungsstörung, da nur Weichteile, nicht das Skelett, betroffen sind.

Die gesetzmässige Verwachsung der einzelnen Teile bei der Entwicklung, die immer von vorn nach hinten fortschreitet, erklärt uns demnach am besten die verschiedenartigsten Stadien der Spalten. Ihrer Struktur nach sind sowohl Zwischenkiefer und

Vomer, als auch die Alveolarfortsätze des Oberkiefers mit den Gaumenfortsätzen keine primär knorplig angelegten Knochen, sondern Deck- oder Belegknochen, d. h. Knochen, die sich entwickeln aus dem Bindegewebe ohne knorpliges Zwischenstadium. Dies ist eine besonders wichtige Tatsache und gibt eine Hauptunterlage für alle späteren Operationen, welche auf der Modellierbarkeit dieser dem Callus ähnlichen Knochenbildungen sich aufbauen, und widerspricht der von Neumann aus der Heidelberger Klinik in seiner letzten Arbeit ausgesprochenen Auffassung, als wären beim kleinen Kinde die Oberkieferfortsätze knorplig.

Der Beginn der Gaumenbildung, die im 2. Monat vor sich geht, ist im 3. Monat beendet, und zwar soll der Zusammenschluss der Gaumenplatten so stattfinden, dass nach Verwachsung der Zwischenkiefer mit dem Oberkiefer zuerst die horizontalen Platten miteinander verwachsen, und dann der Vomer sich allmählich von vorn oben nach hinten unten schiebt, so dass es zeitweise in der Entwicklung des Kiefers eine grosse, ungeteilte Nasenhöhle gibt. Am spätesten schliesst sich dann der weiche Gaumen mit dem Arcus palato-glossus und palato-pharyngeus.

Die häufig bestehende Spalte im hinteren Drittel des harten Gaumens der anderen Seite, als Komplikation einer einseitigen Spaltbildung gefunden, beruht auf der Entwicklungsstörung des Gaumenbeines (Os palatinum), welches sich als Schleimhautknochen an der Decke und Seitenwand der Mundhöhle anlegt und ebenfalls wie die Gaumenfortsätze mit seinem horizontalen Teil nach der Mitte zu wächst.

Es würde zu weit führen auf den noch nicht gelösten Streit einzugehen, ob, wie es Goethe und Köllicker annehmen, jeder Oberkieferfortsatz einem Zwischenkiefer entspricht, und der Spalt zwischen Oberkiefer und Zwischenkiefer, d. h. zwischen Eckzahn und dem äusseren zweiten Schneidezahn liegt, oder ob entsprechend den Annahmen von Albrecht, Biondi und Heitmüller vier Zwischenkiefer vorhanden sind und die Spaltung im Zwischenkiefer selbst zwischen dem inneren und äusseren meist fehlenden Schneidezahn liegt. Praktisch genügt wohl zur Erklärung die Annahme, dass der Spalt, so wie es auch Wilms annimmt, zwischen Eckzahn und äusserem Schneidezahn gelegen ist, wobei in der Regel dieser äussere Schneidezahn fehlt oder nur schwach und klein bleibt.



Nach Warnekros sind jedoch zwei Zwischenkiefer auf jeder Seite vorhanden, und die Spalte liegt im Zwischenkiefer selbst und entsteht durch die Anlage eines überzähligen Zahnes.

Sicher paarig ist nach Köllicker, Bolt, Graf Spee u. a. der Vomer angelegt, welcher sich mit dieser paarigen Anlage vom centralen Septumrand nach unten schiebt. Je weiter der Vomer nach unten getreten ist, desto mehr verschmälert er sich, je höher oben er steht, je entfernter er von der Mundhöhle geblieben ist, desto breiter erscheint er.

Hand in Hand mit der Bildung des Oberkiefers im 2. Monat geht auch die Entwicklung der Zähne einher. Es bildet sich ebenfalls im 2. Monat die Zahnleiste, welche sich allmählich einstülpt und abschliesst. Bis zum 5. Monat findet eine Vergrösserung der weichen Zahnanlage statt, der dann allmählich die Verknöcherung folgt, während der Durchbruch der Zähne erst in der zweiten Hälfte des 1. Lebensjahres mit dem Schneidezahn des Unterkiefers beginnt.

Die Anlage der bleibenden Zähne beginnt von der 18. Fötalwoche an, ihre Verknöcherung etwa von der Geburt, während der eigentliche Zahnwechsel erst im 7. Lebensjahre vor sich geht.

Die Betrachtung der Entwicklungsgeschichte des Oberkiefers und der verschiedenen Störungen in der Entwicklung zeigt uns als die Ursache und den Hauptgrund der Entstehung der schweren Formen der Missbildung das Ausbleiben der Vereinigung der Knochen, also des Stützsystems des Oberkiefers. Eine sekundäre Folge ist die Spalte der Weichteile. In je geringerem Grade die Vereinigung des Knochensystems stattgehabt hat, desto schwerer und entstellender sind die Missbildungen.

Auf Grund sorgfältigen Studiums der Entwicklungsgeschichte müsste daher der Chirurg, welcher sich die Herstellung eines anatomisch dem normalen ähnlichen Oberkiefers und eines physiologisch dem normalen gleich funktionierenden Gaumens zum Ziel setzt, auch in der Reihenfolge seiner operativen Massnahmen genau den Gang des physiologischen Wachstums befolgen. Dieser Gang müsste sein: Bildung eines knöchernen Oberkieferbogens, der zugleich die Stütze für die Nase, die Nasenscheidewand und die Lippe ist, Bildung eines festen harten Gaumens, Bildung einer nicht gespannten, gut verschieblichen Lippe und eines genügend langen, gut beweglichen, weichen Gaumens. Selbst wenn die prak-



tische Erfahrung an der Hand von vielen Hasenschartenoperationen bei gespaltenem Kiefer und der Nachbeobachtung vieler deform geheilter Knochenbrüche gelehrt hat, dass der Schluss der Weichteile und ihr Zug und Druck allmählich nähernd, modellierend und wachstumsregulierend auf die Knochen wirkt, so ist doch die Weichteiloperation niemals im Stande, eine knöcherne Heilung des Spaltes des Oberkiefers und damit ein anatomisch normales Resultat herbeizuführen. Ausserdem tritt diese Einwirkung auf die Knochen erst längere Zeit nach Schluss der Weichteile allmählich ein, sie erfüllt demnach nur unvollkommen und nicht sogleich ihren Zweck. Es muss daher das Ideal der chirurgischen Massnahmen bei Behandlung dieser Missbildungen bleiben, möglichst dem in der Entwicklungsgeschichte vorgezeichneten Gang zu folgen, d. h. primär den Knochendefekt zu schliessen und sekundär nach Schaffung eines Stützsystems den Schluss der Weichteile herbeizuführen.

II. Die Ursachen der angeborenen Spaltbildung.

Ueber die Ursachen der angeborenen Spaltbildungen lässt sich noch nichts Bestimmtes sagen, jedenfalls spielt die Erblichkeit eine grosse Rolle, wie es Brophy und viele andern Beobachter gezeigt haben. Nach Süssmuth soll die Vererbung von der mütterlichen Seite häufiger sein als die vom Vater her; jedoch sind uns mehrere Fälle bekannt, wo der Vater an Gaumenspalte und Hasenscharte gelitten hat und einige seiner Kinder, häufig eine Tochter, dieselben Missbildungen zeigten.

Wir haben unter 56 Fällen nur viermal Anhaltspunkte für die hereditäre Ursache gefunden (siehe Krankengeschichte I, 5, II, 19, 21, IIIa, 2). Bei einem Kinde mit doppelter Hasenscharte, Kiefer- und Gaumenspalte hatte die Schwester der Mutter eine Missbildung, bei zwei Kindern mit einseitiger Hasenscharte, Kiefer- und Gaumenspalte hatte in einem Falle die Grossmutter mütterlicherseits eine Hasenscharte und Gaumenspalte, in dem anderen Falle von den vor diesem Kinde bei der vierten Geburt geborenen Zwillingen der eine kleinere, schwächliche weibliche, bald nach der Geburt gestorbene Zwilling eine Spalte der Lippe und des Gaumens. Bei einem Mädchen mit Spalte des harten und weichen Gaumens hatte ihre als zweites Kind geborene Schwester ebenfalls einen Gaumenspalt, während die als erstes und drittes Kind geborenen Knaben frei von Missbildungen waren.



Die von Wilms aufgestellte Behauptung — es handele sich um Bildungsfehler infolge ungenügenden Keimmaterials — wird von Brophy bestritten, welcher nachgewiesen hat, dass die einzelnen Teile normal entwickelt und angelegt sind, so dass nur die normale Vereinigung nicht zustande gekommen ist. Jedoch werden sich vielleicht einzelne Fälle darunter finden, wo wirklich auch das Keimmaterial nicht vorhanden ist.

Nach anderen Autoren, Ahlfeld und Fronhöfer, werden Einlagerungen oder Zwischenlagerungen benachbarter Teile des embryonalen Körpers (z. B. Finger), Verwachsungen mit den Eihäuten, amniotische Stränge als Grund angegeben. Nach His und Friedrich soll die vergrösserte Zungenanlage oder der Druck der Hand gegen die Zunge die Ursache sein. Uns ist auch in einigen Fällen die abnorme Grösse der Zunge der Kinder besonders an ihrem Grunde aufgefallen, während wir andere Störungen nicht feststellen konnten. Endlich werden Circulationsstörungen und dadurch bedingte Atrophien, fötaler Hydrocephalus, überzählige Zahnanlage (Warnekros) oder Verbreiterung der Schädelbasis (Engel) als Grund genannt.

Die von einigen Autoren als Grund angegebene Vergrösserung der Rachentonsillen scheint eher eine Folge als eine Ursache der Missbildung zu sein. Sie ist auch entwicklungsgeschichtlich nicht wahrscheinlich, da die Entwicklung der Pharynxtonsillen etwa einen Monat später als der Schluss des Gaumens erfolgt.

III. Die durch die Entwicklungsfehler bedingten Störungen.

Abgesehen davon, dass in vielen Fällen das entstellende, abschreckende Aussehen dieser unglücklichen Kinder, der häufige Aberglaube, solche Kinder seien nicht lebens- und entwicklungsfähig, und vielleicht psychische Depression und Kummer, die Eltern in der Pflege und Fürsorge der Kinder beeinträchtigen, bedrohen von vornherein auch Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme ihre Entwicklung. Jedes einzelne dieser Kinder bedarf besonderer Vorschriften für die Zusammensetzung und Zuführung der Nahrung sowie der immerwährenden ärztlichen Aufsicht und sorgfältigen Pflege durch geschulte Personen oder genau unterrichtete Eltern. Aber selbst dann sind noch mancherlei Schwierigkeiten vorhanden. Das Saugen ist in der Regel vollkommen unmöglich, das Schlucken sehr erschwert. Wir haben selbst einen Fall beobachtet, bei dem bei einer zwei Tage alten einseitigen Hasen-



scharte, Kiefer- und Gaumenspalte infolge noch dazu mangelnden Schluckreflexes, die Nahrungsaufnahme ungemein erschwert war, und nach jedesmaliger Flüssigkeitszufuhr durch Fehlschlucken Dyspnoen auftraten. Besonders konstruierte Saugpfropfen nach Brophy und Warnekros beheben nicht immer diesen Uebelstand. So bieten häufig kräftig geborene Kinder nach einigen Wochen und Monaten das Bild schlechtester Ernährung, der Pädatrophie, zumal bei den Schwierigkeiten der Nahrungsaufnahme auch hartnäckige Darmkatarrhe schlimmster Art regelmässig auftreten. Die ungünstigen Entwicklungsbedingungen dieser Kinder werden noch ganz besonders gefördert, wenn dazu die schlechten äusseren Verhältnisse bei der ärmeren und Landbevölkerung, Mangel an Aerzten, Unfähigkeit und Unwissenheit der Eltern kommen.

Weiterhin zeigen sich als wichtigste Komplikation eine Reihe von Krankheiten im Gebiet des Respirationstraktus: entzündliche Nasen- und Rachenkatarrhe, Hypertrophie der Nasenschleimhaut, der Nasenmuscheln und Rachentonsillen, adenoide Wucherungen, durch Katarrhe fortgeleitete, eitrige Mittelohrentzündung schwerster Art und deren Folgen und endlich infolge mangelhafter Vorwärmung der Atemluft und Aspiration durch Verschlucken beim Trinken, Bronchialkatarrhe und Bronchopneumonien.

Wir haben uns an dem grossen Material unserer Klinik in den letzten 10 Jahren ein Urteil zu bilden versucht über die hohe Sterblichkeit dieser Kinder mit angeborenen Missbildungen. Die Statistik ist nicht ganz genau wegen der vielen fehlenden Nachrichten bei dem wechselnden poliklinischen Material. Wir glauben jedoch, dass die von anderen Autoren angegebene Zahl, nach der 30 pCt. dieser Kinder nicht das 2. Lebensjahr erreichen, nicht zu hoch gegriffen ist. Es besteht daher die dringendste Notwendigkeit, die Ernährung solcher Kinder sorgfältig von einem Kinderarzt überwachen zu lassen und möglichst früh, wie es Grass in seiner demnächst erscheinenden Arbeit über die „vitale Indikation der Gaumenspaltenoperation" dargetan hat, einen Chirurgen zu rate zu ziehen. Denn selbst, wenn der Patient als Kind diese oben geschilderten Gefahren der ersten Lebenszeit überstanden hat, lastet auf ihm im späteren Alter als schwerster Fehler die Sprachstörung. Ein solcher Patient ist, selbst wenn er leidlich zu schlucken gelernt hat, in der Regel nicht imstande, sich vollständig sprachlich bemerkbar zu machen. Er zeigt ein gedrücktes und scheues Wesen,



seine Gesichtszüge uud der Ausdruck seines Gesichtes sind stumpf, nicht ausdrucksvoll und weniger beweglich. Der Mechanismus des Verschlusses des Nasenrachenraumes liegt vollkommen danieder. Während bei geschlossenem weichem Gaumen die Mm. levator veli palatini, tensor veli palatini und der Levator uvulae den weichen Gaumen heben und ihn der hinteren Pharynxwand nähern, bewirken die Mm. palato-glossus und palato-pharyngeus ein Herabziehen des Gaumensegels und im Verein mit dem Mm. constrictor pharyngeus superior, welcher durch seine Kontraktion den Passavant'schen Wulst bildet und auch die Seitenwand des Schlundes gegen die Mittellinie drängt, einen Verschluss des Nasenrachenraumes, wie er bei gespaltenem Gaumen niemals erzielt werden kann. Schlechte Stellung und Spalten der Kiefer, Anomalien der Stellung der Zähne, geringe Widerstandsfähigkeit und Krankheit ihrer Anlage stören später die Verdauung erheblich.

Es ist daher eine der wichtigsten Aufgaben der Chirurgie von jeher und besonders in neuerer Zeit gewesen, jede Entstellung, Schluck- und Sprachstörung operativ bei diesen Patienten zu beseitigen.

IV. Die Geschichte der operativen Beseitigung.

Betrachtet man die Geschichte der operativen Behandlung dieser Missbildungen, so hat man sich, abgesehen von Versuchen des Verschlusses der Gaumenspalte bei den alten Römern, im Mittelalter bis in die neuere Zeit hinein damit begnügt, bloss den Spalt der Lippe zu schliessen. Erst am Anfang des 19. Jahrhunderts hat man gelernt, operativ den Spalt des weichen und später auch den des harten Gaumens zu beseitigen. Die von dem französischen Zahnarzt Lemonier bereits 1764 theoretisch angegebene Naht des weichen Gaumens führte 1816 Graefe zuerst durch Anfrischung der Ränder des Spaltes durch Aetzmittel und Naht aus. 1819 nähte der französische Arzt Roux und 1820 Warren in Boston den weichen Gaumen. 1844 trennte Fergusson auf Rat von Dieffenbach die Mm. levator palatini und pharyngo-palatinus ab, um die Spannung und das Aufreissen der Nähte zu verhindern. Später empfahl Billroth statt der Entspannungsschnitte mit einem schmalen Meissel die innere Lamelle des Flügelfortsatzes des Keilbeins oberhalb des Hamulus pterygoideus abzutrennen, so dass letztere beweglich wird und sich samt den anhängenden Muskelteilen nach



der Mitte zu verschieben lässt. Infolge der schweren Ernährungsstörungen durch Verletzung der Aeste der A. palatina ascendens verzichtete Jul. Wolff auf Entspannungsschnitte im weichen Gaumen und machte bei jeder Spalte des weichen Gaumens das Gaumensegel dadurch beweglich, dass er die mukös-periostalen Ueberzüge des harten Gaumens wie bei der Uranoplastik von Seitenschnitten aus löste und den weichen Gaumen ausgiebig von seinem Ansatz an den hinteren Rand des Gaumenbeines abtrennte. Er vereinigte dann auch später die Uvulahälften nicht bloss auf der vorderen Seite, sondern auch auf der Rückseite und vernähte noch besonders den obersten Teil der beiden Hälften des Arcus pharyngo-palatinus, was schon Passavant getan hatte, wodurch eine dem Normalzustande entsprechende Form des weichen Gaumens erzielt wurde. Passavant suchte das vereinigte Gaumensegel durch einen Querschnitt und die Einführung einer knopfförmigen Prothese aus Kautschuk in die Schnittöffnung zu verlängern. Von ihm stammt auch die Operation, die beiden Gaumenhälften an der hinteren Pharynxwand anzunähen. Schönborn versuchte mit nur geringem Erfolge einen dreieckigen Schleimhautlappen von der hinteren Pharynxwand mit dem gespaltenen Teil des weichen Gaumens zu vernähen.

Erst viel später wurden brauchbare Methoden für die Bildung des harten Gaumens erfunden. Die Versuche dazu gehen auf den Aachener Arzt Krimer (1824) zurück; dieser löste beiderseits von einem Schnitt parallel den Spalträndern den Schleimhautüberzug der Gaumenplatten bis zum Spaltrande ab, klappte die Lappen nach dem Spaltrande herum und vernähte sie in der Mitte, so dass die Wandfläche nach der Mundhöhle zu lag. Dieffenbach empfahl zu beiden Seiten der Spalten den harten Gaumen mit der Säge zu durchtrennen, die beiden losgelösten Knochenstücke mit dem Schleimhautüberzug nach der Mitte zu ziehen und zu vereinigen. Jedoch gab erst die im Jahre 1861 von Langenbeck angewandte Methode der mukös-periostalen Lappenbildung wirklich brauchbare Resultate. Langenbeck machte an den Seiten der Zahnreihen entlang tiefe Einschnitte in die Gaumenplatten bis auf den Knochen, schob die Gaumenschleimhaut mit dem Periost von dem harten Ganmen ab, näherte sie dadurch der Mitte und vernähte sie nach Anfrischung der Spaltränder. Wolff machte die Operation zweizeitig, indem er nach der ersten Ablösung die starke Blutung mit dem Finger komprimierte und erst nach 5 Tagen die endgültige Naht der mobili-

sierten Lappen anschloss. Von ihm wurde auch die von Edmund Rose angegebene Methode (1874) der Operation am hängenden Kopf angewandt.

Um ganz besonders grosse und breite Gaumendefekte zu decken, sind die verschiedensten Methoden veröffentlicht worden. Sie haben jedoch niemals ein dem normalen anatomischen Befund entsprechendes funktionelles Resultat ergeben, sondern stellen nur plastische Verschlussmethoden dar. So benutzte Sabatier teilweise abgetrennte und gedrehte Schleimhautlappen des Vomer, Lannélongue Schleimhaut der Nasenscheidewand, Kraske die hypertrophischen Nasenmuscheln. Von v. Eiselsberg sind Methoden veröffentlicht zur Deckung der Gaumenspalten mittels eines gestielten Lappens aus dem Vorderarm oder durch Frontalabspaltung des mukösen Ueberzugs des Zwischenkiefers oder durch Anfrischen und Einsetzen des kleinen Fingers. Diese Methoden bewirken nur einen Verschluss des Spaltes durch organischen Ersatz im Gegensatz zu den Obturatoren; sie können jedoch niemals eine Funktion schaffen und sind deshalb nur vereinzelt angewandt worden.

Während man früher die Gaumennaht nur an Erwachsenen lange Zeit nach Naht der Lippe ausführte, trat Wolff für eine Operation in den ersten Lebensjahren und später in den ersten Lebensmonaten ein, und zwar für eine zweizeitige Methode. Er verfuhr in der Weise, dass er in der ersten Sitzung die Seitenlinien und die Ablösung der Lappen vornahm, indem er gleichzeitig mit dem Zeigefinger der nicht operierenden Hand die zuführenden Gefässe stark komprimierte, um auf diese Weise möglichst geringen Blutverlust zu haben. Man konnte sogar diesen Teil der Operation zuerst auf der einen, dann auf der anderen Seite vornehmen. Erst 4—5 Tage später, nachdem der Patient sich von dem Eingriff erholt hatte und die Lappen an die neue Art der Ernährung gewöhnt waren, wurde die Anfrischung und die Naht in der Mitte vorgenommen. Es wird von ihm über eine Reihe von Fällen berichtet, die bereits im Alter von einem Monat operiert worden sind. Der Erfolg war namentlich in Bezug auf die Sprache tadellos, immerhin bleibt der Eingriff in so früher Zeit für die Kinder nicht unbedenklich. Hatte doch Wolff unter den Kindern, die er in der Zeit von 1872—1899 im Alter von 1—6 Monaten operierte, 20 pCt. Todesfälle. Obwohl später die Zahl der Todesfälle bei den im gleichen Alter Operierten infolge der vorgeschrittenen



Technik nur bis auf 10 pCt. sank, so verteidigt doch Wolff die Frühoperation sehr warm, weil nach seiner Meinung mit dem Schluss der Gaumenspalten der Indicatio vitalis genügt und der maximalen Gefahr, in der sich die Kinder ohne Operation befinden, durch eine Operation vorgebeugt wird.

Diese Bestrebungen von Wolff und anderen Operateuren, auf Grund besserer, schonenderer Technik möglichst früh ein dem normalen anatomischen Befund ähnliches Resultat zu erreichen, sind besonders darin begründet, dass die am meisten gebräuchliche Handhabung, den Kindern im Frühalter bei jeder Art der Missbildung die Hasenscharte zu nähen und erst im 5. und 6. Lebensjahre die Gaumennaht vorzunehmen, sehr schlechte funktionelle Erfolge gezeitigt hat, so dass eine Zeitlang bei der verbesserten Methode der Obturatorentechnik durch Suerssen und andere die Anbringung dieser Apparate mehr Erfolg brachte als die Naht. Duplay und Bardeleben gaben Methoden zum Verschluss der Kieferspalte an; ersterer, indem er für die Zusammenstellung der Kiefer bei den einseitigen Hasenscharten, letzterer, indem er für die Zurücklagerung und Einstellung des Zwischenkiefers bei den doppelten Hasenscharten bestimmte Vorschriften gab.

In letzter Zeit sind nun zwei neue Methoden entstanden, die ebenfalls die Heilung dieser Missbildungen im frühesten Kindesalter anstreben. Das sind die Methoden von Lane und Brophy. Ersterer schliesst die Gaumenspalten, ähnlich wie es bereits Krimer im Jahre 1824 versucht hat. Er bildete gestielte Schleimhautlappen, die er um 180° gedreht über die Spalten klappt. Am liebsten wird von ihm die Operation möglichst früh bei Säuglingen und Kindern vorgenommen, bei denen noch kein Durchbruch der Zähne stattgefunden hat, und bei denen er zu dieser plastischen Lappenbildung die Schleimhaut des Alveolarfortsatzes, ja sogar der Wange, hinzunehmen kann. Nach seiner Behauptung nehmen dann nach Bildung einer von der Mundhöhle abgeschlossenen Nasenhöhle schon die Knochen von selbst bei weiterem Wachstum ihre normale Stellung ein. Diese Methode ist ausser von Lane nur von wenigen Chirurgen angewandt worden, und die Erfahrungen sind darüber noch nicht abgeschlossen; auch sind zum Teil recht ungünstige Komplikationen wie Lappennekrosen, Infektionen, später Atrophie der Lappen berichtet worden. Wir haben diese Methode niemals ausgeführt.

Entwicklungsgeschichtlich und anatomisch folgerichtig vorzugehen, scheint uns das Verfahren von Brophy. Dieser strebt entsprechend der Art der Missbildung primär eine Vereinigung des Knochenskeletts an, der er später die Naht der Weichteile des Gaumens und der Lippe folgen lässt. Sébileau, Schröder und Helbing haben bei älteren Kindern mit Zähnen in ähnlicher Weise eine Näherung der Kiefer vor der Operation des Gaumens durch einen um die Zähne gelegten Drahtbügel, der durch eine Schraube angezogen werden kann, bewirkt. Auch hat C. O. Weber-Bonn, vor Naht des Gaumens und Neumann-Heidelberg vor Naht der Hasenscharte eine temporäre Näherung der Oberkieferhälften vorgenommen. Was aber keiner von ihnen allen erreicht hat, was auch die Methoden der Kiefereinstellung von Duplay und Bardeleben nicht mit Sicherheit erreichten, ist die knöcherne Verheilung des Kieferbogens und das Festwachsen der Oberkieferfortsätze in maximaler Annäherung zueinander. Dies gelingt aber sicher Brophy mit seiner Methode.

Nach Brophy's Meinung liegt bei der Gaumenspalte kein Defekt, kein Fehlen von Keimmaterial vor, sondern es handelt sich dabei um eine Hemmungsmissbildung. Es ist bei normal entwickelten Anlagen keine Vereinigung dieser Teile eingetreten. Da nun das normale Zusammenwachsen bereits am Ende des 3. Fötalmonats einzutreten pflegt, so sind also bei der Geburt schon 6 Monate der Entwicklung des Fötus verflossen, in denen die andern Körperteile bedeutend gewachsen sind und sich entwickelt haben, in denen also schon während des fötalen Lebens Atrophie und Wachstumsstörungen der nicht vereinigten Kiefer- und Gaumenteile eingetreten sind. Es ist deshalb ein baldiger Verschluss, um weiteren Deformitäten vorzubeugen, dringend notwendig. Dieser Verschluss der getrennten Teile, den die Natur aus irgend einer Ursache nicht zustande gebracht hat, wird möglichst auf dem von der Natur vorgezeichneten Wege angestrebt. Infolge dessen fasst Brophy, richtig chirurgisch denkend, zuerst das Knochensystem an und vereinigt dann über dem neugebildeten Knochen die Weichteile. Würde das Kind mit festen Zähnen geboren werden, an denen man einen gewissen Zug ausüben könnte, so würde heut niemand mehr an einer Gaumenspalte operieren, bevor er nicht durch geeignete orthodontische Apparate die Kiefer zum knöchernen Verschluss gebracht, und soweit genähert hätte, dass ohne jede

Weichteilspannung, ohne Zerschneidung von Muskeln eine leichte Anfrischung und Vereinigung der getrennten Weichteile zum Verschluss genügten. Da aber dies nicht der Fall ist, suchte Brophy den Mund des jungen Kindes so zu modellieren, dass der um die Spalte grössere Oberkiefer jetzt nach Näherung ebenso gross wird als der Unterkiefer, und die Zwischenkiefer und Alveolarfortsätze durch knöcherne Heilung einen festen Oberkieferbogen bilden. Ausserdem werden dabei die Gaumenplatten soweit als möglich genähert. Diese Modellierung ist um so leichter möglich, als, wie wir in der Entwicklungsgeschichte schon ausgeführt haben, die Oberkieferknochen aus Deck- oder Bindegewebsknochen bestehen und mithin nicht knorplig präformiert sind, also weniger aus ihrer neuen Stellung zurückfedern als knorplige Gebilde. Um nun die Knochen in ihrer Stellung zu erhalten, um ein festes Zusammenwachsen des Zwischenkiefers an dem Alveolarfortsatz und die dauernde Näherung der Gaumenplatten zu ermöglichen, legt Brophy Nähte durch die Alveolarfortsätze und knotet dieselben fest über Bleiplatten. Der neugebildete Oberkiefer bleibt in seinem Drahtgefüge ungefähr 4—6 Wochen liegen und wächst gleichsam in seine neue Form, von selbst sich bildend, hinein. — Der Weg des Verschlusses der Spalte des Kiefers und des harten Gaumens durch knöcherne Heilung ist sicher der chirurgischere. Streiten wird man sich nur darüber müssen, ob es nicht noch vielleicht einfachere Wege gibt, um dasselbe Ziel zu erreichen.

In besonders schwierigen Fällen, in denen infolge der Weite des Spaltes und der Unnachgiebigkeit der Oberkieferknochen eine Vereinigung nur schwer und unvollkommen möglich ist, scheut Brophy nicht vor einer submukösen Durchtrennnung der Alveolarfortsätze vom Oberkiefer zurück. Er schneidet mit einem kleinen Schnitt von der Umschlagsfalte der Wangenschleimhaut her unter möglichst geringer Verletzung der Schleimhaut die Oberkieferzahnfortsätze vom Knochen ab, so dass sie ohne Drehung um ihre sagittale Axe nach innen rücken können.

Schoemaker geht in diesem radikalen Verfahren noch weiter und meisselt von vornherein die Zahnfortsätze beiderseits soweit ab, dass er mit Leichtigkeit ohne Drehung der Gaumenplatten nach innen und oben den Oberkiefer und Gaumen vollkommen schliessen kann. Uns erscheint sowohl das eine wie das andere



Verfahren zu eingreifend und zu gefährlich; Infektionsgefahr und starke Blutung sind unabwendbare Folgen. Ausserdem ist man nicht mehr imstande nach so grosser Lockerung der Zahnfortsätze ohne Gefahr des Abreissens auch der Schleimhaut sie fest zusammenzustellen. Dies letztere beweisen die vier Misserfolge Schoemaker's unter 12 Fällen, und der an der Operation infolge Blutung verstorbene Fall spricht für die oben erwähnten Gefahren.

Brophy ist ein entschiedener Anhänger der Frühoperation. Für die beste Zeit zur Ausführung seiner Operation hält er das Alter von 2 Wochen bis 3 Monaten. Aus den Jahren 1891 bis 1899 finden sich nur geringe Angaben über seine Methode. Erst im Jahre 1901 trat er mit einem grösseren Vortrage hervor. Er betont:

1. dass die Vorgänge beim Geburtsakt schwieriger wären und ernster für das Kind als die Annäherung der getrennten Maxillarknochen. Das Kind hat bei der Geburt und beim Passieren des mütterlichen Beckens viel schwerere mechanische Insulte zu erleiden als bei der Reposition der Oberkieferknochen. Ausserdem ist bei jungen Kindern der Operationsshock viel geringer, weil sie widerstandsfähiger sind und psychische Faktoren wie Aufregung und Angst nicht in Frage kommen, und weil sie geringer ausgebildete Schmerzempfindlichkeit haben.

2. Die noch nicht verkalkten Gesichtsknochen lassen sich ohne Bruch viel leichter biegen und bewegen als später die verkalkten.

3. Weichteile und Knochen sind noch nicht deformiert, die Muskeln sind noch nicht so stark atrophiert, so dass sie, bald in Bewegung gesetzt, gut funktionieren lernen. Wie sehr die Knochen atrophieren, wie sehr die Gaumenplatten sich vertikal stellen und in der Entwicklung zurückbleiben, wenn der Muskelzug des weichen Gaumens, der sie nach innen und hinten zieht, als Anregung des Wachtums fehlt, sieht man besonders bei älteren Kindern im 15. Lebensjahre und darüber, die wegen Gaumenspalten nicht operiert worden sind. Es ist ja bekannt, welch grosse Einwirkung der Muskel- und der Weichteilzug auf das Knochenwachstum hat. Wir wissen genau, wie in schlechter Stellung geheilte Knochenbrüche durch Muskelzug allmählich wieder in gerade Stellung kommen.



4. Wenn die Gaumenteile vereinigt sind, bewirkt der Zug der Zähne beim Biss von selbst die korrespondierende Entwicklung des Kiefers.

5. Nach der frühzeitig vorgenommenen Operation, welche den anatomisch richtigen Verschluss des Spaltes erzielt hat, erfolgen keine Deformitäten mehr, da die weitere Entwicklung unter normalen Bedingungen geschieht.

6. Frühoperationen geben, was die Herstellung des normalen Schluckaktes und der Sprache anlangt, ein ideales Resultat, wie es bei Spätoperationen niemals erreicht werden kann.

Brophy ist der erste, dessen operative Massnahmen nicht nur „Naht der Hasenscharte und Naht der Gaumenspalte" heissen. Bei ihm muss man unterscheiden bei allen Missbildungen, die mit Spalte des Kiefers einhergehen, 3 Akte:

1. Stellung des Kiefers und maximale Näherung der Gaumenplatten,
2. Naht des Gaumens,
3. Naht der Hasenscharte.

Es geht aus Obigem ohne weiteres hervor, dass man daher nicht einfach die Brophy'sche Methode mit der Langenbeck'schen Methode der Gaumennaht vergleichen darf. Wir können höchstens das bis jetzt bei uns geübte Verfahren bei der operativen Behandlung der angeborenen Missbildungen im Bereiche des Oberkiefers, also Hasenschartennaht nach Kiefereinstellung und Gaumennaht zusammen dem Verfahren Brophy's gegenüberstellen. Die Langenbeck'sche Methode der Gaumennaht allein stellt eine Methode des Verschlusses des Gaumens dar und ist ausschliesslich beim Verschluss von Gaumenspalten, anzuwenden, bei denen, falls noch dabei eine angeborene Kieferspalte bestand, auf den knöchernen Verschluss und damit auf die Bildung des festen Kieferbogens keine Rücksicht genommen ist. Mit dieser Methode der Gaumennaht von Langenbeck könnte man höchstens den zweiten Akt der Methode von Brophy, die Naht des Gaumens, vergleichen. Wir sehen jedoch in dieser Naht des Gaumens nach Brophy gar keinen prinzipiellen Unterschied zwischen beiden Methoden und werden später bei der Besprechung dieses zweiten Aktes der Gaumennaht noch genauer darauf eingehen. Es wird immer Langenbecks grosses Verdienst bleiben, nachgewiesen zu haben, dass die mobilisierten, mukös-periostalen Ueberzüge des harten



Gaumens auch nach der Loslösung gut ernährt sind, in der Mitte fest zusammenheilen und später durch Knochenneubildung des mit verschobenen Periosts einen neuen knöchernen Gaumen bilden. Bei der Ausführung der Operation ist es vollkommen gleichgültig, ob man diese mukös-periostalen Ueberzüge von Seitenschnitten aus, wie es Langenbeck getan hat, vornimmt, oder ihre Lösung, wie es Brophy tut, von der Mitte aus beginnt. Das Prinzip ist genau dasselbe. Eine sorgfältige Abtrennung des weichen Gaumens von dem hinteren Rande der horizontalen Platte des Gaumens und eine ausgiebige Mobilisierung desselben ist sowohl bei der Brophyschen als auch bei der nach Wolff und Helbing modizierten Langenbeck'schen Methode zum Erfolg der Naht dringend erforderlich.

Betreffs der Zeit der Ausführung der Hasenschartenoperation ist Brophy ein entschiedener Anhänger des späten Verschlusses der Lippe, als letzten Akt seiner operativen Massnahmen nach vollkommenem Verschluss des Kiefers und des Gaumens. Er warnt davor, sich den Zugang zum Mund unnütz zu versperren, wo man ihn so dringend braucht. Es ist nicht von der Hand zu weisen, wie es Lexer so überzeugend dargetan hat, dass der Zug der Weichteile und Schluss der Hasenscharte nicht nur vorn die Kiefer einander nähert, sondern dass auch der Druck der Wange und der Weichteile von seitwärts her eine Näherung des hinteren Teiles der Alveolarfortsätze und damit der Gaumenplatten zu Wege zu bringen imstande sind. Jedoch wird diese Annäherung immer nur eine geringe sein, und es ist dazu eine lange Zeit von mehreren Jahren notwendig, so dass unterdessen die Atrophie der zu vereinigenden Knochen und Weichteile bereits in erheblichem Grade eingetreten ist, und man alsdann nur selten im Stande sein wird, ein gutes funktionelles Resultat zu erzielen. Ausserdem gibt diese allmähliche Verengerung der Kieferspalte durch vorherige Hasenschartenoperation und Druck der Weichteile noch keinen knöchernen geschlossenen Oberkieferbogen, wie es der frühe Verschluss des Gaumens im zweiten Akt der Methode von Brophy erfordert. Auf den kosmetischen Erfolg der Hasenschartenoperation, welcher durch die Bildung des Oberkiefers als Stütze der Nase und der Lippe und durch Beseitigung jeder Spannung, durch Verschluss der Spalte erreicht wird, will ich später noch genauer eingehen.



Betrachtet man die Literatur über die mit der Brophy'schen Operation erzielten Erfahrungen und Erfolge, so berichtet Brophy selbst über ganz ausgezeichnete Resultate mit seiner Methode an einem kolossalen Material von weit über 1000 Fällen. Zahnärzte, die die von ihm nach seiner Methode operierten Kinder nachuntersucht haben, berichten ebenfalls nur Günstiges. Damit stimmen die Veröffentlichungen anderer nicht ganz überein. Sie berichten fast sämtlich über Misserfolge und sind von der Methode nicht befriedigt; jedoch berichtet keiner über eine grössere Zahl von nach dieser Methode operierten Fällen, ausserdem haben fast sämtliche diese Methode versucht auf Grund von Veröffentlichungen, ohne sie von Brophy selbst gesehen oder von ihm erlernt zu haben. Bei der grossen technischen Schwierigkeit kann man für anfängliche Missgeschicke, Reissen von Draht, Abbrechen der Zahnfortsätze bei den ersten operierten Fällen nicht die Methode verantwortlich machen.

Partsch in Breslau, der wohl nach der Veröffentlichung von Becker die ersten Fälle nach dieser Methode operiert hat, strebte im ersten Akt dieser Operation gleichzeitig einen Verschluss des weichen Gaumens an. Dasselbe will auch Schoemaker im ersten Akt erreichen. Wir halten diese Forderung für nicht ganz entsprechend der Methode und sind der Meinung, dass man mit einer knöchernen Heilung des Oberkieferbogens bei ein- oder doppelseitigen Kieferspalten und Schluss des harten Gaumens in der vorderen Hälfte oder dem vorderen Drittel, sowie maximaler Näherung der Gaumenplatten am Uebergang des harten und weichen Gaumens bereits sehr viel erreicht hat. Das Kind ist gleich nach der Operation saugfähig, weil es mit der Zunge gegen den geschlossenen Kiefer drücken kann, viel mehr als nach Naht der Lippe, nach der erst wieder die Heilung abgewartet werden muss, ehe es saugen kann. — Auf die Bedeutung des Erfolges des ersten Aktes für die Gaumennaht und die gute Heilung der Lippe ist bereits hingewiesen. Wenn Ulrich über 4 von 14 nach der Brophy'schen Methode operierten Fällen berichtet, die an Sepsis zugrunde gegangen sind, so können wir uns, da uns die Arbeit nicht im Original, sondern nur im Referat vorliegt, das nur so erklären, dass er Trennungen der Alveolarfortsätze, wie es Brophy selbst angibt, vorgenommen hat, und dass besonders ungünstige Umstände mitgespielt haben. Wir haben bei unseren





Fällen im ersten Akt niemals eine Infektion gesehen, sondern uns stets gewundert, wie gut bei sorgfältiger Mundpflege Drähte und Bleiplatten vertragen wurden.

Brophy hat selbst in unserer Klinik einen Vortrag über seine Methode gehalten und war so liebenswürdig, uns sowohl an Modellen den Gang seiner Operation genau zu demonstrieren, als auch einige Fälle uns vorzuoperieren. — Da wir gute Resultate bei den operierten Fällen sahen, und das Verfahren genau kennen gelernt hatten, so beauftragte mich der Direktor der Klinik, Geheimrat Bier, mich speziell mit dieser Frage zu beschäftigen und sämtliche einschlägigen Fälle der Klinik nach dieser Methode zu operieren. Seit September 1911 sind im ganzen 56 Fälle behandelt worden, auf die ich im speziellen Teil unter Anführung von Krankengeschichten genau eingehen werde.

Bei der Besprechung der einzelnen Krankheitsfälle muss man vor allen Dingen davon absehen, über Gaumenspaltenoperationen ganz allgemein zu reden. Man muss die Missbildungen der Kinder genau nach ihrem Grade unterscheiden.

1. Doppelte Hasenscharte mit hervorstehendem bürzelartigen Zwischenkiefer, weitklaffenden Zahnfortsätzen des Oberkiefers, nicht heruntergetretenem Vomer, schmalen Gaumenplatten sowohl des weichen wie des harten Gaumens. Dieses stellt die höchste Entwicklungsstörung dar.

2. An diese reiht sich die einseitige Hasenscharte mit klaffender Spalte des Kiefers, mit ausgedehnter Spaltung im harten Gaumen einerseits und auch häufig Spaltung des hinteren Drittels des harten Gaumens der andern Seite, medialer Spalte des weichen Gaumens.

3. Spalten des harten und weichen oder nur des weichen Gaumens bei vollkommen geschlossenem Oberkiefer mit oder ohne Hasenscharte.

Nur wenn man sich daran gewöhnen wird, die Fälle mit Hemmungsmissbildung nach dem Grad der Entwicklungsstörung genau zu rubrizieren und das Schicksal der Kinder von Geburt an bis zur vollkommenen Heilung zu verfolgen, wird man ein Urteil bekommen, wieweit jede Methode zum Ziel führt, und wieweit ihre Resultate befriedigen. Wenn man die mit Missbildungen behafteten Kinder der Schwere der Entwicklungsstörung nach genau voneinander trennt und die in den verschiedensten Stufen mit den ein-

zelnen Methoden erzielten Resultate vergleicht, so wird man erst den Wert der Methode ermessen können. Trotzdem wird auch eine solche Statistik, wenn sie nicht an einem sehr grossen Material von demselben Operateur geführt wird, nur unvollkommene Ergebnisse liefern, da neben den Schädlichkeiten der Missbildungen und den Gefahren der Operationen, die sozialen Verhältnisse, unter denen die Kinder geboren werden, der Reichtum oder Notstand der Familie, die Pflege vor und nach der Operation eine zu grosse Rolle spielen. Jeder, der sich viel mit Gaumenspaltenkindern beschäftigt hat, wird die Schwierigkeiten der Ernährung und Pflege gebührend würdigen, und, indem er die Gefahren, die diesen Kindern drohen, richtig abschätzt, ebenso wie es viele andere Autoren getan haben, dringend für eine frühzeitige Operation und frühzeitige Herstellung des normalen Zustandes eintreten. Am dringendsten erheischen diese frühzeitigen Operationen diejenigen Kinder, bei denen die Entstellung am grössten ist, bei denen breite Spalten des Kiefers eine ausgedehnte Kommunikation der Nasenhöhle mit der Mundhöhle herbeiführen und die Nahrungsaufnahme und das Schlucken am meisten erschweren.

V. Unser operatives Vorgehen bei den einzelnen Formen und Arten der Missbildungen des Oberkiefers und des Gaumens an der Hand von 56 Fällen.

Sämtliche Fälle sind mit Ausnahme des ersten Aktes bei dem Kinde H. (II, 1) und der Gaumennaht an den Kindern (IIIb, 1 und IIIb, 7), welche Professor Brophy hier in der Klinik ausgeführt hat, sowie einiger Hasenschartennähte von mir selbst operiert worden; einige von meinen Mitassistenten operierte Fälle sind hier nicht angeführt.

Doppelte Hasenscharte mit doppeltem Spalt des Kiefers und des Gaumens.

Bei dieser schwersten Form der Missbildung bestand das operative Vorgehen bisher in der Regel darin, dass man nach Bardeleben den Vomer subperiostal durchtrennte, den Zwischenkiefer möglichst reponierte und versuchte, ihn mittels einer Naht durch den Vomer und mehrere Seitennähte durch die Schleimhaut der Alveolarfortsätze des Oberkiefers und des Zwischenkiefers selbst in seiner Lage zu erhalten. Gleichzeitig schloss man zur Sicherung der Stellung des



Zwischenkiefers und zum Zusammenbringen der Spaltränder die Operation der Hasenscharte an, indem man durch weites Ablösen der Weichteile und Entspannungsschnitte nach Dieffenbach die gespaltenen Lippenränder zusammenbrachte. In diesem Verfahren liegt schon die grosse Gefahr, dass das Leben des Kindes durch die starke Blutung aus den abgelösten Weichteilen sehr bedroht ist, und ferner, dass bei der Spannung der Weichteile die Naht nicht hält. Aber selbst wenn, wie es in der Mehrzahl der Fälle zu sein pflegt, die Lippennaht hält, so treten ganz besonders später Störungen auf, welche dem Zahnarzt und dem Arzt, der nach Jahren die Gaumenspalte zu nähen bekommt, besonders auffallen. Der breit gespaltene Gaumen bietet häufig bei den doppelten Spalten so wenig Material, dass es kaum mit Mühe möglich ist, den breiten Defekt zu überbrücken, und dass auf die Erzielung eines langen, funktionsfähigen, nicht gespannten weichen Gaumens nicht gerechnet werden kann. Es ist bei diesen Gaumen mit breiter Spalte wie bei einem mathematischen Rechenexempel, dass das vorhandene plastische Material des gelösten harten und weichen Gaumens, das vorn zum Decken des Defektes gebraucht wird, für den weichen Gaumen hinten fehlt. Grössere Schwierigkeiten bereiten ferner der Verschluss des harten Gaumens vorn am Zwischenkiefer und die fehlende knöcherne Einstellung des Zwischenkiefers in gleicher Höhe zwischen den Oberkieferzahnfortsätzen. Ein solcher Zwischenkiefer steht häufig vorn oben vor den Alveolarfortsätzen, die näher zusammengetreten sind, und die ihn nicht dazwischentreten lassen. Wir haben diese Komplikation mehrmals gesehen. Als Beispiel eines solchen Falles führe ich eine Krankengeschichte an.

Kind G., 2 Jahre alt, vom 30. 5. bis 21. 6. 12 in der Klinik, sonst ambulant behandelt. Heredität nihil.

Mit ausgesprochen typischer schwerster Form der Missbildung geborenes Kind, bei dem im Alter von 4 Wochen nach Durchtrennung des Vomer ohne Erfolg die Hasenscharte operiert worden war.

Jetzt Aufnahme in die Klinik zur Wiederholung der Hasenschartennaht.

Befund: Gut entwickeltes Kind, auseinanderklaffende Lippe. Zwischenkiefer steht vorn und oben ausserhalb der Oberkieferfortsätze, welche sich soweit genähert haben, dass für den Zwischenkiefer kein Platz mehr ist. Ausserdem steht die Zahnreihe des Zwischenkiefers $^3/_4$ cm höher als die des Oberkiefers. Die beiden Zwischenkieferzähne sind nach aussen und vorn gerichtet.

30. 5. 12 Rückverlagerung des Zwischenkiefers und Naht der Lippe.

Am 21. 6. mit gut verheilter Lippe entlassen.



10. 7. 13. Bei der Nachuntersuchung zeigt sich bei dem sonst wohl entwickelten Kinde die Lippe gut geheilt, dem Kind fehlt jedoch im Profil die senkrechte Stellung des Nasenstegs zur Oberlippe. Unter dem Nasensteg wölbt sich haselnussgross die Oberlippe vor und fällt am Lippenrot ganz scharf nach dem Munde zu eingezogen und gespannt ab (Fig. 1 u. 2). Der Zwischenkiefer ist beweglich und steht trotz der vorgenommenen Rücklagerung und Hasenschartenoperation genau in derselben fehlerhaften Stellung wie oben beschrieben (s. Fig. 3).

Fig. 1.



Fig. 2.

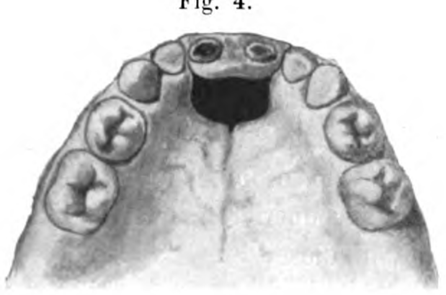


Kind G. nach Naht der Lippe vor Einstellung des Zwischenkiefers.

Fig. 3.



Fig. 4.



Skizzen der Einstellung des Zwischenkiefers durch Drahtbügel.

Der Gaumen ist etwa 1 cm weit gespalten. Von einer nochmaligen Operation, bestehend in Rücklagerung und Einstellung des Zwischenkiefers, wird wegen der Aussichtslosigkeit bei dem 2jährigen Jungen Abstand genommen und, da er bereits feste Zähne hat, eine orthodontische allmähliche Einstellung geplant.

10. 7. Schluss des harten und weichen Gaumens nach Brophy. Es bleibt vorn ein dreieckiger, etwa $1^1/_2$ cm langer Raum für den später einzustellenden Zwischenkiefer.

20. 7. Glatte Heilung des Gaumens, Entfernung der Bleiplatten.



15. 8. Nach Festwerden der Gaumennaht erfolgt zahnärztliche Einstellung des Zwischenkiefers, welche in der prothetischen Abteilung (Prof. Dr. Schröder) der zahnärztlichen Klinik von Herrn Zahnarzt Franz Ernst ausgeführt worden ist (Fig. 3 u. 4).

Zu diesem Zwecke mussten mittels eines federnden Drahtbügels (Anglebügels), der an den zwei Milchmolaren durch Anglebänder, an den übrigen Zähnen durch Drahtligaturen befestigt wird, die stark komprimierten, seitlichen Kieferhälften nach aussen gedehnt werden, um auf diese Weise dem nach oben und vorn vorgelagerten Zwischenkiefer Platz zu schaffen nnd durch einen allmählichen Druck des Drahtes nach hinten sein Einlagern zu ermöglichen. Da die Zahnkronen der mittleren Schneidezähne völlig zerstört waren, musste in ihre Wurzeln nach vorangegangener konservativer Behandlung je ein Häkchen eincementiert werden, welche dem erstgenannten Drahtbügel zum Zug und Druck einen Angriffspunkt bieten sollten.

15. 10. Nach vollkommen idealer fester Einstellung des Zwischenkiefers wird der jetzt noch vorhandene kleine dreieckige Defekt zwischen Zwischenkiefer einerseits und den beiden Gaumenplatten andererseits dadurch geschlossen, dass man den inneren Schleimhautperiostüberzug des Zwischenkiefers von den Zähnen her etwa 1 cm weit loslöst und ihn mit der Wundfläche nach dem Munde nach oben nasalwärts schlägt. Unter demselben werden die durch etwa 3 cm lange Entspannungschnitte entlang den Zahnreihen mit $1/_2$ cm breiter Brücke vorn mobilisierten, mukös-periostalen Ueberzüge der harten Gaumenplatten vorn vereinigt. Glatte Wundheilung, vollkommener Schluss des Defektes. Der Bügel an den Zähnen soll noch einige Wochen liegen bleiben. Es bleibt nur noch eine Lösung der mit dem Zwischenkiefer fest verwachsenen Oberlippe übrig, um ein kosmetisch und funktionell ausgezeichnetes Resultat zu erhalten.

Um bei unseren Kindern einen festen, knöchernen, eingehaltenen Zwischenkiefer und einen festen Oberkieferbogen zu bekommen, gehen wir in folgender Weise vor:

Wir operieren am liebsten die Kinder im Alter von 3 Wochen, weil in dieser Zeit das Kind sich an die äussere Umgebung und an die Art der Ernährung bereits gewöhnt hat und das Steigen der Gewichtskurve nach der in den ersten Tagen vorhandenen Abnahme das beste Zeichen für das Wohlbefinden des Kindes ist. Jüngere Kinder zeigen häufig zu grosse Weichheit der Knochen, besonders am Zwischenkiefer, welche für das feste Einstellen der Kiefer unter starkem Druck nicht sehr förderlich ist. Auch sind bei solchen Kindern leichter Verschiebungen und Ablösungen der Alveolarfortsätze zu befürchten.

Die Mundpflege muss ausgezeichnet sein, Katarrhe und Erkältungen schliessen die Operation aus. Das Kind bekommt die letzte Nahrung zwei Stunden vor der Operation. Es wird wie alle



Hasenschartenkinder in Watte eingepackt und auf ein mit Segeltuch bespanntes Brett festgewickelt. Der Hinterkopf ist durch eine Watterolle vor Druck geschützt, sorgfältiges Halten des Kindes während der Operation am Kopfe ohne Quetschung ist notwendig. Wir bevorzugen eine etwas aufrechte Lage des Kopfes. Bei kleinen Kindern wenden wir bei diesem Akt keine Narkose und auch keine Lokalanästhesie an, da letztere bei den Kindern zu ausgiebig sein müsste und, wie Brophy dargethan hat, Eingriffe im Bereiche der Kiefer von Kindern auch so gut vertragen werden. Notwendig sind ein oder zwei Assistenten, damit jede Schleim- und Blutansammlung aus dem Munde sofort weggetupft werden kann, und keine Aspiration eintritt. Wünschenswert ist noch ein Zurichten und ein Zureichen der gebrauchten Instrumente. Die Operationsdauer beträgt bei sorgfältiger Vorbereitung und Fehlen von Komplikationen höchstens $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde. Dem Kinde wird während der Operation kein Speculum eingesetzt, so dass es stets unbehindert atmen kann. Wird ein Ueberblick über die Mundhöhle notwendig, so genügt die Anwendung eines Spatels. Jedes Reissen eines Fadens, jedes Platzen eines Drahtes stellt das Resultat der ganzen Operation in Frage. Wir nehmen gute feste Seide No. II und gebrauchen Aluminium-Broncedraht von ungefähr 1 mm Stärke, der bei sachgemässer Handhabung eigentlich jeden Druck aushält. Die bei dem ersten Akt gebrauchten Bleiplatten müssen gut 1 mm stark sein, so dass sie noch elastisch genug sind, um sich an die Aussenseite der Zahnfortsätze der Kiefer anzuschmiegen, gleichzeitig jedoch so stark sind, dass ein Einschneiden und Ausreissen an den Löchern in ihnen nicht möglich ist.

Reichlich kleine Tupfer als Stieltupfer und ausgeschlagene Tupfer zum Tamponieren und Komprimieren müssen vorbereitet sein. Ausserdem wird an Instrumenten gebraucht:

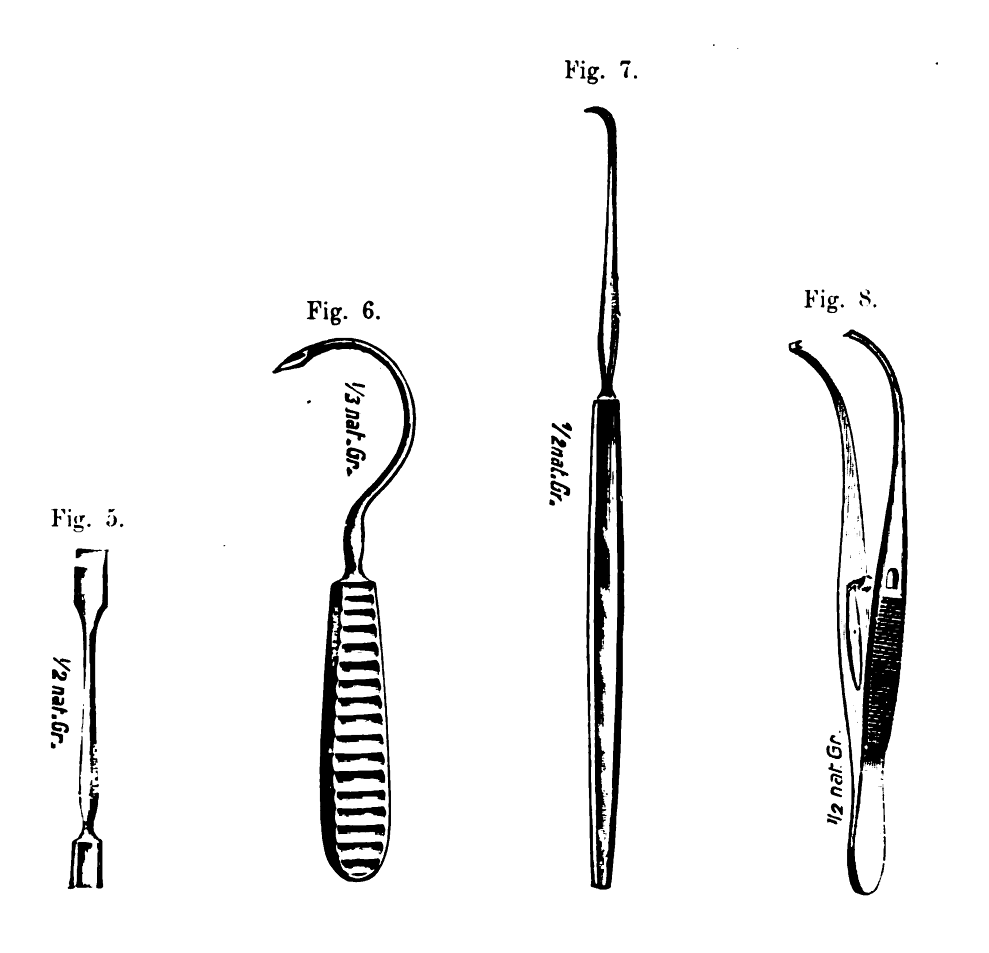
2 kleine stumpfe Haken,
1 Kindermundspatel,
1 Grabemeissel (Fig. 5),
2 gebogene (Fig. 6) Kiefernadeln (eine als Reserve),
1 kleiner einzinkiger Haken (Fig. 7),
1 gebogene und 1 grade chirurgische Pincette (Fig. 8).
1 grade und 1 krumme Schere,
1 spitzer Nagel zum Durchlochen der Platten,
2 Messer zum Anfrischen (Fig. 9 u. 10),

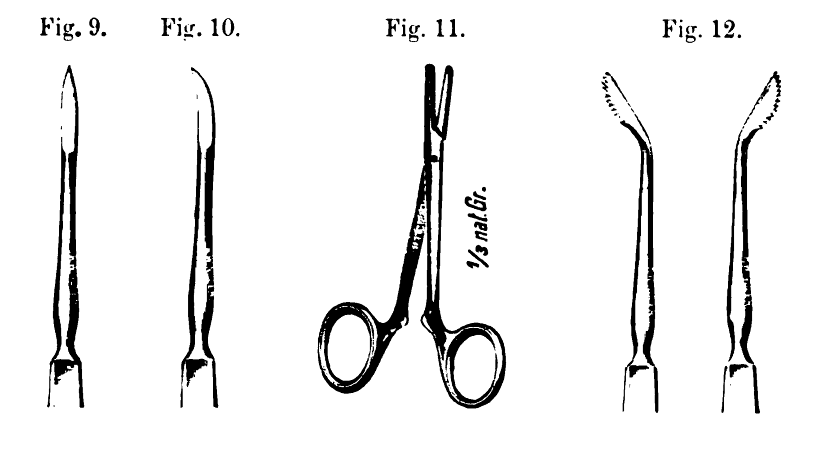


10—15 Brophy'sche Klemmen mit breitem, flachem, gutfassendem Maul (Fig. 11) zum Anklemmen des Drahtes und für die Tupfer (im Notfalle können Kocher'sche Klemmen verwandt werden),
1 Drahtplattzange,
1 Drahtschneidezange,
1 kleine Knochenschere,
2 kleine sägeförmige Instrumente zum Anrauhen der Schleimhaut (Fig. 12).

Wir beginnen mit der typischen subperiostalen Durchtrennung des Zwischenkiefers nach Bardeleben, machen uns den Zwischenkiefer ausgiebigst beweglich, so dass er sowohl in dieselbe Höhe, wie auch in dieselbe Richtung der Oberkieferzahnfortsätze gebracht werden kann. Sodann folgt durch langsamen, vorsichtig dosierten, allmählichen Druck der Finger eine Mobilisierung des Oberkiefers und seiner Zahnfortsätze soweit nach innen, dass die Gaumenplatten möglichst nahe aneinanderrücken und die Näherung der Oberkieferfortsätze soweit durchgeführt wird, dass der Zwischenkiefer gerade eben noch in den Spalt hineinpasst. Wir verhüten bei dieser Näherung eine zu starke Drehung der Alveolarfortsätze und der Gaumenplatten nach innen dadurch, dass wir die beiden Oberkieferknochen, nicht nur die Zahnfortsätze, einander zu nähern suchen, was bei dem gut beweglichen Gesichtsschädel des Kindes bei vorsichtiger langsamer Arbeit in jedem Falle gelingt. Es ist ohne weiteres klar, dass wir die Näherung der Oberkieferfortsätze nicht weiter treiben dürfen, als es zur Einstellung des Zwischenkiefers notwendig ist. Jede weitere Näherung würde ein Einstellen des Zwischenkiefers späterhin unmöglich machen. Wir werden bei der Gaumennaht noch darauf zurückkommen, dass dieser Grad der Näherung in der Regel auch vollkommen genügt, um später nach Lösung der Bezüge der harten Gaumenplatten den Gaumen zu verschliessen.

Nachdem wir uns überzeugt haben, dass die Bildung des Kieferbogens und die Einstellung des Zwischenkiefers ohne starke Gegenfederung möglich ist, schreiten wir zur Einführung der Drähte. Um möglichst geringe Verletzungen in den Kiefern zu machen, führen wir die Drähte nach vorheriger Durchführung von Seidenfäden hindurch, während ein Assistent uns mit einem stumpfen Haken in den Mundwinkel der einen Seite die Wange des Kindes zurückhält.


Fig. 5.
1/2 nat. Gr.
Fig. 6.
1/3 nat. Gr.
Fig. 7.
1/2 nat. Gr.
Fig. 8.
1/2 nat. Gr.


Fig. 9.
Fig. 10.
Fig. 11.
1/3 nat. Gr.
Fig. 12.

Wir gehen nun mit der mit einem doppelten, langen Seidenfaden armierten Kiefernadel etwas unterhalb der Umschlagstelle der Wangenschleimhaut durch den Knochen des Oberkiefers hindurch. Diese scharfe Kiefernadel ist nach eigenen Angaben hergestellt; wir sehen darin eine grosse Verbesserung des Brophy'schen Originalinstruments. Sie ist sehr fein, so dass sie möglicht geringe Verletzungen macht und doch aus so gutem Stahl, dass sie jeden Druck aushält. Von der Spitze ab ist sie 2—3 cm fast gerade, um dann bis zum Stiel in eine halbkreisförmige Krümmung auszulaufen. Die Nadel wird zuerst horizontal hineingestossen, durch allmähliches Heben des Stieles nach aussen kommt die Spitze, nachdem sie in

Fig. 13.

Die Verkalkung der Milchzähne.
(Aus Bramsen, Die Zähne unserer Kinder. Berlin, Hirschwald, 1888.)

der Nasenhöhle über der nasalen Fläche hindurchgeführt worden ist, in der Mundhöhle im Spalt zum Vorschein. Um ein sehr sorgfältiges, ungestörtes Durchführen der Nadel zu ermöglichen, wird der stumpfe Haken, nachdem die Nadel eben in den Knochen hineingestossen worden ist, weggenommen. Wir gehen etwas unter der Umschlagstelle aus dem Grunde ein, weil wir oberhalb der Zahnkeime und unterhalb der Kieferhöhle bleiben müssen, um ausserdem uns davor zu hüten haben, den buccalen Fettraum anzustechen. Letzteres führt zu starkem Vorquellen des Fettes und gibt Gelegenheit zu Infektionen und Blutungen. Die Kieferhöhle des Kindes ist deshalb leicht zu vermeiden, weil sie noch wenig entwickelt, ziemlich hoch oben liegt.

Wie Fig. 13 zeigt, ist die Verkalkung der Zähne kurz nach der Geburt noch nicht weit nach oben fortgeschritten, und auch die Entwicklung der bleibenden Zahnsäckchen noch nicht bis zur



Umschlagstelle gelangt. Die Einstiche machen wir auf beiden Seiten der Oberkiefer am Ende des vorderen und des mittleren Drittels der Oberkieferzahnfortsätze.

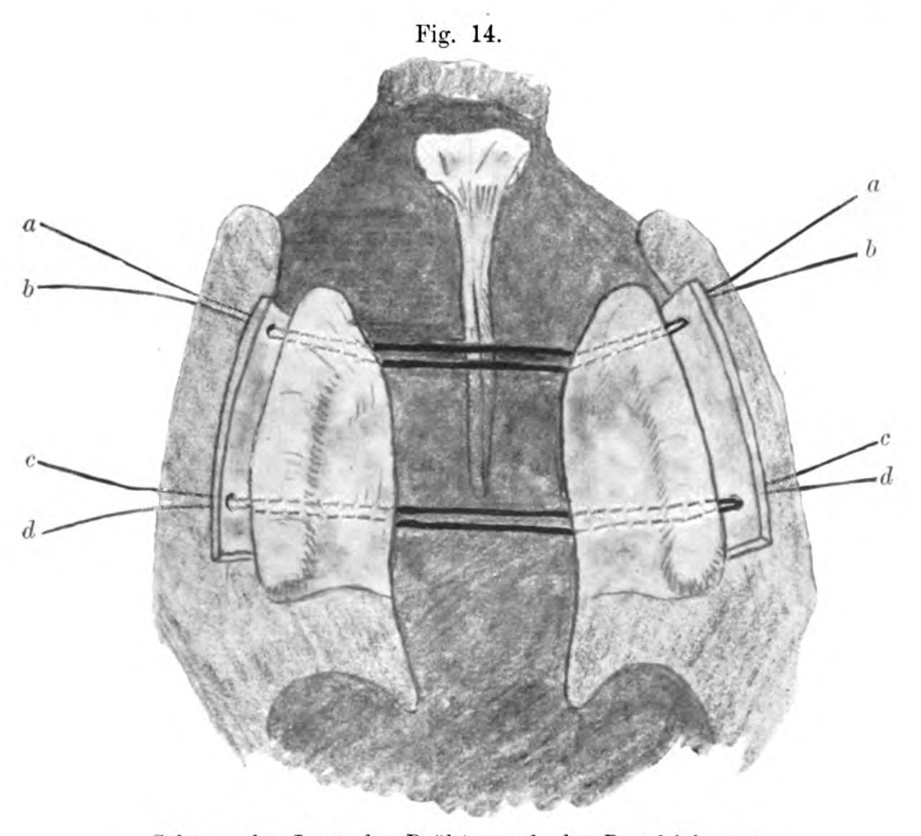
Nachdem die Nadel mit ihrer Spitze in der Mundhöhle sichtbar geworden ist, wird die Schlinge mit einem langen einzinkigen Häkchen oder einer chirurgischen Pincette gefasst und nach Zurückziehen der Nadel mit den beiden aussenliegenden freien Enden des Fadens an eine Klemme gelegt. Nachdem auf diese Weise durch jedes der beiden Löcher im Oberkieferzahnfortsatz jeder Seite je ein doppeltgelegter Seidenfaden mit seiner Schlinge nach innen und den beiden freien Enden nach aussen gelegt worden ist, mithin zwei vordere und zwei hintere Doppelseidenfäden vorhanden sind, wird je einer der vorderen und je einer der hinteren durch das Loch des anderen so durchgeführt, dass jetzt durch die beiden vorderen Löcher der Oberkieferzahnfortsätze und durch die beiden hinteren Löcher nur je ein Doppelseidenfaden liegt, welcher nach der einen Seite eine Schlinge und nach der anderen Seite zwei freie Enden trägt. Das Durchführen des einen Fadens durch das anderseitige Loch durch den anderen Faden geschieht in der Weise, dass man die beiden nach innen liegenden Schlingen der vorderen und hinteren Fäden nacheinander hochhebt und den Doppelfaden, den man hindurchführen will, hakenförmig in die Schlinge des anderen hineinlegt. Beim Anziehen des letzteren folgt der hakenförmig eingelegte Doppelfaden und die Schlinge desselben kommt nach aussen.

Die Schilderung dieser so schwer erscheinenden Manipulation ist bei einmaliger praktischer Vornahme sofort verständlich. Bemerken will ich noch, dass die feine scharfe Kiefernadel nur ganz kleine Löcher macht, und dass bei vorsichtiger Handhabung von einer Blutung gar nicht die Rede sein kann. In die Schlinge der durchgeführten Seidenfäden schiebt man einen 20 cm langen doppeltgelegten Aluminiumbronzedraht, der an seiner Umbiegungsstelle etwas geknifft wird, damit er leichter dem Zug des Fadens folgen kann. Indem man nach Einlegen des Drahtes an den freien Enden der Seidenfäden langsam zieht und gleichzeitig den Draht etwas nachführt, und nachdem man die Kniffstellen und die Seidenfäden abgeschnitten hat, erhält man die in beiliegender Fig. 14 gezeichnete Figur mit den durch die vorderen Löcher der Kieferzahnfortsätze gehenden Drähten a und b und den durch die hinteren Löcher gehenden Drähten c und d. Ueber diese Drähte schiebt man zwei



im Abstand der vorderen von den hinteren Löchern durchlochte Bleiplatten, so dass durch die vorderen Löcher derselben die Drähte a und b und durch die hinteren die Drähte c und d gehen. Die Bleiplatten werden nun fest an die Oberkieferzahnfortsätze anmodelliert und schmiegen sich der Form genau an. Es folgt die vorher durch Modellierung vorbereitete Näherung der Alveolarfortsätze nach der Mitte zu. Diese Näherung wird soweit getrieben,

Fig. 14.

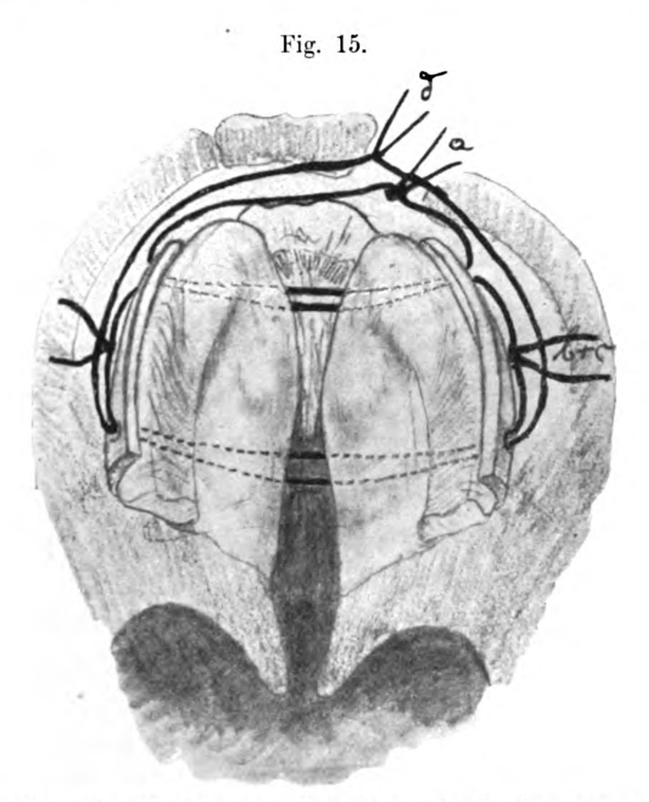


Schema der Lage der Drähte nach der Durchführung.

dass der Zwischenkiefer genau noch eben zwischen die vorderen Enden der Alveolarfortsätze des Oberkiefers hineinpasst; lieber etwas mehr als weniger. Diese Näherung erreicht man am besten, indem man sich die Drähte beiderseits von einem Assistenten in Spannung halten lässt und vorsichtig mit flächenhaft oben an die Bleiplatten angesetzter Cooper'scher Schere und den Fingern die Oberkieferfortsätze zusammendrückt, sowie dadurch, dass man die Drähte b und c zuerst auf der einen und dann nach genügendem Zug auch auf der anderen Seite knotet, der Druck muss mehr

oben auf die Oberkiefer, als auf die Zahnfortsätze ausgeübt werden. Die zusammengedrehten Drahtknoten bleiben vorläufig noch etwa fingerlang, so dass sie aus dem Munde des Kindes herausragen. An den beiden Enden der Drähte a und d liegen Klemmen. Jetzt wird der Zwischenkiefer sorgfältig reponiert und zwischen die Alveolarfortsätze hinein- und von vorn heraufgepasst, so dass dadurch ein vollständiger Kieferbogen entsteht. An den Stellen, wo sich

Fig. 15.



Schema der Form des Oberkiefers und der Lage der Drähte nach dem Knoten.

Zwischenkiefer und Ränder der Alveolarfortsätze berühren, findet mit dem scharfen Messer eine sorgfältige Entfernung der Mukosa statt, jedoch so oberflächlich, dass die direkt dicht darunterliegenden Zahnbläschen nicht verletzt werden. Jetzt führt man, während ein Assistent den Zwischenkiefer in der erwünschten Stellung erhält, in der Höhe der vorderen Löcher des Oberkieferzahnfortsatzes mit der Kiefernadel durch die Verwachsungsstelle der Lippe mit dem Zwischenkiefer ein doppeltarmierten Seidenfaden hindurch, durch dessen Schlinge man nach Entfernung der Kiefernadel von

der einen Seite her das eine hakenförmig gebogene Ende des Drahtes A nachführt. Die beiden Enden des Fadens A werden nun fest angezogen. Durch Knoten in einem Spalt der Lippe, wie es die Fig. 15 zeigt, wird der Zwischenkiefer in seiner Lage fest erhalten. Nach Anziehen sämtlicher Drahtknoten und maximalster Näherung aller in Betracht kommenden Teile werden die Enden des Drahtes d oberhalb der Knoten von B und C beiderseits entlang den Drähten A geführt und nasalwärts über dem Knoten des Drahtes A ebenfalls fest geknotet. Die beiden Knoten von B und C können dann noch zur Sicherung etwas zusammengedreht werden. Notwendig ist das Abschneiden und sorgfältige Umlegen der spitzen zusammengedrehten Drahtenden, um Verletzungen zu vermeiden. Warnen möchte ich hier noch einmal vor einer zu starken unsachgemässen Anspannung der Drähte. Jedes Reissen eines Drahtes, jeder Einschnitt durch die Bleiplatten, jeder Abbruch und jedes Nachgeben des Zahnfortsatzes setzen die Festigkeit des Drahtgefüges und seine Wirksamkeit in Frage. Warnen möchte ich auch vor einer zu starken Quetschung des Zwischenkiefers; derselbe ist bei jungen Kindern in der Regel sehr weich und trägt ausserdem noch die Zahnsäckchen, so dass er leicht verletzbar ist. Eine maximale Pressung ist auch gar nicht notwendig, da nach guter Reposition und Anlagerung der Teile durch die dem Eingriff folgende Schwellung und durch das spätere Wachstum des Kindes die Knochen sich selbst so in das Drahtgefüge einpressen, dass eine knöcherne Verwachsung in der richtigen Stellung erfolgt. An den Stellen, wo vorn in der Mundhöhle die Schleimhaut des Vomer mit den Seitenrändern der harten Gaumenplatten zusammenstösst, wird durch die oben angeführten Instrumente eine Anrauhung vorgenommen, um eine Verwachsung zu erzielen. Die Blutung bei dem ganzen Eingriff ist äusserst gering, es blutet hauptsächlich bei der Entfernung der Schleimhaut vom Zwischenkiefer und den Alveolarfortsätzen. Die Stillung der Blutung ist aber leicht durch Kompression. Die Kinder vertragen den Eingriff überraschend gut. Wie beiliegende Bilder zeigen, bekommt das Kind durch diese Operation sofort ein Gerüst der Nase, das Aussehen ist ein ganz anderes, die Lippe klafft nicht mehr, sondern die Spaltränder liegen fast vollkommen aneinander. Der Abstand der Gaumenplatten am Uebergang des harten und weichen Gaumens beträgt je nach der Entwicklnng der Platten

$^1/_2$ bis 1 cm, während die gespaltenen Zäpfchen sich in der Regel berühren.

Die Nachbehandlung ist äusserst einfach. Bereits nach zwei Stunden kann dem Kinde Tee, nachher Tee mit Milch und bald die volle Nahrung wieder gereicht werden. Zu sorgen ist nur dafür, dass an den Stellen der Drahtknoten und der Bleiplatten sich die Speisereste nicht festsetzen. Wir lassen deshalb nach jeder Nahrung etwas dünnen Fencheltee hinterhernehmen, entfernen mit in Kochsalzlösung getauchten Wattestäbchen die Milchreste an den Stellen der Drähte und Platten und betupfen diese 2mal täglich mit 20proz. Argyrollösung. Diese von Brophy empfohlene Argyrollösung hat sich uns überhaupt bei allen Epithelverlusten und Wunden im Munde besonders nach der Gaumennaht sowie zur Verhütung der Bildung von Soorpilzen und zur Beförderung der Granulationsbildung ausgezeichnet wirksam erwiesen. Wir geben die Kinder, nachdem die Mütter und Pflegerinnen diese Nachbehandlung erlernt haben, möglich bald wieder nach Hause, weil sich uns die Mutterpflege unter sorgfältiger Anleitung und Kontrolle stets als das beste erwiesen hat. Da den Kindern infolge der Zusammenstellung des Kiefers das Saugen und Schlucken bedeutend erleichtert ist, pflegt in der Regel ihre Entwicklung rasch fortzuschreiten. Falls keine Verschiebung der Drähte erfolgt, lassen wir sie etwa 6 Wochen liegen. Wir haben uns stets davon überzeugt, wie reizlos Bleiplatten und Drähte im Munde vertragen werden, wofür ja auch die zahnärztlichen Beobachtungen mit Drahtbügel und Drahtprothese bei Kieferbrüchen, orthodontischen Prothesen und Gebissen sprechen. Nach 6 Wochen also pflegen wir die Drähte zu entfernen. Die Entfernung geschieht am besten in der Weise, dass man beim am Kopf ruhig gehaltenen Kinde mit je einer Klemme die beiden Bleiplatten anklemmt und nach Abschneiden der beiden Drähte A und B, C und D an der Innenseite einer Bleiplatte das Drahtgefüge entfernt. Zum Beweis, dass wirklich durch diese Operation eine knöcherne Heilung des Oberkiefers eintritt, füge ich die beiden Photographien der beiden in der prothetischen Abteilung von Prof. Schröder, des zahnärztlichen Instituts der Kgl. Universität von Herrn Zahnarzt Franz Ernst hergestellten Modelle der Kinder B und H unter I, Fall 1 und 2 und die Photographien der Kinder selbst bei (vergl. hierzu die Fig. 16 bis 21).



Von diesen Modellen beweist das mit dem Unterkiefer Fall H., Nr. 2 (Fig. 21) auch deutlich, dass der eingestellte Kieferbogen genau so gross zu sein pflegt wie der Unterkiefer.

Während wir die Vornahme der ersten Operation stets sobald wie möglich ausgeführt wissen wollen, richtet sich die Frage des

Fig. 16.



Fig. 17.



Kind B., Fall 1, nach Heilung.

Fig. 18.



Gipsabdruck des Oberkiefers von Fall 1.

weiteren operativen Vorgehens genau nach dem Entwicklungsgang der Kinder. Bei kräftigen, stets zunehmenden, wohlgenährten Säuglingen folgt jetzt im 3. Lebensmonat die Naht des harten und weichen Gaumens. Bei Kindern, welche, sei es infolge schwächlicher Anlage, sei es infolge Darmstörungen und unzweckmässiger Ernährung, blass und in der Entwicklung zurückgeblieben sind, raten wir erst die Naht der Hasenscharte vorzunehmen, um durch Naht der Lippe und Zug der Weichteile die Stellung des Kiefers

weiter zu bilden und keine Deformierung bei längerem Zuwarten eintreten zu lassen. Es steht unzweifelhaft fest, dass von sämtlichen drei Akten die Naht des Gaumens stets als die eingreifendste,

Fig. 19.



Fig. 20.



Kind H., Fall 2, nach dem I. Akt und nach Heilung.

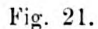


Fig. 21.



Gipsabdruck des Ober- und Unterkiefers von Fall 2.

operative Massnahme zu gelten hat, da dabei die Blutung nicht so wie beim ersten Akt, selbst nicht durch sorgfältigste Kompression ganz zu vermeiden ist und ausserdem durch die Nachbehandlung und durch die Entzündungsvorgänge bei der Heilung





Fig. 22.



Fig. 23.



Vor und nach dem I. Akt.

Fig. 24.



Fig. 25.



Nach Heilung.

Fig. 26.



Fig. 27.



Röntgenbilder desselben Kindes vor und nach dem I. Akt mit Lage des Drahtgefüges.

gewisse Anforderungen an die Kräfte des Kindes gestellt werden. Dazu kommt, dass viele Kinder nach Naht des weichen Gaumens erheblich in ihrer Atmung gestört werden und oft längere Zeit brauchen, bis sie sich an diese veränderte Art der Atmung gewöhnt haben.

Die Gaumennaht, die wir bei kräftigen Kindern einige Tage, nachdem die Stellen, wo die Bleiplätten und Drähte gelegen haben, geheilt sind, ausführen, und die wir bei schwächlichen Kindern, bei denen wir aus äusseren Gründen erst die Hasenscharte nähen, möglichst vor Beendigung des 1. Lebensjahres vornehmen, führen wir in folgender Weise aus:

Das Kind bekommt 3 Stunden vor der Operation die letzte Mahlzeit. Auszuschliessen sind Kinder mit schlechter Mundpflege oder mit Katarrhen des Respirationstraktus, sowie mit Darmstörungen. Das Kind wird ebenso gelagert und gehalten wie bei Akt 1. Als Speculum hat sich uns das von Brophy angegebene am besten bewährt. Wir operieren in leicht erhöhter, aufrechter Lage des Kindes und bedürfen sorgfältiger Assistenz zum Wegtupfen von Blut und Schleim und zur sofortigen Kompression. Das Zureichen von Instrumenten und Nahtmaterial ist hier noch mehr erwünscht wie bei Akt 1. Von der Narkose sind wir infolge eines selbsterlebten Unglückfalles und der Beobachtung vieler anderer Operateure vollkommen abgekommen. Wir nehmen nur Lokalanästhesie und haben uns bei Operationen an Erwachsenen und auch an verständigen Kindern von 4 bis 5 Jahren davon überzeugt, dass die Anästhesie vollkommen ist und zur schmerzlosen Ausführung der Operation absolut genügt. Als Anaestheticum nehmen wir bei kleinen Kindern $^1/_4$, bei älteren $^1/_2$ proz. Novocain, dem auf 10 ccm etwa 1 bis 2 Tropfen einer 1 $^0/_{00}$ Suprareninlösung zugesetzt wird. Im Interesse der Heilung muss man sich, wie es Braun in seinem Lehrbuch der Lokalanästhesie auch betont, davor hüten, eine zu ausgiebige Durchspritzung der Gewebe mit dem suprareninhaltigen Anaestheticum vorzunehmen. Es genügt, wenn man mit feinster Nadel an den von Braun angegebenen Punkten kleine Mengen möglichst aussen injiziert. Wichtig ist die Anästhesierung der Ausläufer des Nervus glosso-pharyngeus, die man am besten aussen an ihrem Eintritt nach dem weichen Gaumen trifft. Wir brauchen bei kleinen Kindern etwa 5 ccm Lösung, bei grossen dementsprechend mehr. Von einer Pinselung des Rachens und der



Schleimhäute mit adrenalinhaltiger Cocain- oder Alypinlösung sehen wir bei kleineren Kindern wegen Vergrösserung der Aspirationsgefahr vollkommen ab, bei Erwachsenen bewährt sich diese Pinselung gut. Wir haben in einem Falle bei einem 19jährigen Mädchen das Speculum während der ganzen einstündigen Operation liegen lassen können, ohne Würgreflexe oder Husten zu bekommen.

Ebenso wie bei dem ersten Akt hängt von der Zuverlässigkeit des Materials das Schicksal der Operation erheblich mit ab. Wir brauchen Seide in den Stärken 00 und 000, Bleiplatten von der Dicke von $^1/_2$ bis 1 mm, Aluminiumbronzedraht von mittlerer Stärke.

An Instrumenten sind vorbereitet:

1 Mundspatel,
Brophy'sche Specula verschiedener Grösse,
2 stumpfe Haken,
2 verschieden grosse, rechtwinklig gebogene Ablösungsinstrumente für den harten Gaumen (Fig. 28 a und b),
1 schräggebogenes Messer zum Abtrennen des weichen Gaumens (Fig. 29),
2 einzinkige Häkchen,
2 gebogene Messer,
1 kleiner Meissel (s. Fig. 5),
2 Anfrischungsmesser (s. Fig. 9 u. 10),
2 Cooper'sche Scheren,
1 grade Schere,
1 grade und 1 gebogene chirurgische Pincette (s. Fig. 8),
1 anatomische Pincette,
2 kleine, scharfe Deschamps, je einer nach rechts und links gebogen (Fig. 30 a und b),
1 Nagel zum Durchlochen der Bleiplatten,
1 Tasterzirkel,
10 bis 20 Klemmen,
verschiedene Arten von gestielten Nadeln zur Naht des Gaumens (Fig. 31 a bis f),
1 Schiefmaulnadelhalter mit 5 bis 6 feinen Nadeln,
1 Drahtschere,
1 Drahtzange.

Nach eingetretener Anästhesie hält man dem Kind mit dem Speculum den Mund auf und schiebt 1 cm nach vorn vom Uebergang des harten und weichen Gaumens genau tastend das kleine



rechtwinklig gebogene Elevatorium (Fig. 28) unter den mukösperiostalen Ueberzug des harten Gaumens. Derselbe ist leicht zu finden, und man hat die Sicherheit in der richtigen Schicht zu sein, wenn man mit der der Nase zugekehrten Seite des Instrumentes Knochen fühlt. Nun löst man am inneren Rande entlang nach der

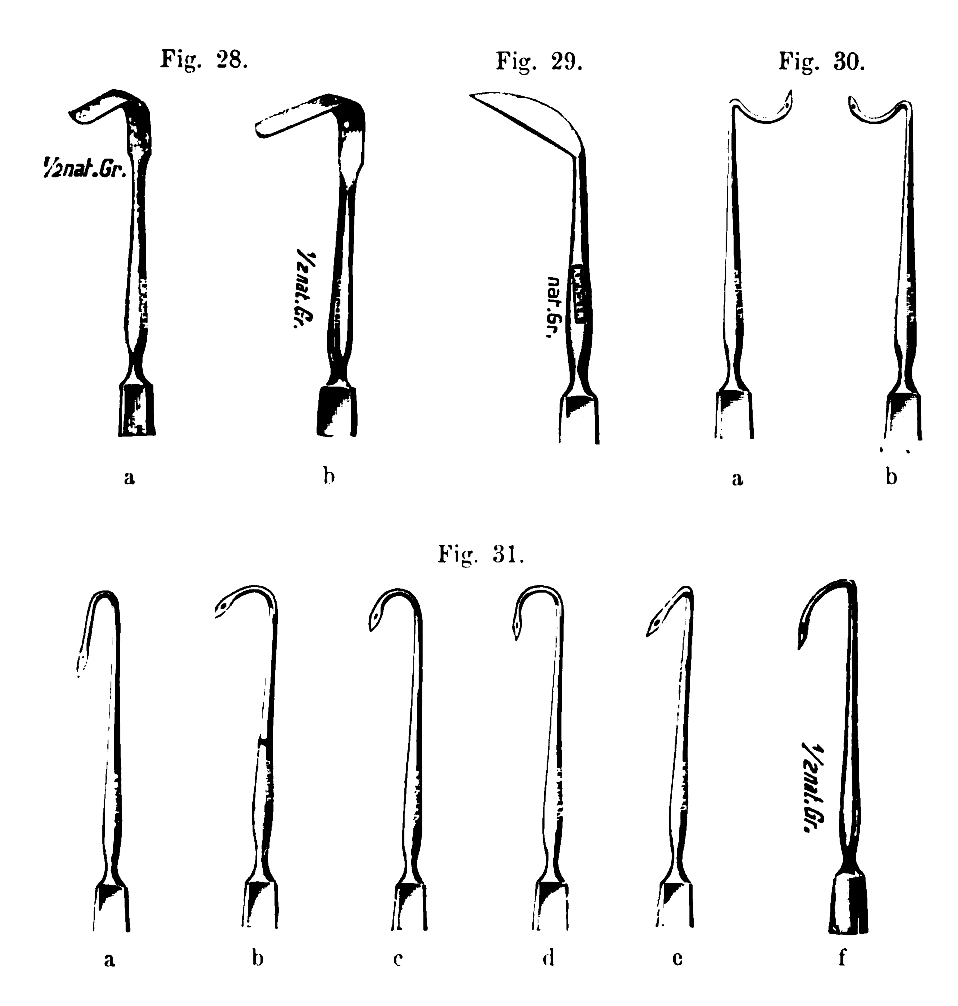


Fig. 28. Fig. 29. Fig. 30. Fig. 31.

Nase zu gehend mit diesem gleichzeitig hebenden und schneidenden Instrument den mukös-periostalen Ueberzug des harten Gaumens der einen Seite ab. Jede Verletzung der Gaumenplatten, jede Durchlöcherung, jede Zerreissung derselben ist sorgfältig zu vermeiden. Jedes Loch bedeutet eine Ernährungsstörung und Hinderung für die Heilung, sowie eine Eingangspforte für die Infektion. Solche bei der Loslösung begangenen Fehler sind nicht mehr gut zu machen. Hat man die Platte beiderseits unter sorgfältiger Beob-

achtung der Blutstillung durch Kompression bis $^1/_2$ cm vor dem Uebergang durch den weichen Gaumen gelöst, so soll man sich hüten weiter stumpf zu arbeiten. Der weiche Gaumen ist schon an dieser Stelle so innig mit dem harten verwachsen, dass jedes weitere stumpfe Arbeiten die Gefahr des Abreissens desselben und der Durchlöcherung in sich birgt. Wir heben den hinteren Teil des gelösten inneren Randes der harten Gaumenplatten mit dem rechtwinklig gebogenem Ablösungsinstrument oder mit einem einzinkigen Häkchen vorsichtig an und schneiden nun mit dem winklig gebogenen, nach unserer Angabe hergestellten Messer (Fig. 29) uns an der Knochenplatte des Gaumenbeines nach hinten und dann aussen entlang tastend den Ansatz des weichen Gaumens vom Gaumenbein ab und vervollständigen diese Lösung unter leichtem Anheben der zu lösenden Gaumenplatten soweit als möglich nach aussen. Die Schnittrichtung des Messers ist dabei senkrecht zur Gaumenplatte nach der Nasenhöhle zu gehend. Nach Abschneiden des weichen Gaumens wird mit dem längeren rechtwinklig gebogenen Ablösungsinstrument die Ablösung des Ueberzuges der harten Gaumenplatten noch weiter nach aussen vervollständigt bis vorn und aussen an die Zähne heran.

Betrachtet man sich jetzt nach dieser Ablösung die weichen Gaumenplatten, indem man sie sich durch ein eingesetztes Speculum noch deutlicher macht, so wird man finden, dass das Kind den weichen Gaumen noch gut bewegen kann und imstande ist, die gespaltenen Gaumenplatten mit dem gespaltenen Zäpfchen nach aussen und hinten nach dem Nasenrachenraum zu ziehen. Hebt man mit einem kleinen einzinkigen Häkchen vorsichtig von der Innenseite her den weichen Gaumen etwas an, so sieht man, dass hierbei hauptsächlich der Zug des M. pharyngo-palatinus schuld ist. Wir durchtrennen mit einem Messer unter Anheben des weichen Gaumens die Schleimhautfalte, die der M. pharyngo-palatinus beim Uebergang in die hintere Rachenwand bildet und lösen diese teils aus Muskeln, teils aus adenoidem Gewebe bestehende Stelle, indem wir mit einem Stieltupfer nach aussen drücken. Ganz lateralwärts bleibt der weiche Gaumen in Verbindung mit dem Gaumenbein. Eine Mobilisierung des weichen Gaumens durch stumpfes Durcharbeiten zwischen den beiden Schleimhautblättern vermeiden wir möglichst wegen der Ernährungsstörungen und Gefässverletzungen. Nach dieser sorgfältig vor-

genommenen Lösung sind die Gaumenüberzüge vollkommen frei beweglich und aus der U-förmigen Spalte ist jetzt eine spitz von vorn nach hinten verlaufende V-förmige geworden. Die weichen Gaumenplatten lassen sich bequem in der Mitte übereinanderlegen, gleichzeitig fallen sie mehr nach der Mundhöhle zu, und das Kind hat jeden Einfluss auf ihre Bewegung verloren. Von einer Anfrischung vor Ablösung, wie sie Kirmisson empfiehlt, sehen wir ab und nehmen dieselbe jetzt nach vollkommener Lösung vor,

Fig. 32.

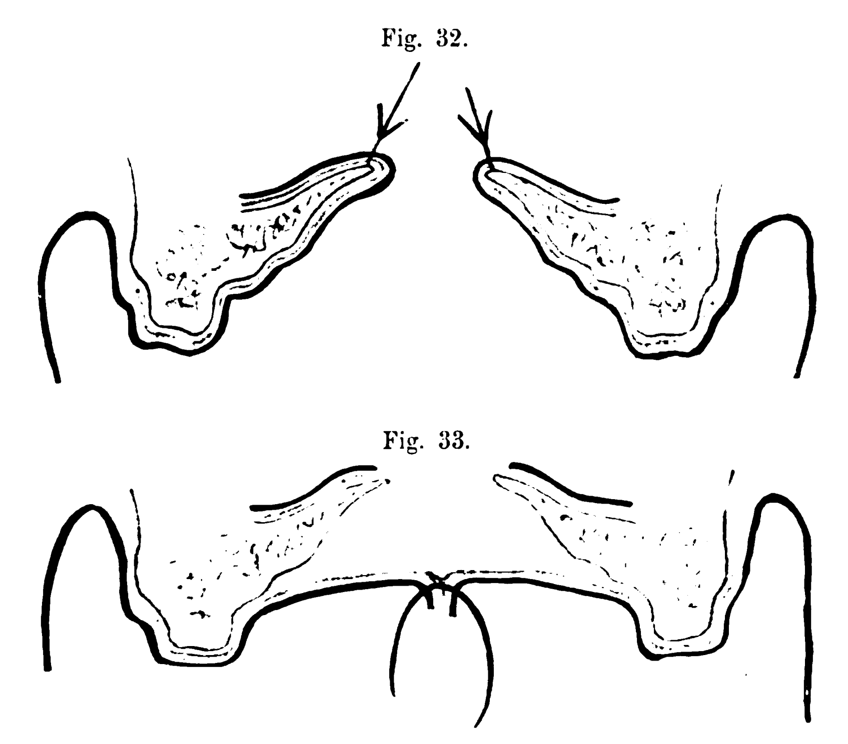


Fig. 33.

Skizze der Lösung und Vereinigung der mukös-periostalen Ueberzüge des harten Gaumens.

indem wir mit einem feinen Häkchen oder einer chirurgischen Pincette uns den inneren Rand anspannen und die Schleimhaut desselben möglichst flächenhaft schräg von aussen oben nach innen unten mit leichten sägenden Zügen des Messers ohne Druck abtrennen.

Aus den Fig. 32 und 33 erhellt nun ohne weiteres, dass es von der Form des harten Gaumens abhängt, ob nach Lösung der Ueberzüge eine spannungslose Vereinigung möglich ist oder nicht. Bei hochstehendem gotischem Gaumen mit gering klaffender Spalte

wird man nach Lösung der Gaumenüberzüge von der Mitte und Herunterklappen derselben in der Regel einen Ueberschuss an Material haben, so dass man ausgiebig anfrischen kann. Bei romanischer Form der Gaumenbogen, bei weitklaffender Spalte wird man jetzt am Uebergang des harten und weichen Gaumens hauptsächlich eine Prüfung vorzunehmen haben und dabei häufig konstatieren müssen, dass die Vereinigung der Gaumenplatten vorn nur schwer und nicht ohne Spannung möglich ist. In diesen Fällen halten wir es für absolut notwendig, durch ausgiebige Entspannungsschnitte entlang den Zahnreihen entweder ein- oder doppelseitig eine spannungslose Vereinigung der inneren Ränder der Gaumenplatten zu ermöglichen. Haupterfordernis für eine erfolgreiche Gaumennaht bleibt, wie es Oechsner neuerdings wieder ausgesprochen hat, die Möglichkeit der spannungslosen Vereinigung der Gaumenplatten. Infolgedessen sehen wir auch in unserem beschriebenen Vorgehen der Gaumennaht gar keinen prinzipiellen Unterschied gegenüber der Methode von Langenbeck. Auch hier werden die mukös-periostalen Ueberzüge nach des Erfinders der Gaumennaht alter Vorschrift gelöst und durch Naht vereinigt. In der Ausführung ist insofern ein kleiner Unterschied, als wir von der Mitte her lösen und die Seitenschnitte, die ja doch immerhin eine Beeinträchtigung der Ernährung, einen stärkeren Blutverlust und eine Infektionsgefahr, evtl. sogar die Möglichkeit einer lateralen Fistelbildung oder Gangrän der Lappen bedingen, nur in den notwendigsten Fällen, wenn es die spannungslose Vereinigung der gelösten Gaumenplatten erfordert, hinzufügen.

Es ist ohne weiteres klar, dass die beiden ausgiebigst gelösten, in der Mundhöhle hin und her flottierenden Gaumenüberzüge in der Mitte vereinigt einen starken Angriffspunkt für alle mechanischen Insulte bieten, und dass das Kind beim Sprechen, beim Schreien und Schlucken durch Druck der Zunge stets die Naht belastet. Infolgedessen ist es das Bestreben vieler Chirurgen, durch weitergreifende Drahtnähte die mittlere Nahtlinie zu schützen und zu entlasten. Helbing legt im Abstand von 1 cm feine Silberdrähte ein, die er locker knotet. Brophy legt ein Drahtgefüge an, welches jeden mechanischen Druck auf zwei Bleiplatten überträgt und dadurch den Gaumen möglichst ruhig stellt und die Naht möglichst schützt. Wir haben in unseren Fällen diese Bleiplattennähte sehr heilungsfördernd gefunden und halten sie für



dringend notwendig, wenn man bei Lösung der Gaumenbezüge ohne Entspannungsschnitte mit Sicherheit Erfolge erzielen will.

Die von uns angewandte Technik ist sehr einfach. Mittelst kleiner rechts und links gebogener Deschamps (Fig. 30 a u. b) führen wir von aussen, 1 cm von der Spalte entfernt, durch je ein Loch auf jeder Seite etwa $^1/_2$ cm vor dem hinteren Gaumenbogen und $^1/_2$ cm vor dem Uebergang des harten und weichen Gaumens je einen doppeltarmierten Seidenfaden hindurch, so dass die Schlinge dieses Fadens durch den Spalt heraussieht und die beiden freien Enden nach aussen liegen. Der weiche Gaumen wird vor der Durchstechung mit dem Deschamp leicht angehoben, wobei darauf zu achten ist, dass der Deschamp auch durch die pharyngonasale Schleimhaut geführt wird. Das vordere Loch ist stets durch den harten Gaumen zu legen, möglichst etwas vor dem Uebergang des harten nach dem weichen Gaumen und nicht durch die Uebergangsstelle, da die Gaumenplatten hier die geringste Festigkeit haben und infolge des Fehlens des Periostüberzuges Zerreissungen trotz vorsichtiger Technik einzutreten pflegen.

Von den beiden vorderen und den beiden hinteren Doppelfäden wird je einer auf die im Akt 1 genau geschilderte Weise durch das Loch des anderen hindurchgeführt, so dass jetzt durch die beiden vorderen und die beiden hinteren Löcher der Gaumenplatten je ein doppeltarmierter Seidenfaden geht. Auf einer etwa bis $^1/_2$ cm breiten, an den Ecken sorgfältig abgerundeten Bleiplatte ist durch einen Tasterzirkel die Entfernung der beiden Löcher in der einen Gaumenplatte von einander markiert worden. Diese Stellen werden mit einem kleinen, spitzen Nagel so fein durchlocht, dass eben gerade der Draht hindurchgeführt werden kann. Die Länge der Bleiplatte beträgt vorn und hinten etwa $^1/_2$ cm mehr als die Distanz der Gaumenlöcher. Der vorbereitete Aluminium-Bronzedraht von etwa 30—40 cm Länge wird mit seinen beiden Enden durch die Löcher der Bleiplatte geführt, so dass er im Abstand der beiden Löcher der Bleiplatte fest anliegt und an den Löchern selbst rechtwinklig geknickt gleichlange Enden zeigt. — Die beiden freien Enden des Drahtes werden etwa 1 cm lang hakenförmig umgebogen und der Haken durch Zukneifen möglichst spitz gemacht. Sodann führt man mit dem Haken der Drähte, in die Schlinge der Fäden einhakend, unter vorsichtigem Zug der Fäden und Nachschiebung der Drähte je ein Drahtende durch die vorderen und hinteren Löcher hindurch. Die Bleiplatte liegt dem Gaumenüber-

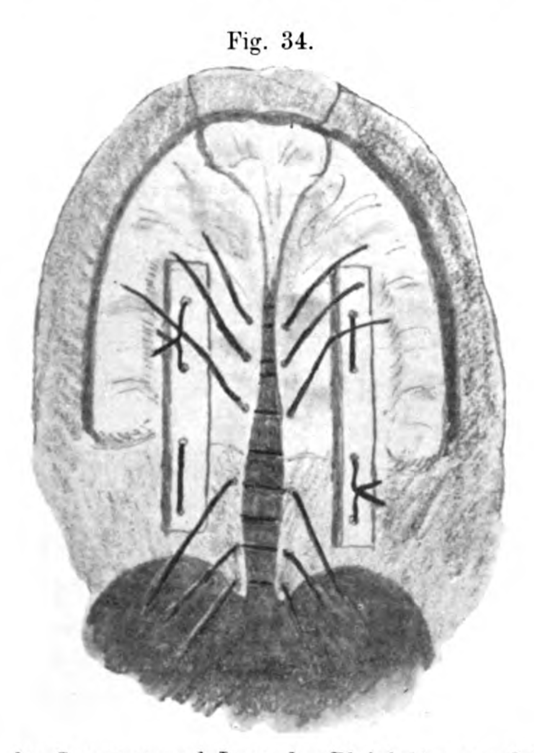


zug fest auf. An das freie Ende der Drähte auf der andern Seite kommt je eine Klemme und nun beginnt die eigentliche Naht des Gaumens. Bemerken will ich, dass infolge der jede grössere Gefässverletzung vermeidenden Methode der Loslösung der Platten, und vielleicht auch infolge der geringen Adrenalinwirkung die Blutung jetzt vollkommen steht. Dies ist auch für eine gute Durchführung des Verschlusses dringend erforderlich. Zur Naht benutzen wir die oben angeführten gestielten, gebogenen Nadeln oder den Hagedorn'schen Schiefmaulnadelhalter mit kleinen, halbkreisförmig gebogenen, scharfen Nadeln. Vor dem Einstechen der Nadel heben wir uns den inneren Rand mit einem Häkchen oder einer chirurgischen Pincette an. Nach dem Durchstechen der Naht hat sich uns zum weiteren Durchziehen der Nadel eine anatomische Pincette als das brauchbarste Instrument erwiesen. — Wir benutzen in neuerer Zeit wieder feinste Seide 0,00 oder 0,000, je nach der Zartheit der Gaumenüberzüge. Von dem Pferdehaar, das Brophy empfiehlt, sind wir nach mehrfacher Anwendung wieder abgekommen, weil das von den hiesigen Instrumentenmachern gelieferte und präparierte nicht hält und das von London bezogene nicht nur sehr teuer, sondern auch sehr dehnbar ist und bei dem glatten Pferdehaar die Knoten weniger gut und zuverlässig halten.

Die erste Naht wird gelegt an der Basis des Zäpfchens, indem sorgfältig darauf geachtet wird, dass auf jeder Seite orale und nasale Schleimhaut des weichen Gaumenüberzuges auf die Nadel genommen wird. Die zweite Naht verbindet die Spitzen der beiden gespaltenen Zäpchen. Zwischen diesen beiden Nähten werden noch zwei andere an der Vorderfläche der Uvula gelegt und ausserdem vereinigen drei oder vier Nähte die hinteren Schleimhautränder der Uvula sorgfältigst. Kurzes Abschneiden der Nähte bis auf den zuerst gelegten Faden an der Basis des Zäpfchens. Im Abstand von etwa $^1/_2$ cm wird nun weiter nach vorn immer erst eine durchgreifende Naht gelegt und dann eine oberflächlichere, weniger fassende dazwischen. Abschneiden der beiden hintersten Fäden, Anlegen der neuen tiefgreifenden Naht; nach Zwischenlegen einer oberflächlicheren werden die letzten Fäden wiederum abgeschnitten. Erst sämtliche Nähte zu legen und sie später alle nacheinander zu knoten, halten wir für unnötig und zu umständlich. Bei der Naht der harten Gaumenplatten leisten die gestielten Nadeln zu-

weilen gute Dienste (Fig. 31 a—f). Nach gewissenhaftem Nahtverschluss wird über die freien Drahtenden eine im Abstand der beiden Gaumenlöcher fein durchlochte Bleiplatte gestreift. Sorgfältiges Anmodellieren dieser Bleiplatten unter leichtem Zug der Drähte, und unter leichtem Andrücken derselben Knoten der Drahtenden. Das Anziehen und Zusammendrehen des Knotens wird nach Kurzschneiden am besten mit der Klemme ausgeführt. Einen Drahtschnürer wenden wir nicht an, weil wir häufig damit Draht-

Fig. 34.



Skizze der Naht des Gaumens und Lage der Bleiplatte zum Schutze der Naht.

zerreissungen beobachtet haben. Nach Umlegen der geknoteten Enden, nochmaliger Prüfung der Lage der Bleiplatten ist die Operation beendet und das Speculum wird entfernt. Bemerken möchte ich noch, dass die Lage und Spannung der Bleiplatten so sein muss, dass sie nirgends einschneiden oder drücken. Das Bleiplattengefüge soll bei ruhigliegendem Gaumen locker liegen und nicht etwa die genähten Ränder nochmehr zusammenziehen. Nur wenn das Kind gegen seinen Gaumen drückt, überträgt sich die Gewalt auf die Bleiplatten und damit auf die äusseren Teile des Gaumens, während die Nahtlinie entlastet ist und nicht gezerrt

wird. Die an der nasalen Seite über dem Gaumen verlaufenden Drähte geben gleichzeitig den losgelösten Gaumenüberzügen eine gewisse Festigkeit, so dass sich diese nicht nach der Nase zu umlegen können.

Jedes Kind mit eben vorgenommener Naht bedarf einer sorgfältigen Ueberwachung. Deswegen halten wir eine Aufnahme in die Klinik für erforderlich. Zuweilen treten infolge der durch die Gaumenbildung veränderten Art der Luftzuführung, vor allem bei grosser Zunge des Kindes Atembehinderungen auf, die besondere Massnahmen wie Seitenlage unter Vorhalten des Kiefers erheischen. Das Kind bekommt 4—5 Stunden nach der Gaumennaht Fencheltee, dem wir allmählich immer mehr Milch zusetzen, bis wir nach 24 Stunden zur normalen Ernährung des Kindes übergehen. Die Mundpflege üben wir nach jeder Nahrungsaufnahme dadurch aus, dass wir dem Kinde mehrere Teelöfel Tee gleichsam zur Spülung des Mundes hinterher geben. Nasenspülungen, Wasserstoffsuperoxydspray sind bei kleinen Kindern schwer durchführbar. Die Kinder schreien und stören dadurch die Naht mehr als die Behandlung nützt. Täglich 1—2mal wird die Nahtlinie und die Lage der Bleiplatten genau nachkontrolliert. Sollten die Bleiplatten an irgend einer Stelle etwa drücken und sich Beläge auf der Schleimhaut unter den Bleiplatten und um sie herum finden, so ist es ein leichtes, mit einer anatomischen Pincette die Bleiplatten zu heben, zu lockern und entsprechend abzubiegen. Bei normalem Verlauf der Wundheilung werden sie immer lockerer, liegen vollkommen reizlos, während die Nahtlinie rot aussieht ohne Nekrosen und Beläge. Zweimaliges Pinseln mit 20proz. Argyrollösung verhindert jede Ansetzung von Speiseresten und befördert die Granulationsentwicklung in ausgezeichneter Weise. Die Platten bleiben unter täglicher Kontrolle 12—14 Tage liegen, dann werden sie entfernt, dabei fasst man auf der einen Seite mit einer Klemme die Bleiplatte, fasst die andere Bleiplatte mit einer anatomischen Pincette, schneidet hinter derselben mit einer Cooper'schen Schere oder Drahtschere die beiden Drähte ab und zieht rasch Platten und Drähte heraus. Es folgt dann die Entfernung der Seidenfäden, soweit sich dieselben nicht abgestossen haben. Sollten sich infolge Infektion, zu starken Einschneidens der Bleiplattennaht, Nekrosen der Gaumenplatte in der Mitte, Defekte an der Nahtlinie bilden, so sucht man die Bleiplatten trotzdem möglichst lange

liegen zu lassen; entfernt sie jedoch sofort, falls auf einer Platte der Draht durchzuschneiden droht. Die zuweilen auftretenden Defekte der Nahtlinie am Uebergang des harten und weichen Gaumens haben in der Regel eine günstige Prognose, da sie sich bei dem Zug des weichen Gaumens nach hinten allmählich von selbst durch Granulation schliessen. Ueberhaupt ist für das Gelingen eines Gaumenverschlusses die gute Heilung des weichen Gaumens und des Zäpfchens am notwendigsten, da Nachoperationen dort schwieriger sind und kein so gutes funktionelles Resultat mehr geben, während Defekte vorn durch Verschiebung und Ablösung der mukös-periostalen Ueberzüge des harten Gaumens wieder leicht zu decken sind. Ein Vorteil der Methode der Ablösung der Gaumenüberzüge von der Mitte her und der Anwendung der Entspannungsschnitte in beschränktem Masse, und nur bei absoluter Notwendigkeit, scheint noch ganz besonders darin zu liegen, dass wir niemals Nekrosen, Absterben der gelösten Lappen beobachtet haben, und dass es möglich war, die Gaumennaht nach einigen Monaten nochmals mit guter Aussicht auf Erfolg vorzunehmen.

Eine einfache, jeder Gefahr der Blutung und Gefahr des Aufgehens der Nähte entbehrende Operation ist jetzt nach vorheriger Einstellung des Kiefers die Naht der Hasenscharte geworden. Das Bild der Kinder nach dem ersten Akt zeigt am deutlichsten, wie die gespaltenen Lippenteile sich berührend aneinanderliegen. Es bedarf daher nur der für die doppelte Hasenscharte typischen Anfrischungen und Ablösungen unter selbstverständlicher sorgfältiger Verhinderung der Blutung durch Kompression und Unterbindung, um ein ausgesprochenes kosmetisches Resultat, eine nicht gespannte Naht, verschiebliche und bewegliche Lippen zu erzielen. Wir nehmen diese Lippennaht in der Regel möglichst bald nach Heilung der Gaumennaht vor. Um jede Spannung und jede Gefahr für die Naht durch Schreien des Kindes in den ersten Tagen nach der Operation auszuschliessen, legen wir ein mit je zwei über eine kleine Gazerolle genähten Häkchen versehenes schmetterlingsflügelartig geformtes Heftpflaster auf beide Wangen und ziehen durch einen mittelstarken Seidenfaden, den wir um die Haken führen und knoten, die Wangen aneinander. Wir verhindern damit jede Bewegung der Naht (s. Fig. 35) durch Zug der mimischen Muskulatur und erzielen dabei gleichzeitig eine glattere Nahtlinie. Dies Ver-

Fig. 35.



Heftpflasterverband nach Naht der Hasenscharte.

Fig. 36.



Fig. 37.



Fig. 38.



Fig. 39.



Fig. 36—39. Nach der Geburt, nach dem I. Akt, nach Heilung.

fahren ist schon von v. Esmarch angewandt und besonders von Brophy wieder warm empfohlen worden. Die Nahtstelle bleibt vollkommen frei und wird nicht bedeckt. Wir haben seitdem niemals eine Störung der Wundheilung, oder einen Misserfolg gesehen.

Zur Illustrierung unserer Erfahrungen folgen kurzgefasste Krankenblätter derartig behandelter Fälle.

I. Doppelte Hasenscharten, Kiefer- und Gaumenspalten.

1. Knabe B., 9 Wochen alt. Kräftiges Kind. Aufnahme in der Klinik vom 3. bis 10. 1911, nachher ambulant behandelt.

6. 10. 1911. Erster Akt. Gute feste Einstellung des Zwischenkiefers, so dass nach 6 Wochen nach Entfernung der Drahtnähte ein vollkommen gut verheilter Oberkieferbogen vorhanden ist.

Januar 1912. Naht des weichen Gaumens (diese Operation hat sich wegen mangelnder Einwilligung der Eltern etwas verzögert). Nach 14 Tagen Entfernung der Bleiplatten. Glatte Heilung bis auf einen kleinen Defekt am Uebergang zwischen hartem und weichem Gaumen.

Februar 1912. Naht der Hasenscharte. Das Kind vollkommen geheilt. 7 Monate alt, aus der Behandlung entlassen.

Bei der letzten Nachuntersuchung September 1913. Das Kind hat sich sehr gut weiter entwickelt, ist von blühendem Aussehen. Im Munde vollkommen feste Bildung des Oberkiefers. Gaumen ist geheilt. Der Defekt nur noch etwa linsengross.

Zahnbefund: IV III! II IV V
I ! I

2. Knabe H., 9 Wochen alt. Schwächliches Kind, schlecht ernährt infolge entstellender Missbildung. Klinikaufnahme vom 12.8. bis 18. 10. 1912 und vom 18. 8. bis 2. 9. 1913.

16. 8. Erster Akt mit vollkommenem Operationserfolg.

27. 9. Fest verheilter knöcherner Oberkieferbogen. Entfernung der Drähte.

4. 10. Zuerst Naht der Hasenscharte, das das Kind etwas schwächlich und blass ist, Gaumenoperation deshalb für später in Aussicht genommen. Glatte Heilung der Lippe (s. Bild 21).

18. 8. 1913. Wiederaufnahme. Kräftiges, blühend aussehendes, gut entwickeltes Kind. Nasenform und Lippe sehr gut verheilt. Oberkiefer knöchern, mit normalem Bogen (siehe Bild). Spaltweite des Gaumens am Uebergang des harten zum weichen etwa $^1/_4$ cm.

19. 8. Zweiter Akt. Ablösung des Gaumens.

2. 9. Entfernung der Platten und Nähte. Mit gut geheiltem Gaumen entlassen.

Befund der Zahnuntersuchung vom September 1913: IV III! II IV V
I ! I

3. Knabe R., 5 Tage alt. Nicht sehr kräftig entwickeltes Kind. Klinikaufnahme vom 2. 2. bis 21. 2. 1913 und 5. 8. bis 12. 9. 1913, sonst ambulant.

12. 2. Erster Akt. Gute Einstellung des Kiefers.

21. 2. Da Drahtnähte gut liegen, wird das Kind den Eltern mit nach Hause gegeben mit der Weisung, die Stellen der Platten täglich mit Argyrollösung zu pinseln.

15. 3. Entfernung der Drahtnähte. Gut verheilter Oberkiefer.

In der Zwischenzeit hat das Kind zu Hause Masern durchgemacht und braucht deshalb einige Wochen, um sich zu erholen.

3. 7. Jetzt gut entwickeltes, kräftiges, nur noch blass aussehendes Kind. Oberkiefer ist fest. Da die Gaumenspalte am Uebergang nach dem harten Gaumen noch etwa 1 cm klafft, wird vorläufig von einer Naht des Gaumens abgesehen und es werden durch zwei durch die Alveolarfortsätze des Oberkiefers gelegte und über Bleiplatten geknotete Drahtnähte die Kiefer und damit auch die Gaumenspaltenränder so einander genähert, dass jetzt der harte Gaumen im vorderen Drittel geschlossen ist und am Uebergang nur noch etwa $^1/_4$ cm klafft, während die gespaltenen Zäpfchenenden sich berühren. Das Kind wird den Eltern mit nach Hause gegeben.

15. 8. Das Kind hat sich weiter gut entwickelt. Die Drähte und Bleiplatten liegen vollkommen reizlos. Oberkiefer steht in der gewünschten Stellung. Entfernung der Drähte und Naht des Gaumens. Nach Loslösung der Gaumenplatten werden je zwei 2 cm lange Entspannungsschnitte an der Zahnreihe entlang gemacht, da die harten Gaumenplatten noch immer etwas Spannung zeigen.

22. 8. Glatte Heilung. Entfernung der Bleiplatten. Leichte bronchopneumonische Erscheinungen gehen auf Brustumschläge zurück.

2. 9. Naht der Lippe.

16. 9. Vollkommen geheilt. $7^1/_2$ Monate alt aus der Behandlung entlassen (Fig. 22—27).

4. Knabe W., 7 Tage alt. Kräftiges Kind. Vollkommen ambulant behandelt (s. Fig. 40—42).

4. 4. 1913. Erster Akt.

15. 5. Glatte Heilung des Oberkiefers. Abstand der Gaumenplatten am Uebergang des harten zum weichen Gaumen knapp $^1/_2$ cm. Entfernung der Drähte und Platten.

10. 6. Zweiter Akt. Naht der Gaumenspalte.

17. 6. Glatte Heilung, bis auf einen $^1/_2$ cm langen Defekt vorn am harten Gaumen.

20. 7. Naht der Hasenscharte.

27. 7. Mit gut geheilter Lippe und vollkommen festem Kiefer aus der Behandlung entlassen. 4 Monate alt.

16. 10. Auf Wunsch der Mutter wird der kleine, jetzt etwa 1 cm grosse Defekt vorn im harten Gaumen, der sich sicher von selbst noch weiter verkleinern würde, durch Ablösung nach zwei Entspannungsschnitten und Anlegung zweier Bleiplatten geschlossen. Glatte Heilung der Nachoperation.



Fig. 40.



Fig. 41.



Knabe W., Fall 4. Nach der Geburt und nach Zusammenstellung des Oberkiefers, nach dem I. Akt.

Fig. 42.



Dasselbe Kind nach Heilung.

5. Mädchen E., 3 Wochen alt. Schwächliches Kind, dessen Entwicklung durch Blennorrhoea neonat. gestört war. Schwester der Mutter hatte eine Hasenscharte. Ambulant behandelt.

23. 6. 1913. Erster Akt.

30. 7. Gute Entwicklung. Oberkieferknochen verheilt. Abstand der Gaumenplatten am Uebergang zu dem weichen Gaumen noch etwa $^1/_2$ cm. Entfernung der Nähte.

25. 8. Jede weitere operative Behandlung des Kindes wird durch Auftreten eines schweren Magendarmkatarrhs gestört, der das Kind sehr herunterbringt und zunächst eine sorgfältige Behandlung und Kontrolle durch den Kinderarzt erfordert.

6. 10. Das Kind beginnt sich zu erholen.

23. 10. Das Kind sieht etwas wohler und kräftiger aus und nimmt jede Woche regelmässig an Gewicht zu. Es wird jedoch vorher die Naht der Hasenscharte ausgeführt und dem Kinde die schwierigere Gaumenoperation erst nach einigen Monaten zugemutet.





6. Mädchen T., 4 Wochen alt. Schwächliches, blasses Kind. 5 Pfund Gewicht. Aufnahme in der Klinik vom 3. bis 21. 9. 1913, sonst ambulant behandelt.

14. 7. 13. Erster Akt.

17. 7. Das Kind hat den Eingriff gut überstanden und wird den Eltern mit der Weisung, die Stellen der Drähte und Platten täglich einmal mit Argyrollösung zu pinseln, mit nach Hause gegeben.

20. 8. Gute Erholung des Kindes. Heilung des Oberkiefers knöchern in guter Form. Entfernung der Drähte.

3. 9. Das Kind entwickelt sich nur langsam. Gewicht 7 Pfund, noch blass. Deshalb zuerst die Naht der Hasenscharte.

21. 9. Mit gut geheilter Hasenscharte (s. Fig. 38 u. 39) nach Hause entlassen. Naht des Gaumens in einigen Monaten nach weiterer Kräftigung in Aussicht genommen.

Bei den Fällen 1—4 ist die Behandlung vollkommen abgeschlossen, bei den Fällen 5 und 6 ist nach dem ersten Akt erst die Hasenscharte genäht, während die Gaumennaht nach Kräftigung der schwächlichen Kinder, die jetzt gut zunehmen, erfolgen soll. Die beiliegenden Bilder zeigen die erreichten Resultate. Ueber Zahnbildung dieser Kinder kann man erst im 10. Lebensjahre ein annähernd abschliessendes Urteil haben. Interessant wird es dann auch sein, näher auf die sprachlichen Resultate bei den so früh vollkommen hergestellten Kindern einzugehen. Nicht unerwähnt will ich bei der Besprechung dieser Form die Krankengeschichte eines Kindes lassen, welches vor zwei Jahren, als wir mit der Methode zu arbeiten anfingen, operiert worden ist. Es handelte sich um ein 5 Tage altes, sehr schwächliches Kind, bei dem wir die Einstellung des Oberkiefers ausführten. Wegen der Verwendung nicht genügend starken Drahtmaterials rissen nach der sonst glatt durchgeführten Operation die Drähte, und es wurde infolgedessen eine nochmalige Neuanlegung des Drahtgefüges erforderlich, weil man das Kind nicht so lassen konnte. Dass diese Operation nochmals vorgenommen werden musste, also die Operationsgefahr und der Operationsschock verdoppelt wurden, daran ist nicht die Methode, sondern die mangelnde Erfahrung und Technik schuld gewesen. Dazu kam, dass die Mutter nicht zu bewegen war, das Kind in der Klinik zu lassen, sondern es mit nach Hause nahm. Dort ist es nach 8 Tagen anscheinend infolge von einer Lungenentzündung und Ernährungsstörungen gestorben. Unsere anderen Kinder haben die frühen Eingriffe stets ausgezeichnet überstanden und entwickeln sich prächtig.

II. Einseitige Hasenscharte, Kiefer- und Gaumenspalte.

Fast ebenso schwer ist die Entstellung und Schädigung der Kinder, die mit dieser Art der Missbildung geboren sind. Der breitklaffende Spalt des Kiefers mit dem Spalt des Gaumens verhindert jeden Abschluss des Mundes. Die Nasenhöhle kommuniziert breit mit der Mundhöhle. Der nach aussen und vorn gedrehte Zwischenkiefer bewirkt ein Abweichen der Nasenscheidewand nach der gesunden Seite, so dass das Nasenloch der gespaltenen Seite flach und auseinandergezogen erscheint. Die Störungen bei der Ernährung sind die gleichen wie bei I. Es hat nicht an Versuchen gefehlt durch Operation, den Kiefer zu schliessen und durch nachfolgende Naht der Hasenscharte die Umformung und Umbildung sowie Zusammenstellung des gespaltenen Kiefers zu fördern. Duplay, Neumann u. a. suchten sich die Hasenschartenoperation durch Verengerung und Schluss der Kieferspalten zu erleichtern. Die zur Vereinigung der breit gespaltenen Lippe notwendige, weite Ablösung der Weichteile vom Oberkiefer setzt das Kind infolge des Blutverlustes und infolge der Spannung der Naht grossen Gefahren aus. Das kosmetische Resultat ist ohne Beseitigung der Kieferspalte ein sehr schlechtes. Ein gleiches Nasenloch, eine gut verschiebliche Lippe wird eben deshalb so schwer erzielt, weil für das Nasenloch und für die Lippe die knöcherne Unterlage, der geschlossene Kieferbogen, fehlt. Selbst wenn die Naht der Hasenscharte gelungen ist, so bleibt in vielen Fällen der Kieferspalt bestehen, der den späteren Verschluss des Gaumens und den Biss erheblich stört. Erst der Arzt, der in späteren Jahren den Gaumen näht, oder der Zahnarzt sehen am besten die Deformitäten und die Schwierigkeiten, die ein nicht geschlossener Kieferbogen mitsichbringt.

Wir lassen die Krankengeschichte eines 5jährigen Mädchens folgen, bei dem trotz frühzeitigst vorgenommener Hasenschartennaht der Kieferspalt breit klaffte und ein sehr schlechtes kosmetisches Resultat der Hasenschartennaht infolgedessen vorhanden war.

Mädchen B., 5 Jahre alt, vom 27. 9. bis 8. 10. 13 Klinik, sonst ambulant.

Vorgeschichte: Heredität nihil. Im frühen Kindesalter in der hiesigen Klinik wegen Hasenscharte operiert. Die Spalte des Gaumens sollte erst beseitigt werden, wenn das Kind das 5. bis 6. Lebensjahr erreicht hatte.



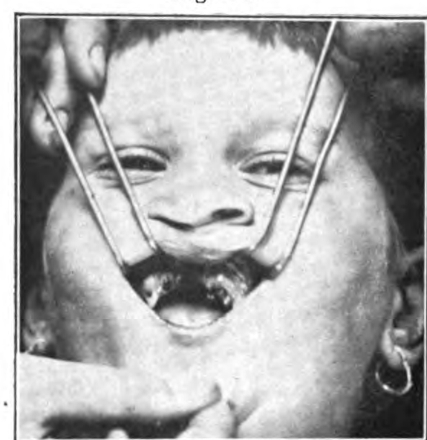
Juli 1913. Jetzt Wiedervorstellung in der Klinik zur Beseitigung der Gaumenspalte.

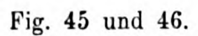
Befund: Für sein Alter gut entwickeltes, gesund aussehendes Mädchen mit einer kosmetisch schlecht geheilten Narbe. Nach Naht der totalen rechts-

Fig. 43.



Fig. 44.





Kind B. Vor der Operation.

Fig. 45 und 46.

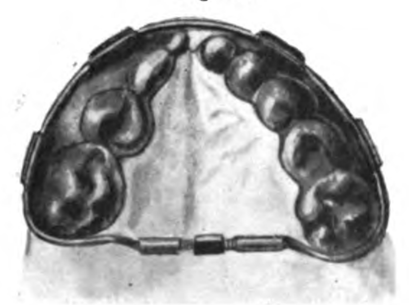


Gipsabdruck des Ober- und Unterkiefers.

seitigen Hasenscharte Nase noch vollkommen nach rechts abgeflacht. Das rechte Nasenloch steht schief, ist bedeutend flacher und weiter als das linke, das Septum ist ganz nach rechts geknickt. Die Oberlippe zeigt an der Narbe eine

starke Einziehung; geringe Beweglichkeit der Lippe. Bei der Untersuchung des Mundes eine $1^1/_2$ cm breit klaffende Kieferspalte rechts. Der Zwischenkiefer hat sich nach der rechten Seite hin nur rudimentär entwickelt und steht fast ganz nach vorn gerichtet, statt bogenförmig nach rechts. Zwei Schneidezähne sind vorhanden; es lässt sich nicht entscheiden, ob beide dem linken Teil des Zwischenkiefers angehören oder einer dem rechten und der andere dem linken, d. h. ob der ganze Zwischenkiefer atrophisch ist oder nur der rechte Teil desselben. Am linken Oberkieferzahnfortsatz ist vor dem Eckzahn ein kleiner rudimentärer Schneidezahn vorhanden. Ueber 1 cm klaffender Spalt des harten und weichen Gaumens. Die Platten des harten Gaumens sind fast vertikal nach oben und aussen gedreht, so dass ein gotischer Bogen entsteht. Der weiche Gaumen ist sehr kurz und geschrumpft. Die Zwischenenden sind klein und atrophisch. Die Gaumenplatten ragen durch überwiegenden Zug des Arcus palatopharyngeus ganz nach der Nasenhöhle hin. Starke Hypertrophie

Fig. 47.



Skizze des Drahtbügels.

der Tonsillen, fast walnussgross. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, dass beim Verschluss dieser weitklaffenden Gaumenspalte sämtliches weiche Deckmaterial des harten Gaumens und der weiche Gaumen zur Deckung des Defekts gebraucht werden und nur ein kurzer geschrumpfter, nach vorn gezogener, niemals ein langer, gut beweglicher und hinten abschliessender, weicher Gaumen entstehen wird, so dass einem solchen Kind in der Regel mit einem Obturator besser geholfen ist als mit einer Gaumennaht. Ausserdem bedarf der breitklaffende Kieferbogen eines Verschlusses, um den Abschluss des harten Gaumens und eine bessere Stütze der missgestalteten Nase und eingesunkenen Lippe zu ermöglichen. Infolgedessen haben wir der Gaumennaht, wie es Sébileau, Schröder und Helbing schon mehrmals getan haben, den Verschluss der Kieferspalte und die möglichste Näherung der Gaumenplatten in transversaler Richtung vorausgeschickt.

In der prothetischen Abteilung (Professor Dr. Schröder) des Zahnärztlichen Instituts wurde von Herrn Zahnarzt Franz Ernst die Behandlung in folgender Weise durchgeführt: Die Zahnreihen der beiden Kieferhälften wurden mit je einer Metallkappe versehen, die palatinal mit den Zähnen abschloss,



buccal über den Alveolarfortsatz hinübergriff. Ueber die Aussenseiten dieser Kappen wurde in Rinnen ein kräftiger Draht geleitet, der hinter den Molaren quer über den Gaumen lief und dort in der Mitte durch Rechts- und Linksgewinde zusammengezogen werden konnte. Durch allmähliche Verkürzung des Drahtes infolge immer stärkeren Anziehens der Schraube wurde erreicht, dass die Oberkieferzahnfortsätze vollkommen zusammenstehen und der Spalt des Gaumens bis auf $^1/_4$ cm verkleinert ist. Nach vorheriger Entfernung der Tonsillen und, nachdem die Wunden geheilt sind, wird der Querbügel abgenommen und die Naht des Gaumens typisch nach Brophy ausgeführt.

27. 9. 13. Sehr atrophisches Zäpfchen, sonst mässig langer weicher Gaumen. Sorgfältige Nachbehandlung mit Borsäurespray in die Nase und Pinseln mit Argyrollösung.

1. 10. Trotzdem die Naht nach der Operation vollkommen ohne Spannung gewesen ist, zeigt sich doch infolge des Weglassens des Querbügels ein allmähliches Auseinanderweichen der Kieferfortsätze, so dass es links hinten zu einer kleinen Nekrose an der Bleiplatte kommt.

10. 10. Nach erneutem Anlegen des Querbügels und Wiederzusammenziehen der Kiefer lässt die Spannung sofort nach. Der harte und weiche Gaumen sind vollkommen festgeheilt; der kleine Defekt infolge der Nekrose am Uebergang des harten und weichen Gaumens granuliert gut zu.

22. 10. Der Bügel soll noch etwa 3 Wochen liegen bleiben. Es ist zu hoffen, dass die Gaumennaht dann fest genug sein wird. Der Oberkiefer, der jetzt etwas kleiner ist als der Unterkiefer, wird sich nach und nach durch den Biss von selbst wieder ausbreiten, event. ist es sehr leicht, ihn entsprechend zu dehnen. Auffallend ist die ganz eminente Verbesserung der Nase und der Lippe infolge Schlusses der Kieferspalte, so dass mit einer geringen Nachoperation jetzt ein gutes kosmetisches Resultat der Nase und Lippe zu erzielen sein wird.

Ueber Durchführung der Nähte, Lage der einzelnen Teile nach der Operation, Alter des Kindes, Vorbereitungen zur Operation, Instrumente genau wie I, erster Akt. Ebenfalls ohne Narkose oder Lokalanästhesie erfolgt eine sorgfältige Modellierung des Oberkiefers. Vor allen Dingen muss durch vorsichtigen, gleichmässigen, kräftigen Druck der nach aussen und vorn ragende Zwischenkiefer nach der gespaltenen Seite hinüber und nach hinten verlängert werden, so dass sich durch Anlagerung des Zwischenkiefers ein Kieferbogen bilden lässt. Zur besseren Anlagerung werden gleichzeitig die hinteren Teile der Oberkieferzahnfortsätze möglichst genähert. Es ist auffällig, wie durch langsam fortgesetztes Drücken auf die nicht vereinigten Oberkieferteile sich selbst bei Kindern bis zu 5 und 6 Monaten allmählich ein dem normalen ähnlicher Oberkiefer formen lässt. Achten muss man hier schon, wie besonders nachher beim Anziehen der Drähte, dass man den Druck dosiert und nicht zuviel Kraft auf den viel kürzeren, durch keinen Vomer und

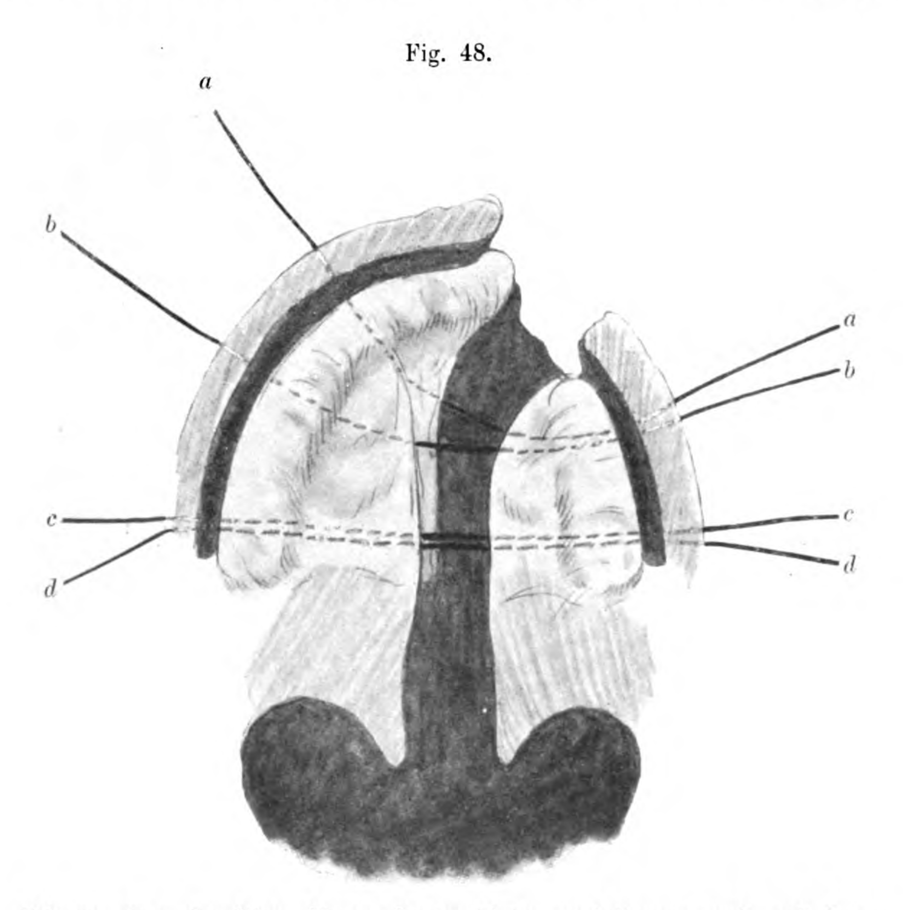
keinen Zwischenkiefer gestützten Alveolarfortsatz der gespaltenen Seite ausübt, da sehr leicht ein Abbrechen desselben erfolgen kann. Im allgemeinen Teil haben wir schon darauf hingewiesen, dass es uns auch hierbei nicht auf einen vollkommenen Verschluss des harten Gaumens ankommt, und dass wir aus einer Reihe wichtiger Gründe das von Brophy selbst zuweilen vorgenommene und von Schoemaker weiter ausgebaute Abtrennen und Verschieben der Alveolarfortsätze nach innen zu ängstlich vermeiden. Wir erstreben eine Näherung der ganzen gespaltenen Oberkieferteile mit Zahnfortsätzen und Gaumenplatten und schieben den Zwischenkiefer soweit nach hinten und nach der gespaltenen Seite hinüber, dass möglichst normale Verhältnisse entstehen. Nachdem diese Modellierung sorgfältig durchgeführt ist, und die zu vereinigenden Teile leicht zusammengehen und nicht mehr stark zurückfedern, werden durch den Alveolarfortsatz der nicht gespaltenen Seite 3 und durch den Alveolarfortsatz der gespaltenen Seite 2 doppelarmierte Seidenfäden gelegt, unter denselben Vorsichtsmassregeln, wie es bei I, Akt 1, ausführlich dargelegt ist. Die Löcher der Drähte liegen im nichtgespaltenen Teil des Alveolarfortsatzes erstens etwas hinter der Verwachsung des Zwischenkiefers mit dem Oberkiefer, zweitens etwas in der Mitte und drittens etwa $^1/_2$—1 cm vom hinteren Ende des Alveolarfortsatzes entfernt. Die Löcher in dem Alveolarfortsatz der gespaltenen Seite liegen korrespondierend zu denen Nr. 2 und 3 der Gegenseite, $^1/_2$—1 cm von den Enden des Alveolarfortsatzes vorn und hinten entfernt. Während durch die beiden hinteren Löcher genau wie oben geschildert der Drahtfaden mit den Drähten C und D durchgeführt wird, führt man einen doppelten Draht von innen mittels der Fadenschlinge durch das vordere Loch des Oberkieferzahnfortsatzes der gespaltenen Seite. Während man die beiden nach der gespaltenen Seite nach aussen zu liegenden freien Drahtenden A und B mit Klemmen befestigt, zieht man ihre nach innen liegenden, hakenförmig umgebogenen Enden mittels der Fadenschlingen durch das vordere nnd mittlere Loch des Alveolarfortsatzes der nichtgespaltenen Seite hindurch, so dass jetzt die in nachfolgender Skizze abgebildete Figur entsteht (s. Fig. 48).

Bemerken möchte ich hierzu noch, dass die von der nichtgespaltenen Seite zum Durchführen der Seidenfäden eingestochene Kiefernadel nicht die Gaumenplatte dieser Seite, sondern den Vomer etwas oberhalb der Verwachsung mit der Gaumenplatte durchbohrt.



um in den Spalt zu gelangen. Ueber die freien Drahtenden werden im genauen Abstand der Löcher durchbohrte Bleiplatten gezogen, welche ebenfalls fest an die Aussenfläche der Oberkieferzahnfortsätze anmodelliert werden. Es folgt nun nach Anziehen der Drähte die Näherung der Oberkieferzahnfortsätze im transversalen Durchmesser so weit, dass der nach der gespaltenen Seite herumgelegte

Fig. 48.

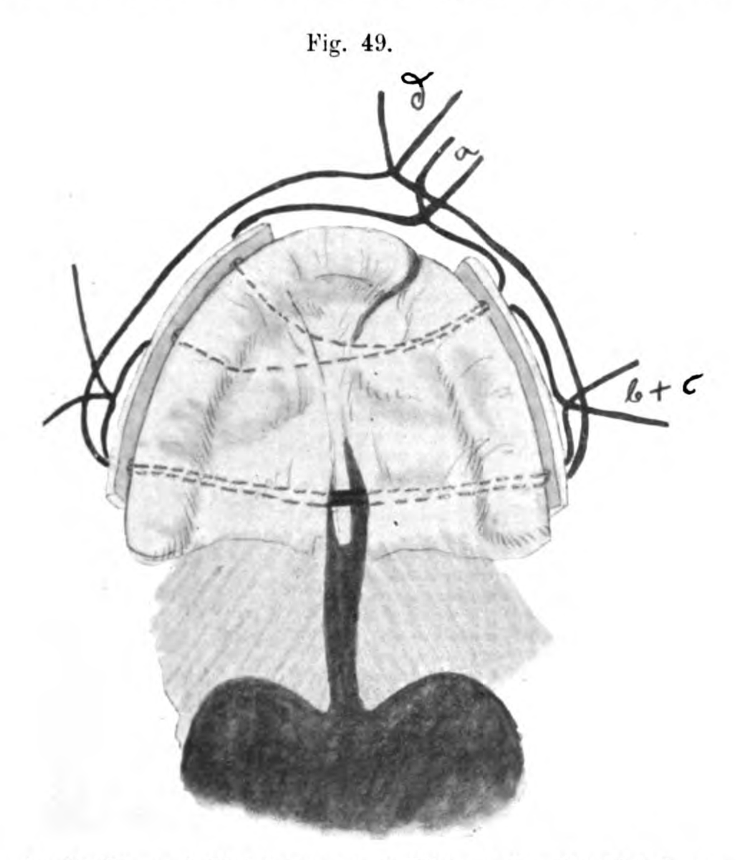


Schema einer einseitigen Hasenscharte, Kiefer- und Gaumenspalte mit Lage der Drähte.

Zwischenkiefer eben genau auf die vordere Fläche des Oberkieferzahnfortsatzes der gespaltenen Seite heraufpasst, ohne sich dabei nach oben oder nach unten zu drehen. Die Näherung kann eher etwas zu viel, wie zu wenig sein. Festhalten dieser Näherung durch Knoten der Drähte B und C. Das Bändchen der Oberlippe wird, falls es weit auf den Zwischenkiefer heruntergewachsen ist, etwas gelöst. Zwischenkiefer und vordere innere Fläche des Alveolar-

fortsatzes werden an den sich berührenden Stellen unter den oben erwähnten Vorsichtsmassregeln angefrischt. Während ein Assistent den Zwischenkiefer am besten mit einem einzinkigen Häkchen nach Einrichtung an der gewünschten Lage hält, werden die beiden Drähte bei A allmählich angezogen, und sobald die Stellung des Oberkiefers eine befriedigende ist, festgeknotet. Der Zwischenkiefer zeigt auch hier immer noch die Neigung, nach der Nase zu aus-

Fig. 49.



Lage der Drähte und Bleiplatten nach Bildung des Oberkieferbogens.

zuweichen. Deswegen ist die Gefahr, dass der Draht A nach dem Munde zu abrutscht. Derselbe muss deswegen möglichst hoch in der Umschlagsfalte der Lippenschleimhaut herumgeführt sein und möglichst nach dem Nasenloch zu geknotet werden. Nach sorgfältiger Sicherung der bis jetzt geknoteten Drähte und Anziehen derselben wird über den Knoten der Drähte B und C hinweg und möglichst über den Drähten A die Enden des Drahtes D herumgeführt und nasal vom Knoten A im Spalt geknotet. Die Knoten A und D können noch miteinander ver-

bunden werden. Nach sorgfältiger Versorgung der Knoten ist der Operationsakt beendet. Die Blutung ist auch hier bei richtiger Technik eine minimale. Die Kiefernadeln sind, nachdem man sich genau ihren Weg klar gemacht hat, möglichst in einem Zuge durchzuführen. Wiederholtes Durchziehen und neues Einstechen verletzt die Schleimhaut und den Knochen, macht Blutungen, erhöht die Infektionsgefahr und vermindert die Festigkeit der Naht. Aus der ganzen Operationsgeschichte geht hervor, dass die sorgfältige Bildung des Kieferbogens und der Verschluss der Spalte der Hauptzweck der Operation ist. Das aus den Bildern vor und nach dem ersten Akt sich dartuende kosmetische Operationsresultat mit Bildung einer gleichstehenden Nase, einer Näherung des Lippenspaltes bis zum Aneinanderliegen der Lippenränder beweist die Wichtigkeit dieses Zieles. Gleichzeitig wird aber mit dieser Bildung des Oberkieferbogens auch ein anatomisches Resultat am Gaumen, eine Vereinigung der Gaumenspalte, erzielt. Je nach der früheren Grösse der Entfernung der Gaumenplatten voneinander am Uebergang des harten und weichen Gaumens, je nach Elastizität der Oberkieferknochen und je nachdem der Vomer ganz oder teilweise bis nach hinten heruntergewachsen ist und sich mit der Gaumenplatte der einen gespaltenen Seite vereinigt hat, erhält man einen mehr oder minder langen Verschluss des harten Gaumens. Im vorderen Drittel erfolgt derselbe, wenn man, wie unter I, Akt 1, angeführt, die zusammenstehenden Ränder des Vomer und der Gaumenplatte etwas anrauht, stets. Wir haben jedoch auch Fälle beobachtet, wo der ganze harte Gaumen vereinigt wurde. Die etwas nach oben und innen gedrehte Stellung der Gaumenplatten wird hierbei nicht als Fehler angesehen, da ja auch trotzdem die Ueberzüge sehr leicht zu lösen und ohne Spannung in der Mitte zu vereinigen sind. Die Dauer der Operation beträgt etwa 20 Minuten bis eine halbe Stunde. Der Operationsschock ist so gering, dass wir die Kinder häufig schon nach der Operation wieder nach Hause lassen. Nach 2—3 Stunden können die Kinder zuerst Tee, dann Milch mit dem Saugpfropfen bekommen. Der Saugakt macht jetzt in der Regel keine Schwierigkeiten, und die Ernährung schreitet gut vorwärts. Die Lippen werden sorgfältig gereinigt und mit Vaseline leicht eingefettet. Die Stellen der Drähte und der Bleiplatten sind sorgfältig von Speiseresten und Belägen zu reinigen und werden ein- bis zweimal täglich mit Argyrollösung bestrichen. Nachdem

Fig. 50.

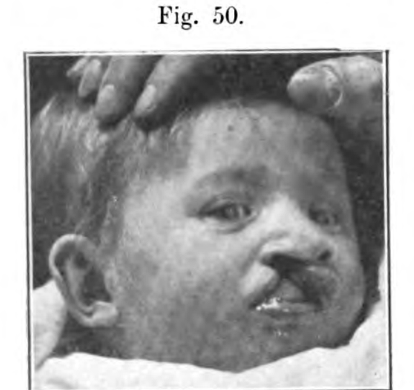


Fig. 51.

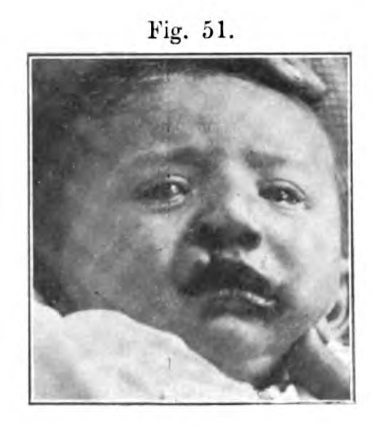


Fig. 52.



Kind K., Fall 15. Vor der Operation, nach dem I. Akt und 1 Jahr nach vollständiger Heilung.

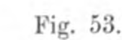


Fig. 53.



Fig. 54.



Fig. 55.



Knabe R., Fall 22. Vor der Operation, nach dem I. Akt und nach Heilung.

Fig. 56.

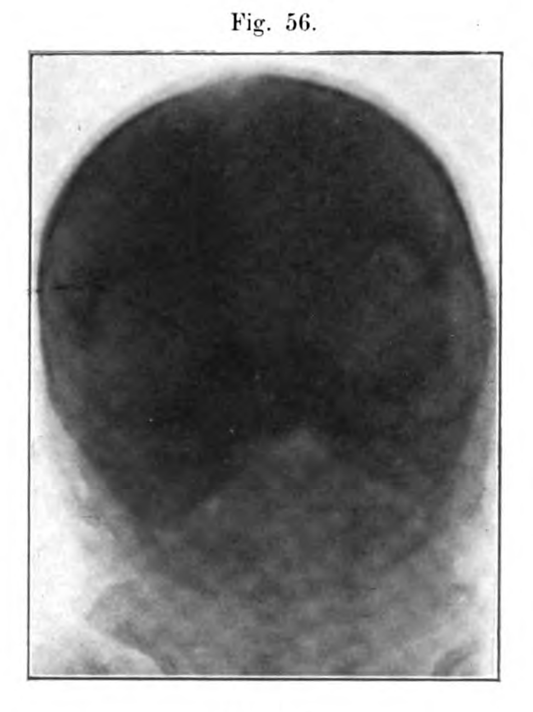
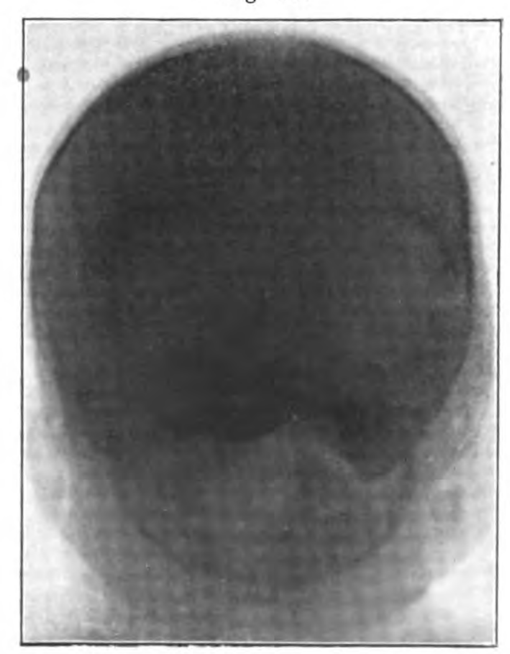


Fig. 57.



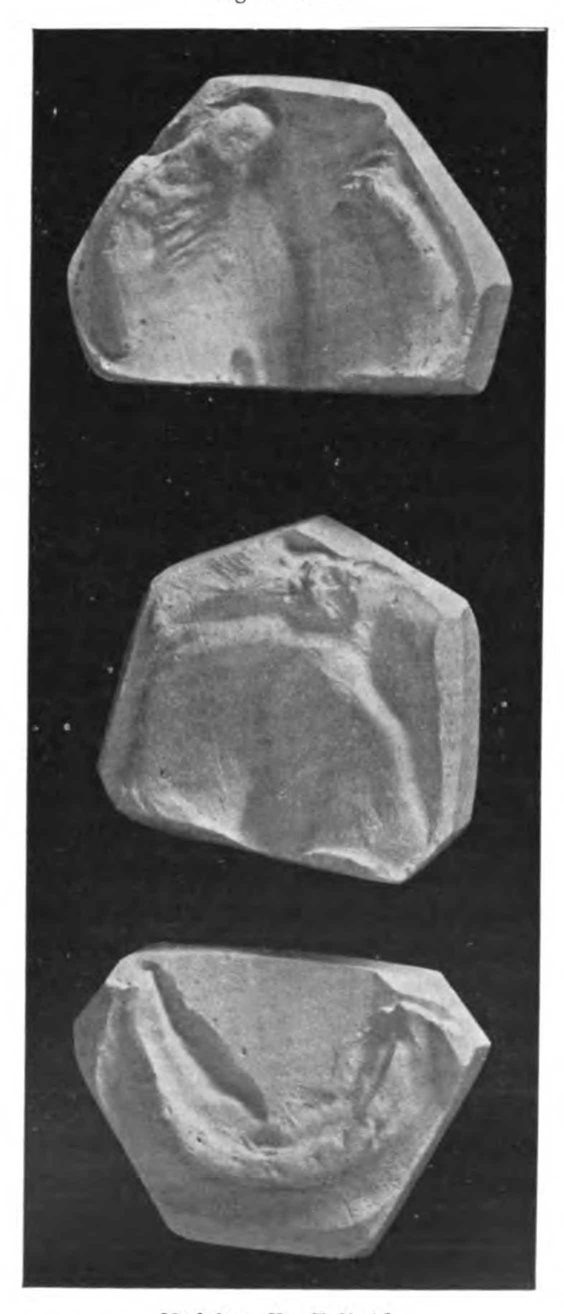
Knabe D., Fall 20. Röntgenbilder vor der Operation und nach dem I. Akt mit Lage der Bleiplatten.

wir uns während einiger Tage nach der Operation überzeugt haben, dass die Drähte gut liegen, und dass die Mütter in der Ernährung und Nachbehandlung zuverlässig sind, haben wir unbedenklich diese Kinder auch nach ausserhalb mitgegeben und sie erst nach 6 Wochen zur Herausnahme der Bleiplatten wieder bestellt. Wir haben dabei nur günstige Erfahrungen gemacht. Der Klinikaufenthalt der Kinder, das Fehlen einer speziellen Wartung durch die Mutter und einer sorgfältigen individuellen Pflege bekommt den Kindern, worauf ich noch im speziellen Teil an der Hand der Krankengeschichten eingehen will, in der Regel nicht gut. Störungen durch die Operation haben wir in keinem Falle gesehen, selbst wenn wir sie an den schwächlichsten Kindern ausgeführt haben. Bei weiterer guter Entwicklung des Kindes wächst das Kind mit seinem Oberkiefer in das Drahtgefüge hinein. Auch hier sieht man das von den Zahnärzten stets konstatierte, absolut reaktionslose Vertragen von Drähten und Metallplatten im Munde bei nur einigermassen sorgfältiger Mundpflege. Nach 6 Wochen nimmt man in der Regel die Drähte ab; man klemmt beide Bleiplatten mit den über sie laufenden Drähten durch je eine Klemme an, durchschneidet auf der gespaltenen Seite die über den Alveolarfortsatz verlaufenden Drähte durch und ausserdem noch unter der Bleiplatte die Drähte an den beiden Löchern, worauf man das ganze Drahtgefüge mit einem Male entfernt.

Genau wie unter I angeführt, individualisieren wir auch nach dem Ernährungs- und Kräftezustand nun das weitere operative Vorgehen. Bei kräftigen, gutgepflegten Kindern nähen wir einige Tage nach Entfernung der Bleiplatten, nachdem sämtliche Stellen im Munde wieder epithelisiert sind, den weichen Gaumen und lassen nach etwa 14 Tagen der Heilung desselben die Naht der Lippe folgen, so dass wir bei den so ausgesprochenen Missbildungen bei einem Alter des Kindes von 3—4 Monaten ohne jede Störung der Entwicklung eine vollkommene Heilung des Säuglings erreicht haben. Bei von vornherein schwächlichen, blassen Kindern mit Schwierigkeiten der Ernährung und Entwicklung, Darmstörungen, Bronchialkatarrhen wird auch hier in der Erkenntnis, dass von sämtlichen drei Operationsakten der zweite, die Gaumennaht, der eingreifendste ist, die Naht der Hasenscharte vorangeschickt, um dem Kiefer durch Zug der Weichteile eine weitere normale Bildung zu ermöglichen, das Kind möglichst in der Entwicklung zu fördern, und, sobald eine genügende Kräftigung ein-



Fig. 58 a—c.



Mädchen K., Fall 13.
a und b Gipsabdrücke des Oberkiefers vor und nach der Einstellung, I. Akt.
c Gipsabdruck des Unterkiefers.

getreten ist, nach einigen Monaten die Naht des Gaumens anzuschliessen. Wir nehmen in solchen Fällen die durch Naht der Hasenscharte bedingte Störung des Zuganges zum Gaumen im Interesse der Entwicklung des Kindes mit in den Kauf. Die Gaumennaht selbst (Akt II) ist bei dieser Art der Missbildung noch bedeutend einfacher wie bei Akt I, da ja wenigstens eine Gaumenplatte sich bis zur Mitte entwickelt hat und der harte Gaumen durch den vorangegangenen ersten Akt bis zur Hälfte oder bis zum vorderen Drittel schon zusammenstösst. Genau nach dem ausführlich geschilderten Vorgehen erfolgt Lösung, Mobilisierung und Naht der Gaumenplatten, der sich die Heilung ohne Störungen in der Regel anschliesst. Entspannungsschnitte haben wir in diesen Fällen nur sehr selten nötig gehabt, da die Platten von selbst nach Lösung aneinanderlagen.

Zur Technik der Hasenschartenoperation ist vor allen Dingen zu bemerken, dass die Schwierigkeiten, die bei einer ausgedehnten Kieferspalte vor Einrichtung derselben zu bestehen pflegen, nach dem ersten Akt, nach Bildung eines Oberkiefers, aufgehört haben. Man nimmt nach nur geringer Ablösung mit leichter Mühe die Bildung des Nasenloches und die Bildung einer kosmetisch schönen Lippe am besten nach der Mirault'schen Methode vor. Der Blutverlust ist ein minimaler, und jede Gefahr des Aufgehens der Nähte ist ausgeschlossen, da die Spaltränder ohne Spannung fest aneinanderliegen. Zur Illustrierung mit dieser Art des operativen Vorgehens gemachten Erfahrungen führe ich die Krankengeschichten sämtlicher 25 behandelten Fälle an:

1. Knabe H., 10 Wochen alt. Kräftiges Kind. Spalte links. Aufenthalt in der Klinik vom 16. 9. bis 3. 11. 1911 und vom 3. 10. bis 14. 10. 1913.

30. 6. 1911. Wegen Hasenscharte operiert.

16. 9. Erster Akt.

30. 10. Knöcherne Verheilung der Kieferspalte und des vorderen Teiles des harten Gaumens. Entfernung der Drähte.

3. 11. Entlassung aus der Klinik. Die Eltern sind mit dem Kinde trotz ärztlichen Rats aus der Behandlung geblieben, deshalb erst am

3. 10. 1913 Naht des Gaumens.

14. 10. Glatte Heilung des Gaumens nach Entfernung der Bleiplatten.

$2^1/_4$ Jahr alt aus der Behandlung entlassen.

2. Knabe H., 4 Wochen alt. Mässig kräftiges, schlecht entwickeltes Kind. Spalte rechts. Aufenthalt in der Klinik vom 27. 11. bis 24. 12. 1911.

29. 11. 1911. Erster Akt.



24. 12. Das Kind wird nach guter Heilung auf dringenden Wunsch der Eltern zum Weihnachtsfest mit nach Hause gegeben und ist seitdem, da die Eltern unbekannt wohin verzogen sind, nicht mehr zu ermitteln gewesen.

3. Knabe G., 11 Wochen alt. Kräftiges Kind. Spalte links. Das Kind ist in der Kinderklinik in Behandlung und wird täglich mit Argyrollösung gepinselt.

8. 12. 1911. Erster Akt.

20. 1. 1912. Zweiter Akt. Naht des weichen Gaumens nach völliger Heilung des Kiefers und Entfernung der Drahtnähte. Infolge starker Bronchitis und Soorbildung Wiederaufgehen der Naht des Gaumens.

20. 2. Naht der Hasenscharte.

24. 5. 1913. Wiederholung der Naht des weichen Gaumens, der glatt heilt bis auf ein kleines Loch zwischen hartem und weichem Gaumen, das sich von selbst schliesst.

5. 6. Kind aus der Behandlung entlassen.

20. 10. Bei der Nachuntersuchung hat sich bei dem kräftigen Kinde auch der Gaumen vollkommen geschlossen.

4. Mädchen M., 3 Wochen alt. Sehr elendes, schwächliches, blasses Kind, auf dem Lande unzweckmässig ernährt und gepflegt. Aufenthalt in der Klinik vom 17. 1. bis 8. 2. 1912.

25. 1. 1912. Erster Akt. Gute Stellung des Oberkiefers.

In der Nachbehandlung einige Wochen nach der Operation ein Anfall von Bronchopneumonie, der nach einigen Tagen wieder verschwindet.

8. 2. Knöcherne Heilung des Oberkiefers mit guter Stellung der Gaumenplatten. Trotzdem das Kind in der Klinik etwas zugenommen hat, wiegt es nur 6 Pfund, wird auf Wunsch der Eltern nach Entfernung der Bleiplatten mit nach Hause gegeben und ist dort nach Bericht des Kreisarztes am 22. 3. 1912 an Bronchopneumonie gestorben.

5. Mädchen D., 9 Monate alt. Kräftiges, gesund aussehendes Kind. Breit klaffende Spalte rechts. Aufenthalt in der Klinik vom 7. 2. bis 2. 4. 1912, nachher ambulant.

7. 2. 1912. Erster Akt. Trotzdem das Kind bereits 9 Monate alt ist, nach längerer Mobilisation noch gute Vereinigung durchführbar.

20. 3. Gute Heilung des Oberkiefers. Entfernung der Bleiplatten.

20. 3. Da die Mutter das Kind möglichst bald nach Hause haben will, wird zunächst die Hasenscharte genäht und das Kind am 2. 4. 1912 mit gut geheilter Naht der Lippe entlassen.

9. 6. 1913. Zweiter Akt. Naht des Gaumens. Auf dringenden Wunsch der Mutter wird das Kind nach der Operation mit nach Hause gegeben.

23. 6. Wiedervorstellung. Der Gaumen vollkommen geheilt, die Bleiplatten werden entfernt. Alter 2 Jahre 1 Monat.

6. Knabe Z., 6 Wochen alt. Blasses, schlecht entwickeltes Kind (5 Pfund). Spalte links. Aufnahme in die Klinik vom 17. 10. bis 14. 10. 1913, sonst ambulant behandelt.

16. 3. 1912. Erster Akt.



12. 4. Glatte Heilung des Kiefers und des vorderen Teils des harten Gaumens. Spalte am Uebergang des harten zum weichen Gaumen noch etwa $^1/_4$ cm.

14. 5. Da das Kind sehr schwächlich und anscheinend infolge schlechter Ernährung sich sehr langsam entwickelt, wird zunächst die Hasenscharte genäht.

13. 6. Nachbehandlung. Das Kind hat sich leidlich entwickelt, ist aber doch noch sehr blass und zeigt deutliche Zeichen englischer Krankheit, so dass es auf Anraten der Kinderklinik vorläufig noch einige Wochen aufs Land geschickt wird.

7. 10. 1913. Das Kind hat sich gut erholt, deshalb jetzt Ausführung der Gaumennaht.

14. 10. Der Gaumen ist gut geheilt. Etwa 1 cm langer Defekt am Uebergang des harten zum weichen Gaumen, der sich anscheinend noch bedeutend verkleinern wird.

Nach der Untersuchung im zahnärztlichen Institut sind bis jetzt die Zähne im Oberkiefer, soweit man es bei dem noch nicht 2 Jahre alten Kinde sagen kann, bis auf den fehlenden zweiten Schneidezahn normal vorhanden.



7. Knabe L., 7 Monate alt. Kräftiges, gesundes Kind. Spalte links. Aufenthalt in der Klinik vom 6. 5. bis 24. 6. 1912.

15. 5. In leichter Aethernarkose erster Akt.

11. 6. Gute Heilung, Entfernung der Bleiplatten.

24. 6. Nach Naht der Hasenscharte auf Wunsch der Eltern vorläufig nach Hause entlassen.

8. Knabe G., 1 Wochen alt. Kräftiges Kind. Spalte links. Ambulant behandelt.

20. 5. Erster Akt nach Brophy.

29. 6. Gute reizlose Heilung. Kiefer geschlossen. Entfernung der Drähte.

Juli 1912. Naht der Hasenscharte.

10. 9. 1913. Kräftig entwickeltes Kind. Naht des Gaumens.

Ambulante Behandlung und tägliche Pinselung mit Argyrollösung. Glatte Heilung.

9. Knabe T., 4 Wochen alt. Mittelkräftiges Kind. Breitklaffende Spalte rechts. Aufenthalt in der Klinik vom 5. 6. bis 20. 7. 1912 und 17. 10. bis 27. 10. 1913

7. 6. 1912. Erster Akt.

20. 7. Entfernung der Drähte.

Da das Kind infolge des langen Krankenhausaufenthaltes etwas blass aussieht, wird es nach geheilter Hasenscharte nach Hause entlassen.

Die Gaumenspaltenoperation wird wegen Keuschhustenerkrankung des Kindes verschoben.

7. 10. 1913. Zweiter Akt. Naht des Gaumens. Bei der Loslösung des Gaumens von der Mitte her tritt durch Schlingbewegungen des Kindes ein $^1/_4$ cm langer Querriss an der rechten harten Gaumenplatte in der Nähe des Uebergangs zum weichen Gaumen auf. Infolge Abschneidens der eingerissenen



Lappen wird zur Näherung der Gaumenplatte in der Mitte ohne Spannung ein etwa $2^1/_2$ cm langer Entspannungsschnitt rechts entlang der Zahnreihe notwendig. Gute Heilung.

10. Knabe H., 3 Wochen alt. Schlecht ernährtes, elendes, blasses Kind. Spalte links. Aufenthalt in der Klinik vom 6. 6. bis 12. 7. 1912.

10. 6. Erster Akt. Das Kind entwickelt sich gut. Platten liegen vollkommen reizlos in guter Stellung des Oberkiefers.

12. 7. Infolge plötzlich auftretenden Sommerbrechdurchfalls der Kinder in der Klinik gestorben.

11. Knabe P., 3 Jahre alt. Atrophisches, elendes, blasses Kind mit schlechter Hautfarbe und pustulösen Ekzemen der Haut. Spalte rechts. Aufenthalt in der Klinik vom 16. 7. bis 18. 7. 1912, nacher ambulant behandelt.

Nach Angabe der Eltern ist das Kind wegen Schwierigkeiten in der Ernährung und Unmöglichkeit, zu saugen, stark in der Entwicklung zurückgeblieben.

17. 7. Erster Akt.

26. 8. Das Kind hat nach Zusammenstellung der Kiefer viel besser saugen und Nahrung aufnehmen können und hat sich ganz gut entwickelt. Entfernung der Drähte. Um die Gaumenspalte erst nach weiterer Entwicklung machen zu können, wird zunächst die Hasenscharte genäht.

5. 9. Nachdem sich das Kind ganz wohl gefühlt hat, ist es plötzlich nach Bericht der Eltern an heftigem Keuschhusten, der von seinem älteren Bruder übertragen worden ist, gestorben.

12. Knabe B., 3 Wochen alt. Kräftiges Kind. Breiter Spalt links. Ambulant behandelt.

19. 8. 1912. Erster Akt. Glatte gute Heilung unter ambulanter Behandlung und täglicher Pinselung mit Argyrollösung.

2. 10. Entfernung der Nähte und Naht der Hasenscharte.

26. 2. 1913. Wiedervorstellung des kräftig entwickelten Kindes. Naht des Gaumens.

8. 3. Gute Heilung des Gaumens nach Entfernung der Drähte und Nähte.

13. Mädchen K., 5 Wochen alt. Ziemlich kräftiges Kind. Spalte links. Aufenthalt in der Klinik vom 12. 9. bis 14. 9. 1912.

13. 9. Erster Akt nach Brophy. Knöcherner fester Verschluss des Kiefers, des grössten Teils des harten Gaumens, so dass fast nur noch der weiche Gaumon klafft.

25. 10. Entfernung der Nähte.

2. 12. Zweiter Akt. Naht des Gaumens. In leichter Tropfnarkose mit Aether Ablösen der Gaumenplatten und Mobilisierung des weichen Gaumens. Das Kind ist während der Operation mehrere Male asphyktisch und erholt sich nach der Operation nicht mehr, so dass 2 Stunden danach Exitus eintritt. Der Blutverlust ist während der Operation nur ein sehr geringer gewesen, zumal sofort ausreichend lange tamponiert und komprimiert worden ist.

Die Obduktion bestätigt die Annahme der Todesursache durch Aspiration und Narkosewirkung.



14. Knabe N., 5 Monate alt. Kräftiges Kind. Breit klaffende Spalte links (Kiefer 2 cm). Aufnahme in der Klinik vom 5. 9. bis 20. 9. 1912 und 12. 12. 1912 bis 20. 1. 1913.

15. 9. 1912. Erster Akt nach Brophy. Nach einigen Tagen zur ambulanten Behandlung nach Hause entlassen.

12. 12. Wiedervorstellung. Gute Heilung des Kiefers. Entfernung der Drähte.

18. 12. Zweiter Akt. Gaumennaht.

21. 12. Unter der linken Bleiplatte tritt ein kleiner Decubitus in der linken Gaumenplatte ein, deshalb Entfernung der Bleiplatten.

27. 12. Glatte Heilung des Gaumens bis auf die kleine etwa linsengrosse Nekrose in der linken Gaumenplatte, die von selbst zugranuliert.

10. 1. 1913. Naht der Hasenscharte.

20. 1. Vollkommen geheilt. 9 Monate alt entlassen.

Fig. 59.



Fig. 60.



Knabe N., Fall 14. Vor der Operation und nach Heilung.

15. Knabe K., 4 Monate alt. Kräftiges Kind. Spalte rechts mit besonders starker Vorwölbung des Zwischenkiefers und Drehung desselben nach vorn und links. Aufenthalt in der Klinik vom 4. 10. bis 27. 11. 1912.

6. 10. Erster Akt.

17. 11. Entfernung der Bleiplatten. Gute knöcherne Heilung des Kiefers und harten Gaumens. Zweiter Akt nach Brophy.

27. 11. Gaumen gut geheilt bis auf einen kleinen, etwa 1 cm langen Defekt vorn im harten Gaumen. Entfernung der Platten. Naht der Lippe.

10. 12. Mit gutem Heilungsresultat, 6 Monate alt, geheilt entlassen (Fig. 52).

16. Mädchen R., 3 Wochen alt. Sehr schwächliches, anscheinend unrichtig ernährtes Kind. Aufenthalt in der Klinik vom 4. bis 6. 10. 1913.

15. 11. 1912. Erster Akt.

6. 1. 1913. Entfernung der Drähte. Kiefer und Gaumen gut geheilt. Sehr schwächliches Kind, kann jetzt besser Nahrung aufnehmen, kann saugen und wird deshalb mit genauen Ernährungs- und Pflegevorschriften für die Mutter nach Hause entlassen.



Da das Kind sehr langsam in seiner Ernährung und Entwicklung vorwärts kommt, wird am

2. 5. die Hasenscharte genäht. Glatte Heilung in guter Form.

26. 9. Wiedervorstellung. Das jetzt 11 Monate alte Kind hat sich prächtig entwickelt, deshalb Naht des Gaumens.

4. 10. Glatter Verlauf. Gaumen ist gut geheilt. Entfernung der Bleiplatten.

Gegen Abend plötzlich ohne besondere Ursache — nach Aussage der Mutter hat sich das Kind weder am Kopf gestossen, noch ist es auf den Kopf gefallen — äusserst bedrohliche Erkrankung mit Krämpfen, Bewusstlosigkeit, Verdrehen der Augen, leichter Steifigkeit des Nackens und Opisthotonus, kurzum, Erscheinungen einer schweren Gehirnerkrankung mit hohem Fieber bis 40°, plötzlichem Schreie und Unruhe, keine Besserung des schweren Krankheitsbildes. Unter Zunahme der Erscheinungen und dauernd hohem Fieber am 6. 10. Exitus.

Die klinische Diagnose wurde auf eine akute schwere Gehirnerkrankung gestellt. Bei der Obduktion fand sich an der Kopfhaut und dem Schädeldach keinerlei Verletzung oder blutunterlaufene Stellen, die auf ein Trauma hindeuten könnten. Dura vom Schädeldach leicht zu trennen. Der Sinus sagittalis enthält kein flüssiges Blut, sondern nur Leichengerinnsel, die sich bis zur Vereinigung der Sinus- und Occipitalgegend fortsetzen und sich hier an eine feste Thrombusmasse ansetzen, die der Wand des Sinus transversus der rechten Seite fest anhaftet und sich weithin abwärts in den Sinus erstreckt. Nach Entfernung der Dura erweist sich links die Pia von den centralen Windungen aus nach hinten in ausgedehntem Masse mit Blut durchtränkt. Die Gefässe strotzend gefüllt. Auch die Hirnsubstanz, besonders der linken Seite, ist mit zahlreichen roten Punkten durchsetzt und stellenweise erweicht. Am Rückenmark sind die Häute ohne besonderen Befund, nur die Gefässe der Pia sind auch hier stark gefüllt und die Umgebung derselben stellenweise diffus mit Blut durchtränkt. Die starke Blutfüllung der Piagefässe lässt sich verfolgen als übergehend in die Venae fossae Sylvii. Auch am rechten Occipitallappen ist ein mit Blut prall gefülltes Gefäss sichtbar. Die übrigen Organe zeigen keine Besonderheiten. Bis bohnengrosse Schwellungen der Mesenterialdrüsen.

Todesursache: Thrombose des Sinus transversus an der Abgangsstelle des Sinus sagittalis, Stauung und Blutung in die Pia der verschiedenen Hemisphären, teilweise beginnende Erweichung im linken Grosshirn.

17. Mädchen Sch., 6 Monate alt. Spalte links. Ambulant behandelt. Durch mangelhafte und unzweckmässige Ernährung sehr heruntergekommenes, elendes Kind mit den Erscheinungen eines Bronchialkatarrhs, das, trotzdem es $^1/_2$ Jahr alt ist, erst 5 Pfund wiegt, greisenhaftes, faltiges Aussehen.

Nach Regelung der Ernährung wird am 15. 10. 1912 in der Hoffnung, die Nahrungsaufnahme, das Schlucken und Saugen dem Kinde leichter zu machen, der Kiefer zusammengestellt. Erster Akt.

18. 10. Das Kind hat die Operation gut überstanden, kann jetzt mit dem Saugpropfen ernährt werden, wird den Eltern nach Hause mitgegeben.



10. 11. Möglichkeit der Nahrungsaufnahme durch die Operation bedeutend gebessert. Das Kind nimmt an Gewicht zu, hat sich sichtlich erholt. Infolge einer Bronchopneumie in ganz kurzer Zeit zu Hause gestorben.

18. Knabe N., 14 Tage alt. Kräftiges Kind mit breit klaffender Spalte links. Ambulant behandelt.

25. 10. 1912. Erster Akt. Bei der Operation tritt eine starke Lockerung und ein Abweichen des linken Alveolarfortsatzes des Oberkiefers nach innen ein, so dass der Zwischenkiefer nicht fest durch den Draht herangezogen werden kann.

25. 2. 1913. Nochmalige Einstellung des Zwischenkiefers und Befestigung desselben durch eine Drahtnaht.

1. 4. Zweiter Akt. Naht des weichen und harten Gaumens. Gute Heilung. Nach 14 Tagen Entfernung der Bleiplatten und der Nähte.

19. 4. Naht der Hasenscharte.

26. 4. Vollkommen geheilt, 6 Monate alt entlassen.

19. Knabe N., 2 Monate alt. Hereditär nihil. 5. Kind. Die vierte Geburt war eine Zwillingsgeburt und der schwächliche weibliche, bald nach der Geburt verstorbene Zwilling hatte eine Hasenscharte und Gaumenspalte. Gut entwickeltes, kräftiges Kind. Ambulant behandelt.

17. 3. 1913. Erster Akt.

17. 4. Gute Einheilung in den Oberkiefer. Entfernung der Nähte.

5. 6. Das Kind hat in den letzten Wochen etwas an Darmstörungrn gelitten, anscheinend infolge unzweckmässiger Ernährung seitens der Mutter und sieht blass aus, deswegen zunächst die Naht der Hasenscharte.

17. 6. Mit gut verheilter Lippe vorläufig nach Hause entlassen.

15. 9. Das Kind hat sich gut entwickelt und erholt. Zweiter Akt. Naht des harten und weichen Gaumens.

23. 9. Während der Rekonvaleszenz nach der Gaumennaht macht das Kind eine Erkrankung an Masern und schwerer Bronchitis durch.

5. 10. Trotz der Masernerkrankung und der durch die Bronchitis hervorgerufenen Hustenstösse des Kindes hat die Naht gut gehalten und der Gaumen ist bis auf ein $1^1/_2$ cm langes Stück im harten Gaumen, das gut aneinander liegt, geheilt.

20. Knabe D., 3 Wochen alt. Kräftig entwickeltes Kind. Spalte links. Ambulant behandelt.

28. 3. 1913. Erster Akt. Ideale Stellung des Oberkiefers mit vollkommenem Verschluss des harten Gaumens. Glatte Heilung. Nach 6 Wochen Entfernung der Drahtnähte und Bleiplatten.

31. 5. Das Kind hat sich gut entwickelt, sieht wohl aus, deshalb zweiter Akt. Naht des weichen Gaumens.

Lokalanästhesie. 10 ccm einer $^1/_4$ proz. Novocainlösung, der 2 Tropfen 1 prom. Suprareninlösung zugesetzt sind. Es herrscht am Operationstage eine kolossale Hitze und Schwüle im Operationszimmer (31°), so dass zuerst erwogen wird, die Operation zu verschieben. Das Kind wird nur sehr dünn eingewickelt und bedeckt.



Ablösung der Gaumenplatten, Abtrennung und Mobilisierung des weichen Gaumens, sowie die Anlegung der Bleiplatten und die Naht geht glatt von statten. Sehr geringe Blutung, da diese sofort durch Tamponade gestillt wird. Dauer der ganzen Operation 1 Stunde. Das Kind ist nach der Operation etwas blass, schreit jedoch kräftig und zeigt sonst keine Zeichen von Ermattung. Nach einer Stunde tritt eine Verschlimmerung in dem Befinden des Kindes ein, die Atmung wird schlechter, das Kind ist matt und erholt sich nicht mehr. Exitus.

Sektion verweigert. Eine Erklärung für den Todesfall ist eben nur in der hohen Temperatur und kolossalen Schwüle, die an dem Tage geherrscht hat (über 30° im Schatten) zu suchen. Dies wird auch erklärt durch die interessante Arbeit von Liefmann über die Steigerung der Säuglingssterblichkeit (Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 36.), welche darauf hinweist, dass nicht nur die Veränderungen der Milch bei der Hitze, sondern auch die hohe Temperatur selber schädigend auf die Kinder, vor allem auf Knaben einwirke und beweist, dass während der Hitzetage am 31. Mai besondere die Säuglingssterblichkeit in Berlin ganz besonders hoch ging. Dazu kommt eben bei diesem Kinde zu der Schädigung durch die hohe Aussentemperatur der Shock des operativen Eingriffes, der, wenn auch geringe, Blutverlust, die während der Operation durch das Speculum und nach der Operation durch den genähten Gaumen behinderte Atmung, Dinge, welche alle zusammen für den unglücklichen Ausgang verantwortlich zu machen sind.

21. Knabe Sch., 7 Wochen alt. Grossmutter mütterlicherseits hatte eine Hasenscharte und Gaumenspalte. Schwächliches, blasses Kind, mit breiter Spalte rechts. Ambulant behandelt.

19. 5. 1913. Erster Akt nach Brophy. Gute Einstellung.

30. 6. Gute knöcherne Verheilung des Oberkiefers und des vorderen Drittels des harten Gaumens, Entfernung der Bleiplatten.

1. 7. Naht der Hasenscharte.

Mit der Naht des Gaumens ist noch gewartet worden, weil die Mutter mit dem Kinde zur Erholung einige Monate aufs Land gehen wollte. Sie soll in den nächsten Tagen bei dem jetzt kräftigen Kinde vorgenommen werden.

22. Knabe R., 3 Wochen alt. Gut entwickeltes, kräftiges Kind, mit breit klaffender 2 cm langer Spalte des Kiefers. Zuerst ambulant behandelt. Aufnahme in der Klinik vom 22. 8. bis 15. 9. 1913.

24. 6. Erster Akt. Gute Zusammenstellung des Kiefers und der vorderen Hälfte des harten Gaumens. Das Kind wird der Hebeamme nach Anweisung über Ernährung und des Pinselns mit Argyrollösung nach Hause mitgegeben.

22. 8. Gute Erholung des Kindes. Mit der Flasche ernährt, ohne Störung. Kiefer fest verheilt. Entfernung der Drähte und Bleiplatten, die hier über 8 Wochen reizlos gelegen haben.

24. 8. Zweiter Akt. Naht des harten und weichen Gaumens.

6. 9. Gaumen gut geheilt. Das Kind hat im ganzen während der Operation und Nachbehandlung nur 200 g abgenommen, fühlt sich wohl.

10. 9. Naht der Hasenscharte.

15. 9. Vollkommen geheilt. $3^1/_2$ Monate alt nach Hause entlassen.

23. Knabe R., 6 Wochen alt. Kräftiges, gut entwickeltes Kind, mit breit klaffender Spalte links.

21. 7. Erster Akt nach Brophy.

22. 7. Gute Einstellung. Das Kind wird der Mutter mit nach Hause gegeben.

Fig. 61.



Knabe R., Fall 23. Nach Heilung.

25. 8. Das Kind hat sich gut weiter entwickelt. Oberkiefer knöchern fest gebildet. Entfernung der Bleiplatten.

1. 9. Zweiter Akt. Naht des harten und weichen Gaumens.

10. 9. Glatte Heilung des Gaumens. Entfernung der Bleiplatten.

15. 9. Naht der Hasenscharte.

23. 9. Vollkommen geheilt. 4 Monate alt aus der Behandlung entlassen.

Fig. 62.



Fig. 63.



Knabe St., Fall 24. Vor der Operation und nach dem I. Akt.

24. Knabe St., 7 Wochen alt. Vom Säuglingsheim des Kaiserin Augusta Viktoriahauses ambulant, vom 9. bis 19. 9. 1913 in die hiesige Klinik aufgenommen und behandelt. Zart gebautes, mässig kräftiges Kind, Gewicht 3270 g, mit $1^1/_2$ cm klaffender Spalte des Kiefers links.



25. 7. Erster Akt. Das Kind wird gleich nach der Operation mit genauer Anweisung der Nachbehandlung nach dem Säuglingsheim zurückverlegt.

9. 9. Gute Heilung. Das Kind hat sich gut entwickelt. Gewicht 3760 g. Entfernung der Bleiplatten, Aufnahme in die Klinik.

11. 9. Zweiter Akt. Naht des harten und weichen Gaumens.

20. 9. Gute Heilung des Gaumens bis auf einen etwa $^1/_2$ cm grossen Spalt am Uebergang des harten zum weichen Gaumen. Das Kind wird nach dem Säuglingsheim zurückverlegt.

Die Hasenschartenoperation soll nach einigen Wochen ausgeführt werden.

25. Knabe L., 5 Wochen alt. Kräftiges Kind, mit breiter Spalte links. Aufnahme in der Klinik vom 8. 8. bis 22. 8. und 2. bis 24. 10. 1913. In der Zwischenzeit ambulant behandelt.

18. 8. Erster Akt.

Fig. 64.



Fig. 65.



Knabe L., Fall 25. Vor der Operation und nach Heilung. Der Gipsverband nach Naht der Lippe ist noch nicht entfernt.

22. 8. Gute Stellung. Das Kind wird der Mutter mit nach Hause gegeben mit der Anweisung der Nachbehandlung.

2. 10. Gut verheilter Oberkiefer. Entfernung der Drähte und Bleiplatten.

6. 10. Zweiter Akt. Naht des harten und weichen Gaumens.

16. 10. Glatte Heilung des Gaumens, Entfernung der Bleiplatten.

18. 10. Naht der Hasenscharte.

24. 10. Vollkommen geheilt. 5 Monate alt nach Hause entlassen.

13 Kinder sind vollkommen geheilt, bei sämtlichen ist Kiefer, Gaumen und Lippe fest verwachsen. Einige haben wir schon im Alter von $3^1/_2$ und 4 Monaten vollkommen hergestellt aus der Behandlung entlassen können. Zwei Kinder sind nach Vornahme des ersten resp. des ersten und zweiten Aktes (Fall 2 und 7) aus der Behandlung geblieben. Bei dem einen jetzt 5 Monate alten Kinde ist nur noch die Hasenscharte, bei einem anderen die Gaumenspalte

zu nähen. Während wir bei dem ersten Akt niemals eine Störung in der Entwicklung der Kinder, oder eine Schädigung derselben gesehen haben, haben wir bei dem zweiten Akt, der Naht des Gaumens, zwei Operationstodesfälle zu verzeichnen. Es sind dies die Kinder, Fall 13 und 20, bei welchen im Alter von 4 und etwa 3 Monaten der zweite Akt vorgenommen worden ist. Das eine 4 Monate alte Mädchen, das sich nach dem ersten Akt gut entwickelt hatte, und eine ausgezeichnete Stellung des Mundes zeigte, starb, wie durch Obduktion nachgewiesen, infolge der Narkose und ihrer Schädigung (s. Fall 13). Wir haben seitdem diese Komplikation, wie oben näher ausgeführt, durch Weglassen der Narkose und Einführung der Lokalanästhesie umgangen.

Fig. 66.



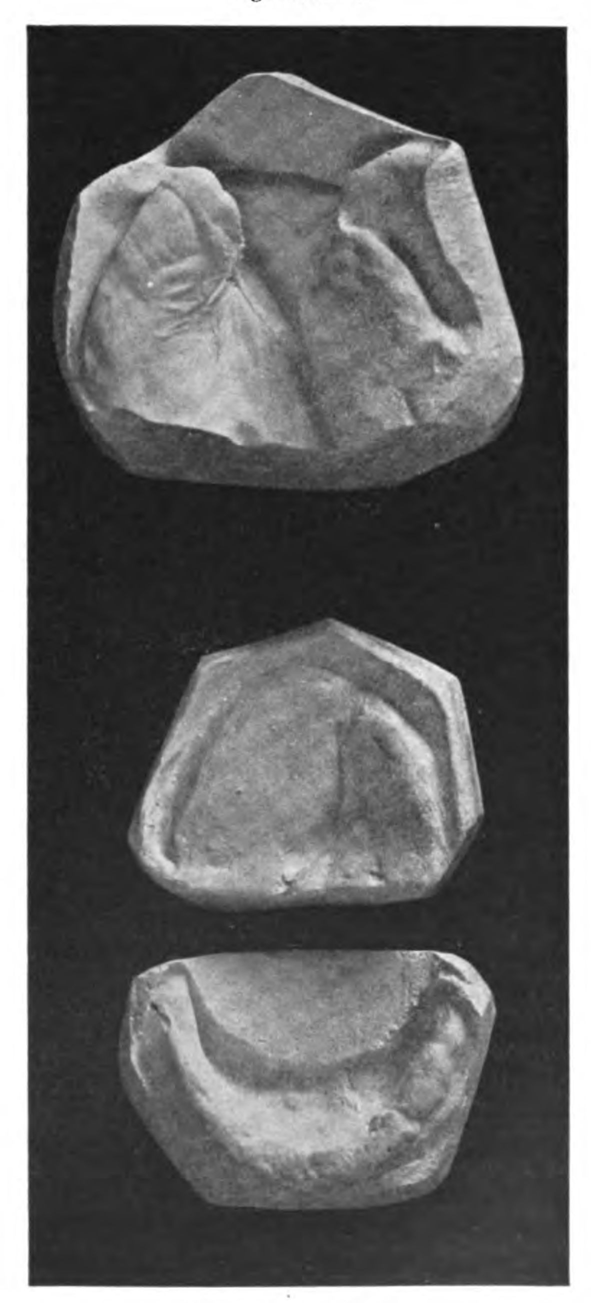
Fig. 67.



Knabe D., Fall 20. Vor und nach dem I. Akt.

Bei dem anderen Knaben D. (Nr. 20) sind äussere Bedingungen an dem schlechten Ausgang der Operation Schuld gewesen. Wie die beiden Figuren 66 u. 67 zeigen, handelte es sich um einen kräftigen gut entwickelten Knaben, bei dem, wie auch die Gipsabdrücke dartun, der Mund ganz ausgezeichnet geheilt war. Wir glaubten daher die Operation der Gaumennaht dem 3 Monate alten Kinde ohne Bedenken zumuten zu dürfen. Leider war am Operationstage, dem 31. Mai 1913, der heisseste Tag einer Hitzwelle in Berlin, der Thermometer zeigte im Operationssaal über 30°. Die Operation verlief glatt, der Blutverlust war äusserst gering, Dauer der Operation etwa eine Stunde. Das Kind zeigte nach der Operation keine besonderen Anzeichen einer schweren Störung, ist jedoch am Nachmittag unter allmählich zunehmender Schwäche ad exitum gekommen. Wir können diesen unglücklichen Ausgang nur durch die infolge

Fig. 68 a—c.



Knabe D., Fall 20.
a und b Gipsabdrücke des Oberkiefers vor und nach dem I. Akt.
c Gipsabdruck des Unterkiefers.

des Einpackens des Kindes und des Zudeckens mit Tüchern während der Operation entstandene grosse Wärmestauung und den späteren Mangel an Abkühlung infolge der Hitze erklären. Die Atmung nach Naht des weichen Gaumens war bei dem Kinde ungehindert, so dass dieser Punkt nicht in Frage kommt. Liefmann hat gerade in seiner interessanten Arbeit darauf hingewiesen, dass das bei grösseren Hitzeperioden eintretende Emporschnellen der Sterblichkeitsziffer der Säuglinge, besonders der Knaben, zum grossen Teil reine Hitzeschädigung ist, und besondere hygienische Maassnahmen zur Verhütung der Sterblichkeit erfordert.

Im Laufe der Nachbeobachtung und Nachbehandlung unserer Kinder haben wir noch 5 Todesfälle erlebt, welche jedoch mit den operativen Maassnahmen nichts zu tun haben, sondern auf das Konto der Zufälle und Gefahren, welche solchen Kindern durch Ernährungsschwierigkeiten, Darmkrankheiten u. a. Störungen drohen, zu setzen sind (Krankengeschichte Nr. 4, 10, 11, 16, 17).

III. Spalten des harten und weichen Gaumens.

a) Spalten des harten und weichen Gaumens bei geschlossenem Oberkiefer, bei denen vor der Gaumennaht durch seitliches Zusammendrücken der hinteren Teile der Oberkieferzahnfortsätze und durch über Bleiplatten geknotete Drahtnähte eine Näheruug der Gaumenplatten und ein Verschluss des harten Gaumens stattgefunden hat.

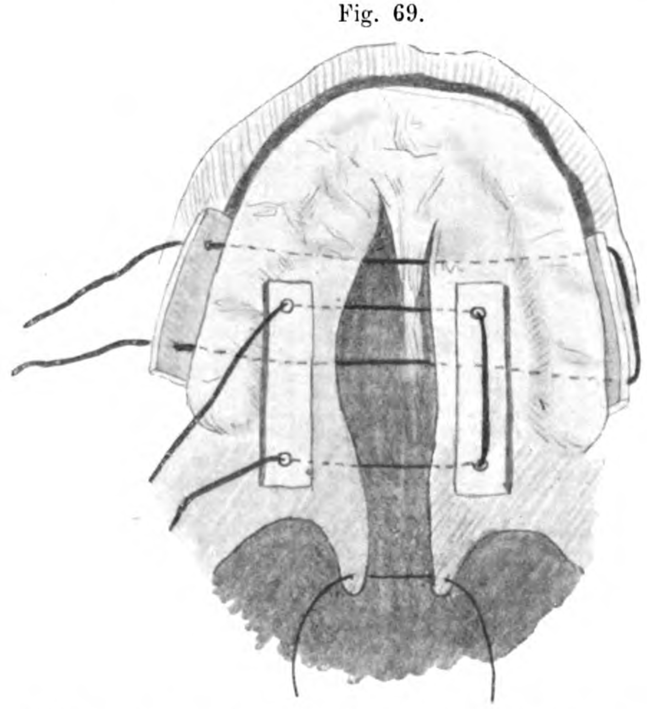
Bei diesen Kindern ist häufig infolge der Ernährungsschwierigkeiten und der behinderten Nahrungsaufnahme einerseits, sowie infolge der Bestrebungen, die übergrosse Querspannung der hinteren Abschnitte der Oberkieferzahnfortsätze zu beseitigen, und die noch vorhandene Beweglichkeit der jungen, elastischen Oberkiefer zur Näherung der Gaumenplatten und zum Schluss des harten Gaumens zu benutzen, eine recht frühzeitige Operation infolge vitaler und funktioneller Indikation angezeigt.

Wir haben uns überzeugt, dass ein vollkommener Verschluss des weichen und harten Gaumens bei diesen Kindern einen sehr grossen Eingriff darstellt, welcher nur von kräftigen Kindern vertragen wird und nur bei diesen Erfolg verspricht. Die Operation ist besonders, wenn bei geschlossener Lippe die Kinder den typischen kleinen, spitzen, karpfenartigen Mund und eine am Grunde abnorm grosse Zunge haben, technisch eine der schwierigsten,



welche nicht nur durch den Shock und den Blutverlust während der Operation das Leben der Kinder gefährdet, sondern auch nach Naht des weichen Gaumens häufig schwere Atembehinderung zur Folge hat und ein schlechtes Heilungsresultat zeitigt. Wir schützen daher die Kinder vor den Schädlichkeiten der Gaumenspalte durch frühzeitig vorgenommene Zuzammenstellung der harten Gaumenplatten vermittelst möglichster Näherung der hinteren Oberkiefer, so dass der Schluck- und Saugakt normal wird. Auch hier bedarf

Fig. 69.



Skizze der Drähte bei Schluss der Spalte des harten und weichen Gaumens.

es nach der Operation keiner Nachbehandlung, und das Kind kann sofort mit der Flasche ernährt werden. Beifolgende Skizze (Fig. 69) zeigt das Operationsverfahren und die Lage der Platten und Drähte.

Vorbereitungen zur Operation wie oben. Manuell wird eine Näherung der harten Teile des Oberkiefers durch die zwischen Wange und Oberkiefer in die Backentasche eingeführten Finger in transversalem Durchmesser vorgenommen; der infolge des fehlenden Zuges des weichen Gaumens in seinen hinteren Abschnitten zu breit auseinanderstehende Oberkiefer wird unter allmählichem Druck langsam zusammengebracht, bis sich allmählich die harten Gaumen-

platten auch an der Uebergangsstelle nach dem weichen Gaumen berühren. Nach gründlich durchgeführter Mobilisierung werden durch je zwei vordere und hintere etwa 1 cm von einander entfernte Löcher im hinteren Teil der Oberkieferzahnfortsätze, wie oben geschildert, von aussen her mittels der Kiefernadel doppelt armierte Seidenfäden durchgeführt. Nachdem man durch die beiden vorderen und hinteren Löcher je einen doppelten Seidenfaden gelegt hat, werden mit Hilfe der Fadenschlingen die freien, hakenförmig umgebogenen Enden eines über eine entsprechend durchlochte Bleiplatte gezogenen starken Aluminium-Bronzedrahtes geführt, auf die man dann von der anderen Seite eine zweite Bleiplatte hinaufschiebt. Unter sorgfältiger Näherung der Oberkiefer allmähliches Anziehen und Knoten der Drähte nach Verschluss des harten Gaumens. Bei kräftigen Kindern mit grosser Mundöffnung, nicht übermässig stark entwickelter Zunge, bei denen ein Arbeiten in der Mundhöhle und das Einsetzen eines Spekulums technisch möglich ist, sowie die Gefahr der Atembehinderung nach Naht des weichen Gaumens nicht vorliegt, kann man jetzt nach geringer Ablösung der harten Gaumenplatten und nach Abtrennung des weichen Gaumens von der Gaumenbeinplatte, sowie nach Anfrischung an den Innenrändern, wie oben beschrieben, die Gaumennaht anschliessen. Bei unseren Fällen haben wir jedoch infolge schwächlicher Entwicklung der Kinder uns begnügt, die Innenränder der harten Gaumenplatten etwas anzurauhen und die Operation zu beendigen.

Die Kinder können einige Stunden nach der Operation wieder mit der Flasche ernährt werden, die Nahrungsaufnahme geht leicht von statten, der Rückfluss der Flüssigkeit aus der Nase hat aufgehört. Die Platten bleiben bei sorgfältiger Mundpflege 3 bis 4 Wochen liegen. Nach einigen Monaten, sobald das Kind grösser geworden ist, findet der zweite Akt, die Naht des weichen Gaumens, statt. Wir legen auf diesen ersten Akt der Methode besonders deshalb Wert, weil es uns leicht wird, bei der noch vorhandenen Beweglichkeit der Oberkieferknochen ohne Gefahr für das Kind die Nasenhöhle im Bereich des harten Gaumens von der Mundhöhle fast vollkommen abzuschliessen und dadurch Ernährung und Atmung physiologischer zu gestalten, und weil wir später bei der Naht des weichen Gaumens fast aneinanderliegende Spaltränder ohne grosse Ablösung zu vernähen haben, sicher keine Ent-



spannungsschnitte brauchen und deshalb auch bestimmt einen langen, nach hinten oben gut abschliessenden, beweglichen Gaumen erzielen.

Ich füge die auf diese Weise operierten Fälle an.

1. Knabe B., 4 Wochen alt. Aufnahme in der Klinik vom 12. 2. bis 15. 3. 1913. Sonst ambulant behandelt.

Schwächliches Kind, das trotz sorgfältiger Ernährung und infolge der Schwierigkeiten beim Saugen und Schlucken nach 4 Wochen noch nicht sein Anfangsgewicht von 6 Pfund voll erreicht hat. Da nach Urteil der Kinderklinik lediglich die Störungen bei der Aufnahme der Nahrung durch den breiten Spalt des weichen und harten Gaumens für den Mangel an Gewichtszunahme verantwortlich sind, wird am

11. 2. 1912 durch Näherung und zwei über Bleiplatten geknotete Drahtnähte der harte Gaumen vollkommen verschlossen. Von einer Anfrischung der Naht des weichen Gaumens wird bei dem schwächlichen Kinde, das ausserdem infolge seines karpfenartigen spitzen Mundes und der grossen Zunge nur einen sehr schweren Zugang zu den hinteren Gaumenteilen bietet, vorläufig abgesehen.

13. 2. Operation gut überstanden. Saugen ist jetzt vollkommen möglich. Rückfluss aus Nase erfolgt nicht mehr.

15. 3. Gut fortschreitende Entwickelung des Kindes. Nähte werden entfernt. Vorläufig Entlassung nach Hause.

3. 9. Das jetzt 8 Monate alte Kind sieht blühend aus. Naht des weichen Gaumens.

Nach 10 Tagen glatte Heilung und Entfernung der Bleiplatten.

2. Mädchen G., 6 Wochen alt. Viertes Kind. Das zweite Kind, ebenfalls ein Mädchen, hat auch an Gaumenspalte gelitten, während das erste und dritte Kind, beides Knaben, vollkommen gesund waren. Breiter Spalt des harten und weichen Gaumens. Ambulant behandelt.

Da bei dem blassen Kinde von der Mutter über grosse Schwierigkeiten beim Saugen und Schlucken geklagt wird und gar keine Gewichtszunahme trotz richtiger Ernährung zu konstatieren ist, erfolgt am

8. 3. 1913 Näherung der hinteren Teile der Oberkieferzahnfortsätze, Verschluss des harten Gaumens.

23. 3. Das Kind entwickelt sich gut. Harter Gaumen steht fest aneinander. Entfernung der Nähte.

Die Naht des weichen Gaumens wird gegen Ende des ersten Lebensjahres in Aussicht genommen.

3. Knabe Sch., 7 Wochen alt. Breite Spalte des harten und weichen Gaumens. Ambulant behandelt.

Trotz richtiger Zusammensetzung der Nahrung kein Fortschreiten der Entwickelung, keine Gewichtszunahme, deshalb am

21. 3. 1913 Schluss des harten Gaumens durch Näherung und Anlegung zweier über Bleiplatten geknoteter Drahtnähte. Von der Naht des weichen



Gaumens wird infolge Schwäche und Blässe des Kindes und der grossen Enge des Racheneinganges abgesehen. Störend ist auch hier die sehr gross entwickelte Zunge.

10. 4. Ernährung durch die Flasche jetzt sehr gut möglich. Kind erholt sich gut. Entfernung der Bleiplatten.

Gaumennaht am Ende des ersten Lebensjahres beabsichtigt.

4. Mädchen Sch., 10 Tage alt. Einseitige Hasenscharte, Spalt des harten und weichen Gaumens. Aufenthalt in der Klinik vom 30. 7. bis 20. 8.

18. 8. Gaumenspalte durch Näherung der Oberkieferfortsätze im Bereich des harten Gaumens geschlossen. Weicher Gaumen liegt gut aneinander; Naht desselben soll nach einigen Monaten ausgeführt werden.

Zur ambulanten Behandlung entlassen.

5. Knabe T., 3 Monate alt. Hasenscharte links. Spalt des harten und weichen Gaumens. Ambulant behandelt.

15. 8. 1913. Näherung der Gaumenplatten durch Drahtnähte, Ablösung der Gaumenplatten. Mobilisierung und Naht des weichen Gaumens. Auf dringenden Wunsch der Mutter wird das Kind mit nach Hause gegeben und ambulant täglich einmal mit Argyrollösung gepinselt. Infolge der schlechten Pflege des Mundes tritt eine reichliche Soorentwickelung auf, sodass die weichen Gaumenplatten wieder auseinandergehen. Der harte Gaumen steht gut zusammen.

29. 8. Naht der Hasenscharte.

Der weiche Gaumen soll in einigen Monaten geschlossen werden.

6. Mädchen K., 3 Monate alt. Spalte des harten und weichen Gaumens. Aufenthalt in der Klinik vom 9. bis 12. 9. 1913. Nachher ambulant behandelt.

11. 9. Schluss der Spalte des harten Gaumens durch Näherung der Oberkieferzahnfortsätze und Drahtnähte. Der weiche Gaumen liegt ebenfalls gut aneinander.

Nach 4 Wochen Entfernung der Drahtnähte. Gaumennaht für später in Aussicht genommen.

7. Mädchen M., 10 Wochen alt. Schwächliches, blass aussehendes Kind mit breitem Spalt des harten und weichen Gaumens, das trotz sorgfältiger Pflege nur sehr wenig zunimmt. Aufenthalt in der Klinik vom 8. bis 15. 10. 1913.

8. 10. Näherung der Oberkieferzahnfortsätze und Verschluss des harten Gaumens. Weicher Gaumen liegt vollkommen aneinander. Trotzdem wird die Naht desselben nicht vorgenommen, da das Kind einen sehr engen, spitzen, karpfenartigen Mund hat, mit einer sehr grossen Zunge, und eine starke Behinderung der Atmung durch die Gaumennaht befürchtet wird.

10. 10. Das Kind hat nach der Operation an Atem- und Schluckbeschwerden gelitten, die langsam zurückgehen. Sonst Wohlbefinden.

15. 10. Nach Hause entlassen. Harter Gaumen steht aneinander.

Entfernung der Naht in einigen Wochen.

Die Operation ist bei den Kindern im Alter von 4 Wochen bis 3 Monaten ausgeführt worden.



In einem Fall habe ich bereits im Alter von 8 Monaten auch den weichen Gaumen mit gutem Erfolg geschlossen, bei den anderen Fällen steht diese Operation noch aus.

III. b) Spalten des harten und weichen Gaumens nur durch Ablösung und Naht geschlossen.

1. Mädchen St., 12 Jahre alt. Spalt des harten und weichen Gaumens. Aufenthalt in der Klinik vom 16. bis 30. 9. 1911.

16. 9. Naht des Gaumens in Narkose.

26. 9. Entfernung der Platten.

30. 9. Geheilt entlassen.

14. 6. 1913 Nachuntersuchung: Gut entwickelter langer Gaumen, zum Sprechunterricht bestellt.

2. Knabe Z., 3 Jahre alt. Spalt des harten und weichen Gaumens. Aufenthalt vom 2. bis 21. 10. 1911 in der Klinik.

6. 10. Naht in Narkose.

15. 10. Glatte Heilung. Entfernung der Platten.

3. Knabe R., $2^1/_2$ Jahre alt. Spalt des harten und weichen Gaumens. Hasenscharte bereits gleich nach der Geburt operiert. Aufenthalt in der Klinik vom 8. bis 23. 5. 1912.

15. 5. In Aethernarkose Mobilisierung des harten und weichen Gaumens. Gaumenplatten liegen von selbst nach Anfrischung so gut aneinander, dass auf die Anlegung von die Naht stützenden Bleiplatten in diesem Falle ausnahmsweise verzichtet wird.

20. 5. Trotz sorgfältiger Nachbehandlung sind die Nähte auseinander gewichen. Der Gaumen ist vollkommen locker, hin und her flottierend im Munde, und ist bei dem Mangel an stützenden Bleiplattennähten ganz den mechanischen Insulten des Kindes beim Schreien und dem Druck bei der Nahrungsaufnahme ausgesetzt.

Es ist dieser Fall ein Beweis dafür, dass man die Bleiplattennähte zum Schutze der gelösten Gaumenplatten und zur Erzielung der Heilung notwendig braucht.

4. Mädchen L., 4 Jahre alt. Spalt des harten und weichen Gaumens. Aufenthalt in der Klinik vom 20. 5. bis 12. 6. 1912. Geheilt entlassen.

5. Mädchen K., 7 Jahre alt. Ambulant behandelt.

15. 8. 1912. Naht in Lokalanästhesie.

30. 8. Glatte Heilung. Entfernung der Bleiplatten.

20. 6. 1913. Gut schliessender langer Gaumen. Sprache frei. Keine Beschwerden.

6. Knabe Sp., 3 Jahre alt. Spalt des harten und weichen Gaumens. Ambulant behandelt.

28. 8. 1812. Naht in Lokalanästhesie.

12. 9. Gaumen gut geheilt bis auf einen Spalt am Zäpfchen, deshalb am 9. 6. 1913 erfolgreiche Wiedernaht des Zäpfchens.

7. Mädchen Sch., 6 Jahre alt. Spalt des harten und weichen Gaumens. Aufenthalt in der Klinik vom 23. bis 24. 8. 1912. Glatte Heilung.

8. Knabe K., 6 Jahre alt. Spalt des harten Gaumens. Linksseitige Hasenscharte, früher operiert. Aufenthalt in der Klinik vom 6. 1. bis 7. 2. 1913.

17. 1. Naht des Gaumens.

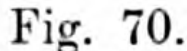
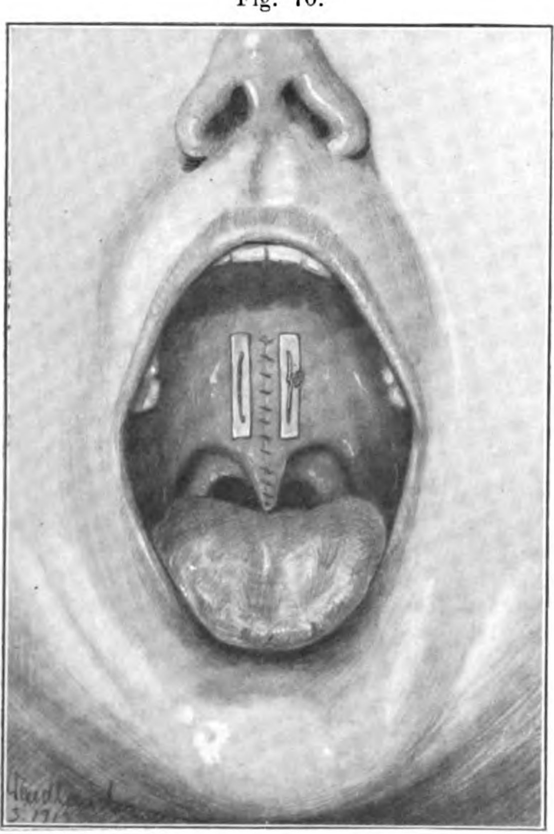


Fig. 70.



Mädchen K., Fall 9. Lage der Nähte und Platten bei Spalten des weichen Gaumens.

7. 2. Heilung bis auf einen erbsengrossen Defekt am Uebergang nach dem harten Gaumen.

9. 6. Bei der Nachuntersuchung vollkommen verheilter, gut schliessender, langer Gaumen.

9. Mädchen K., 19 Jahre alt. Spalt des weichen Gaumens. Aufenthalt in der Klinik vom 3. 2. bis 25. 2. 1913. (Fig. 70.)

7. 2. Naht in Lokalanästhesie.

19. 2. Glatte Heilung.

25. 2. Nach Entfernung der hypertrophischen Tonsillen entlassen.

10. Mädchen R., 2 Jahre alt. Hasenscharte rechts, schon operiert. Spalte des harten und weichen Gaumens. Ambulant behandelt.

20. 5. 1913. Naht in Lokalanästhesie.

5. 6. Glatte Heilung bis auf einen $^1/_4$ cm grossen Defekt am Uebergang zwischen hartem und weichem Gaumen, der sich voraussichtlich von selbst schliessen wird.

11. Mädchen Sch.. 5 Jahre alt. Spalte des weichen Gaumens. Ambulant behandelt.

28. 5. 1913. Naht. Gute Heilung.

12. Knabe H., 15 Jahre alt. Aufenthalt in der Klinik vom 6. 6. bis 2. 7. 1913.

Wegen Nekrose des Hodens infolge Trauma und Phlegmone im linken Hodensack in die Klinik aufgenommen.

Früher genähte, linksseitige Hasenscharte, breiter Spalt des harten und weichen Gaumens mit starker Drehung der harten Gaumenplatten nach aussen und oben, so dass ein vollkommen gotischer Bogen entsteht. Starke Kleinheit und Schrumpfung des weichen Gaumens. Das gespaltene Zäpfchen ist nur angedeutet. Zustand der Gaumenplatten infolge nicht frühzeitig vorgenommener Operation.

21. 6. Naht in Lokalanästhesie. Mobilisierung der harten und weichen Gaumenplatten ist leicht möglich. Trotz weiter Anfrischung der mobilisierten harten Gaumenplatten, doch in der Mitte eine etwa 1 cm lange Nekrose, anscheinend durch schlechte Ernährung eingetreten. Der übrige Gaumen ist glatt geheilt. Es ist zu hoffen, dass der Defekt sich von selbst bedeutend verkleinern oder ganz schliessen wird. Deshalb wird eine Nachuntersuchung erst nach mehreren Monaten in Aussicht genommen.

13. Knabe O., 3 Monate alt. Spalt des hinteren harten und weichen Gaumens. Linksseitige Hasenscharte. Aufnahme in Klinik vom 5. bis 18. 9. 1913.

9. 9. Naht des Gaumens. Nach Loslösung des harten Gaumens und Mobilisierung des weichen zeigt sich, dass in diesem Falle die Wundränder besonders am Uebergang des harten und weichen Gaumens nur unter Spannung zusammengehen. Es wird deshalb beiderseits ein einige Centimeter langer Entspannungsschnitt entlang der Zahnreihe am harten Gaumen angelegt.

18. 9. Gute Heilung. Kleine Nahtnekrose am Uebergang, die von selbst zugranuliert.

Mit geheilter Hasenscharte nach Hause entlassen.

14. Mädchen B., 14 Monate alt. Spalt des harten und weichen Gaumens. Aufenthalt in der Klinik vom 10. 9. bis 17. 9. 1913.

10. 10. Naht in Lokalanästhesie.

17. 10. In guter Heilung entlassen.

21. 10. Entfernung der Bleiplatten und Nähte. Gaumen vollkommen fest.

15. Knabe O., 8 Monate alt. Spalt des hinteren Drittels des harten und des weichen Gaumens. Infolge Schwäche und schlechter Entwicklung des



Kindes ist die Gaumennaht hinausgeschoben worden. Aufenthalt in der Klinik vom 21. bis 30. 10. 1913.

21. 10. Naht in Lokalanästhesie. Operation gut überstanden.

13 mal war der harte und weiche Gaumen, 2 mal nur der weiche gespalten.

Die Ablösung findet genau in der obigen Weise statt. Auch bei Spalten des weichen Gaumens sehen wir auf Abtrennen desselben vom Gaumenbein und sorgfältigste Mobilisierung des weichen Gaumens event. durch Ablösen des harten Gaumenüberzuges hinten unten und von der Mitte her, soweit es notwendig ist.

Entspannungsschnitte haben wir fast nie gebraucht, obwohl wir gerade auf möglichst spannungslose Vereinigung der Spaltränder grosses Gewicht legen. Die Anlegung der Bleiplatten zur Ruhigstellung des Gaumens, Stütze und Schutz der Naht halten wir für unbedingtes Erfordernis, um eine sichere Heilung gewährleisten zu können. Wir haben uns in einem Falle durch ein vollkommen spannungsloses (Fall Nr. 3) Aneinanderliegen der gut vernähten dicken Gaumenplatten nach der Ablösung verleiten lassen, die Bleiplatten nicht anzulegen. Gerade bei diesem Fall haben wir gesehen, dass die in grosser Ausdehnung gelösten, im Munde hin- und herflottierenden Flächen des harten Gaumenüberzuges und des weichen Gaumens einen günstigen Angriffspunkt für jede Art von Gewalt darstellen, die sich, falls kein Schutz vorhanden ist, immer selbstverständlich auf die Naht in ihrer ganzen Stärke übertragen muss. Wir erklären in diesem Fall allein den Misserfolg damit, zumal wir sonst ausgezeichnete Erfahrungen mit der Methode gemacht haben. Nur 2 mal waren kleine Nachoperationen notwendig, 1 mal eine Wiedernaht am Zäpfchen, weil wir die Bleiplatten zu weit nach vorn gelegt hatten, ein anderes Mal ein Verschluss eines Defektes im harten Gaumen. In diesem letzteren Falle 12 hatten wir bei dem 15 jährigen Patienten einen sehr deformierten, harten Gaumen in gotischer Form mit fast vertikal stehenden harten Gaumenplatten.

Nach Lösen des Ueberzuges derselben von der Mitte bekamen wir bei ihrem Herunterschlagen in die horizontale Ebene einen Ueberfluss an Material. Wir hatten anscheinend zu wenig abgetragen und zu wenig von der Mitte her angefrischt, so dass eine Störung der Ernährung und eine Nekrose am Innenrande die Folge waren.



Auf Grund dieser Betrachtungen und Erfahrungen kommen wir zu folgenden

Schlusssätzen:

1. Die Reihenfolge der operativen Massnahmen, die Bildung eines Knochengerüstes mit nachherigem Verschluss der Weichteile, der Lippe und des Gaumens, ist entwickelungsgeschichtlich und anatomisch begründet.
2. Die knöcherne Verheilung des Kieferspaltes, die Bildung eines normalen Oberkieferbogens durch knöcherne Einheilung des Zwischenkiefers ist bei den ein- und doppelseitigen Kieferspalten das erste und Haupterfordernis zur Erreichung eines guten kosmetischen und funktionellen Resultates.
3. Zur Erzielung eines langen, beweglichen, an der hinteren Rachenwand sich gut anlegenden, weichen Gaumens ist eine möglichst grosse Näherung der harten Gaumenplatten und Verkleinerung des Spaltes erforderlich. Je stärker eine Gaumenspalte besonders vorn klafft, destomehr wird von den Gaumenüberzügen, von dem überhaupt vorhandenen plastischen Material zur Deckung des Defektes gebraucht, und desto gespannter und kürzer wird der weiche Gaumen.
4. Die von uns geübte Methode der Vereinigung des gespaltenen Oberkiefers, ohne die von Brophy geübte Abtrennung und Verschiebung der Alveolarfortsätze, geht ohne grossen Blutverlust und ohne Infektion vor sich. Die Operationsdauer ist kurz, der Eingriff und die Nachbehandlung schädigt und stört die weitere Entwickelung des Kindes nicht.
5. Beim Einsetzen der nach eigenen Angaben hergestellten feinen, scharfen Kiefernadel oben an der Umschlagstelle der Wangenschleimhaut, werden bei richtiger Technik Verletzungen der Oberkieferhöhlen und der Zahnkeime vermieden. Das Einschneiden der Drahtnähte wird durch genügend breite und starke Bleiplatten verhindert.
6. Die Methode der Gaumennaht ist einfach und zeitigt gute Resultate und ist vollkommen auf dem Prinzip der Langenbeck'schen Methode der Vereinigung des mukös-periostalen Ueberzuges des harten Gaumens aufgebaut.



7. Eine sorgfältige kinderärztliche und chirurgische, sachverständige Ueberwachung der mit Missbildungen behafteten Kinder ist vom Tage der Geburt an bis zur vollkommenen Herstellung des normalen Zustandes notwendig. Der Chirurg hat je nach dem Fortschreiten der Entwickelung und dem Ernährungs- und Kräftezustande des Kindes möglichst frühzeitig die Indikation zur Operation zu stellen und individuell die Reihenfolge der einzelnen Akte zu bestimmen.

Der Direktor der prothetischen Abteilung des zahnärztlichen Instituts der Universität, Herr Prof. Schroeder und sein Assistent, Herr Zahnarzt Franz Ernst haben uns mit sachverständigem Rat und Hilfe bei der Behandlung und Nachuntersuchung unserer Fälle in liebenswürdigster Weise zur Seite gestanden.

Die Skizzen der Operationsmethoden sind von dem Herrn cand. med. Martin Mannheim nach Operationsbeobachtungen am Lebenden und nach eigenen Angaben gezeichnet.

Die photographischen Abbildungen sind von der Vorsteherin der photographischen Abteilung und des Röntgenlaboratoriums der Klinik, Fräulein Gisela Ramm, mit grosser Mühe und Sorgfalt angefertigt.

Die Klischés zu den teils nach Brophy, teils nach eigenen Angaben hergestellten Instrumenten hat mir in bereitwilligster Weise die Firma H. Windler in Berlin zur Verfügung gestellt.

Literatur.

1. Adloff, Vererbung und Auslese im Zahnsystem des Menschen. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1911. 29. Jahrg.
2. André-Bonnet, Histoire générale de chirurgie dentaire depuis les temps primitifs jusqu' à l'époque moderne et principalement en France. Paris 1913.
3. Baume, Lehrbuch der Zahnheilkunde. Leipzig, Arthur Felix, 1885.
4. Bardeleben, Subperiostale Operation am Vomer. Vers. baltischer Aerzte. 1868.
5. Bardenheuer, Resektion des Ober- und Unterkiefers. Verh. d. 21. Kongr. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1892.
6. Beck, Uranoplastische Studien. Arch. f. klin. Chir. Bd. 4.
7. Beck, Weitere Gaumenbildungen. Arch. f. klin. Chir. 1865. Bd. 6. S. 736—745.



8. Becker, Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Gaumenspalten. Inaug.-Diss. Breslau 1909.
9. J. Berry, On sixty-seven cases of congenital cleft palate, treated by operation; with special reference to the after-results. Brit. med. journ. Okt. 7. 1905; Ref. Centralbl. f. Chir. 1906. S. 117.
10. J. Berry, A further series of eighty-one consecutives cases of cleft palate, treated by operation, with special reference to the after-results. Brit. med. journ. Okt. 28. 1911; Ref. Centralbl. f. Chir. 1912. S. 406.
11. J. Billing, Om medfodda Gomdefekter och deras Behandling. Stockholm 1912.
12. Billroth, Erfahrungen auf dem Gebiete der praktischen Chirurgie. Arch. f. klin. Chir. 1869. Bd. 10.
13. Ueber Staphylorrhaphie bei Kindern. Wiener med. Wochenschr. 1871. Nr. 38.
14. Bramssen, Die Zähne unserer Kinder während des Heranwachsens. Berlin, A. Hirchwald, 1888.
15. Brandt, Zur Behandlung der Gaumendefekte mit besonderer Berücksichtigung der Prothese. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 7. Jahrg. 1889.
16. Broca, Valeur de la palatoplastie en un temps. Bull. et. mém. de la soc. de chir. 1904. Nr. 3.
17. Brophy, The radicale cure of cleft palate. The dental cosmos. Bd. 41. S. 882.
18. Brophy, Surgical treatment of palatal defects. The dental cosmos. Bd. 43. S. 317.
19. Brophy, The treatment of congenital cleft palate, a plea for operation in early infancy. The americ. surgic. Assoc. June 15. 1904.
20. Brophy, The Transactions of americ. association. 1909. Bd. 22.
21. Brophy, The anatomy of palate cleft and normal. Journ. of the americ. med. Assoc. 1907. Aug. 24.
22. Brophy, Surgery of the palate. Southern californier practioner. 1911. Nr. 7; Ref. Centralbl. f. Chir. 1911. S. 1488.
23. Brophy, The treatment of harelip. Surg. gyn. and obstetrics. 1912. Jan. S. 65--66.
24. Brophy, In Warren and Gould: The international text book of surgery. Vol. 2. S. 26—33.
25. Brown, Surgical correction of malformation and speech defects due tow associated with harelip and cleft palate. Journ. of the amer. med. Assoc. 1902. Jan. 18.
26. Brown, Speech results of cleft palate operation. Journ. of the amer. Assoc. 1908. Nr. 5.
27. Brugger, Die Behandlung der Gaumenspalten mit besonderer Berücksichtigung der Prothesen mit Korkkern. Basel und Leipzig 1895.
28. Bühring, Journal für Chirurgie und Augenheilkunde. 1849. Bd. 9.
29. Bunge, Zur Technik der Uranoplastik. Centralbl. f. Chir. 1906. Bd. 80. S. 425.



30. Busch, Ueber Verschmelzung und Verwachsung der Zähne des Milchgebisses und des bleibenden Gebisses. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1897. 37. Jahrg.
31. F. Busch, Statistischer Bericht über das Kgl. Univ.-Klinikum zu Berlin für das Jahr 1869. Centralbl. f. Chir. Bd. 13. S. 58.
32. v. Cackowic, Korrektur eines stark nach aussen gedrehten Zwischenkiefers bei Cheilognathopalatoschisma. Centralbl. f. Chir. vom 13. 1. 1912.
33. Codivilla, Ueber die blutige Mobilisierung des Oberkiefers bei Palatognathoschisis. Centralbl. f. Chir. 1911. S. 105.
34. Cryer, Studies of the internal anatomy of the face. Philadelphia 1901.
35. Delbet, Hildebrand's Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie. 1904. S. 349.
36. Delorme, Fantassin opéré pour perte de substance de la voûte palatine restaurée par lambeau labio-jugal. Bull. et mém. de la Soc. de chir. 1897. Tome 3.
37. Deye, Ueber Wolfsrachen. Inaug.-Diss. Jena 1904.
38. Le Dentu, Sur 40 cas des divisions acquisites ou congénitales du palais traités par la staphylorrhaphie et l'opération du bec du lièvre. Bull. de l'acad. de méd. 1897. No. 10.
39. Dieffenbach, Chirurgische Erfahrungen über die Wiederherstellung zerstörter Teile. Berlin 1834. 3. u. 4. Abt.
40. Dieffenbach, Die operative Chirurgie. 1844. Bd. 1. S. 449. A. a. O. u. chirur. Erfahrungen. Berlin 1834. S. 127—295.
41. Dollinger, Gaumennaht. Centralbl. f. Chir. 1906. S. 364.
42. Dobberkau, Gaumenspalten. Inaug.-Diss. Berlin 1898.
43. Doniges, De variis urano-staphylorh. meth. aphorism. Berlin 1882.
44. Dreher, Ueber Gaumenspalten. Aus der v. Bergmann'schen Klinik. Inaug.-Diss. Berlin 1909.
45. Drenkhahn, Die Behandlung der mit Wolfsrachen komplizierten Einseitigen Hasenscharten. Münchener med. Wochenschrift. 1911. Nr. 9. S. 470.
46. Dudon, Sur un point de la technique des opérations plastiques sur le palais. Revue de chir. 1888. Nr. 1.
47. Dependorf, Zur Frage der sogenannten Konkreszenztheorie. Abdruck aus d. Jenaschen Zeitschr. f. Naturwiss. 1908.
48. Densamme, Zur Frage der überzähligen Zähne im menschlichen Gebiss. Separatabdruck aus d. Zeitschr. f. Morphologie und Anthropologie. Stuttgart 1907. Bd. 10.
49. Densamme, Ueber zusammengewachsene Zähne. Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschr. 1909.
50. Densamme, Die Unterzahl der Zähne im menschlichen Gebiss und ihre Bedeutung. Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1907. Bd. 23. 23. Jahrg.
51. Densamme, Ueber die Wirkung der Muskulatur bei angeborener Gaumenspalte. Abdruck a. d. Centralb. f. allg. Pathologie u. pathol. Anatomie. Jena, Fischer, 1893. Bd. 4.



52. Densamme, Ueber die Wirkungsweise der Gaumen- und Schlundmuskulatur bei angeborener Gaumenspalte. Berlin, Jul. Springer, 1909.
53. Densamme, Ueber eine Modifikation in der Herstellung von Obturatoren. Sep.-Abdruck a. d. österr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 9. Jahrg.
54. Densamme, Gaumenspalten. Berlin, Hirschwald, 1909.
55. Ueber frühzeitige Operationen bei angeborener Gaumenspalte. Neue Folge. Nr. 301. Samml. klin. Vortr. v. Volkmann.
56. Duplay, Bec de lièvre unilatéral, compliqué de division de la voûte palatine et du voile du palais, avec saillie considérable en avant de la moitié droite de la division osseuse. Procédé opératoire spécial. Bull. de la soc. de chirurgie. 1873. Tom. 2. p. 573.
57. Eastman, Newer conceptions of operative technic in cleft palate and harlip. Ann. of surgery. 1909. Jan.; Ref. Centralbl. f. Chir. 1909. S. 388.
58. Ehrmann, Des observations plastiques sur le palais chez l'enfant. Leur résultats éloignés. Monographie. Paris 1890.
59. Ehrmann, Sur les fistules latérales du palais consécutives à l'uranostaphylorrhaphie. Bull. de l'academ. de méd. Tome 37. No. 21.
60. Ehrmann, Fistules latérales consécutives à l'uranostaphylorrhaphie. Gaz. des hôpitaux. 1897. No. 65. p. 659.
61. Ehrmann, Bull. et mém de la soc. de Chir. 1904; Ref. im Jahresber. f. Chir.
62. Ehrmann, Recherches sur la staphylorrhaphie chez les enfants de l'âge tendre. Soc. de chir. Paris 1875.
63. Ebel, Beiträge zur Gaumennaht. Volkmann'sche Vortr. Bd. 6. H. 1. S. 79.
64. Eckstein, Ueber subkutane und submuköse Hartparaffinprothesen. Deutsche med. Wochenschr. 1902. H. 32.
65. v. Eiselsberg, Zur Technik der Uranoplastik. Arch. f. klin. Chir. Bd. 64.
66. Ester, Eine neue Verbandmethode nach Hasenschartenoperation. Französ. Chir.-Kongr. 27. April 1912.
67. Félicet, Rétrécissement mécanique défauts palatines avant l'uranoplastie. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1908. No. 13.
68. Fergousson, Med. chir. transactions. London 1843. Vol. 28.
69. R. Fick, Bemerkungen über Wolfsrachenbildung. Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 68.
70. Fronhöfer, Die Entstehung der Lippenkiefergaumenspalte infolge amniotischer Adhäsionen. Arch. f. klin Chir. Bd. 52. Inaug.-Diss. Berlin 1896.
71. P. Fauchard, Traktat von den Zähnen. Berlin, Joh. Andreas Rüdigern, 1733.
72. Gaudier, Traitement des divisions congénitales du voile et de la voûte palatine par la méthode autoplastique Arbuthnot Lane. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1911. Tome 37. No. 17; Ref. Centralbl. f. Chir. 1811. Nr. 42.
73. v. Graefe, Mitteilungen der medizinischen chirurgischen Gesellschaft. 1816. Berlin, 27. Dezbr.



74. v. Graefe, Die Gaumennaht, ein neu entdecktes Mittel gegen angeborene Fehler der Sprache. Journ. f. Chir. u. Augenheilk. 1820. Bd. 1. S. 1.
75. Geist-Jacobi, Geschichte der Zahnheilkunde vom Jahre 3700 v. Chr. bis zur Gegenwart. Tübingen 1896.
76. Hahl, Die Prothesen nach Kieferresektionen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 54. H. 4.
77. Hagemann, Ueber Spätfolgen des operativen Gaumenspaltenverschlusses. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1912. Bd. 19.
78. Hammond, Therapie der Gaumenspalte. Deutsches Journ. of. americ. Assoc. Nr. 9. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 14.
79. Heitmueller, Angeborene Gaumenspalten und die mit der operativen und prothetischen Behandlung derselben erzielten sprachlichen Erfolge. Vortr. in der Sektion f. Zahnheilk. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte zu Cassel. 1903.
80. Heitmueller, Separatabdruck aus dem Korrespondenzblatt für Zahnärzte. Bd. 33. H. 1.
81. Hufeland u. Harless, Journal der praktischen Heilkunde. 1817. Jan. Bd. 44. S. 116.
82. Haeser, Uebersicht der Geschichte der Chirurgie und des chirurgischen Standes. Deutsche Chirurgie. Lieferg. I. Stuttgart 1879.
83. Helbing, Erfahrungen über Gaumenspaltenoperationen. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 23.
84. Helbing, Zur Technik der Gaumenspaltenoperationen. Centralbl. f. Chir. 1908. Nr. 27.
85. Helbing, Neues zur Technik der Gaumenspaltenoperationen. Centralbl. f. Chir. 1910. Nr. 48.
86. Helbing, Meine Erfahrungen bei 53 Gaumenspaltenoperationen mit technischen Mitteilungen. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 39.
87. Helbing, Ueber Gaumenspaltenoperationen. Verh. d. 5. internat. zahnärztl. Kongr. Berlin 1909.
88. Helbing, Wann soll die Gaumenspaltenoperation der angeborenen Gaumenspalte ausgeführt werden? Halbmonatl. Zeitschr. f. soz. Hygiene und prakt. Methoden. 1911.
89. Helbing, Die Technik der Gaumenspaltenoperationen. Korrespondenzbl. f. Zahnärzte. Bd. 3. H. 40. S. 195.
90. Helbing, Erfahrungen bei 100 Gaumenspaltenoperationen. Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 21.
91. Helbing, Gaumenspaltenoperationen im Säuglingsalter. Allgem. med. Centralzeitung. 1910. S. 670.
92. Helbing, Die Technik der Uranostaphyloplastik. Ergebn. d. Chir. 1913. Bd. 5.
93. Helbing, Die temporäre Verschmälerung des Oberkiefers als vorbereitende Massnahme bei Gaumenspaltenoperationen. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1909. S. 258.
94. Kappeler, Ueber operative und funktionelle Erfolge der Operationen der angeborenen Gaumenspalte. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902. Bd. 67. S. 92–93.



95. Kassel, Zur operativen Behandlung der angeborenen Gaumenspalte mit besonderer Berücksichtigung der funktionellen Erfolge. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1902. Bd. 35. Inaug.-Diss. Tübingen 1902.
96. Kirk, A note of cleft palate operations. British. med. journ. 1910. 31. Dez.; Ref. Centralbl. f. Chir. 1911. S. 650.
97. Krimer, Journal der Chirurgie u. Augenheilkunde v. Graefe-Walther. 1827. Bd. 10. S. 625.
98. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen Anatomie. Berlin, G. Reimer, 1904.
99. König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Berlin, A. Hirschwald, 1881. 3. Aufl. Bd. 1.
100. Kölliker, Zur Anatomie der Kieferspalte. Arch. f. klin. Chir. Bd. 33.
101. Kölliker, Ueber das Os intermaxillare des Menschen und die Anatomie der Hasenscharte und des Wolfsrachens. Halle 1882.
102. Kingsley, Die Defekte des Gaumens. Deutsch von L. Holländer. Leipzig. Arthur Felix, 1881.
103. Kirmisson, La palatoplastie (Hôp. des enfants mal.). Revue des thérapeutique. Jahrg. 80. No. 15. p. 509—515.
104. W. Kramer, Zur Entstehung der angeborenen Gaumenspalte. (Orig.-Mitt.). Centralbl. f. Chir. 1911. Nr. 11. S. 385.
105. L. Kredel, Zur Behandlung der Kieferspalten und Hasenscharten. Bemerkung zu der Abhandlung von Dr. W. Neumann. Deutsche med. Wochenschr. 1913.
106. Kraske, Ein Beitrag zur Methode der Uranostaphyloplastik. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1895. Bd. 14.
107. Krause u. Heymann, Lehrbuch der chirurgischen Operationen. Bd. 1. Berlin, Urban u. Schwarzenberg, 1912.
108. Küster, Ueber die operative Behandlung der Gaumenspalten. Arch. f. klin. Chir. 1893. Bd. 46.
109. Küster, Ueber die operative Heilung der angeborenen Gaumenspalten. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1893. 22. Kongr.
110. Kuhn, Diskussionsbemerkungen zu Bunge's Vorträgen. Verh. d. deutschen Ges. f. Chir. 35. Congr. S. 294.
111. Lane, Cleft palate and harelip. London. The med. publish. Cie lim.; Ref. Centralbl. f. Chir. 1905.
112. Lane, The modern treatment of cleft palate. The Lancet. 1908. 4. Januar; Ref. Centralbl. f. Chir. 1908. p. 370.
113. Lane, On cleft palate. The Lancet. 1902/03. p. 432, 498, 619.
114. Lane, On the treatment of cleft palate. Edinb. med. Journ. 1904. März. Ref. Centralbl. f. Chir. 1905. S. 758.
115. v. Langenbeck, Ueber Uranoplastik mittelst Ablösung des mukös-periostalen Gaumenüberzuges. Arch. f. klin. Chir. 1862. Bd. 2. Tafel VI—X.
116. v. Langenbeck, Weitere Erfahrungen im Gebiete der Uranoplastik. Arch. f. klin. Chir. 1864. Bd. 5.
117. v. Lobmeyer, Vereinfachung der Naht des Wolfrachens. Centralbl. f. Chir. 1910. Nr. 48.



118. Lexer, Angeborene Missbildungen. Handb. d. prakt. Chir. 1900. Bd. 1.
119. Liefmann, Steigerungen der Säuglingssterblichkeit (aus der bakteriol. Abt. des Rud. Virchow-Krankenhauses in Berlin). Deutsche med. Wochenschrift. 1913. Jahrg. 39. Nr. 36.
120. Markoe, Report of a modification of Lane's operation of cleft palate and hare lip. Bull. of the lying in Hospital of the city of New York 1910; Ref. Centralbl. f. Chir. 1911. Nr. 35. S. 1198.
121. Moskowicz, Zur Technik der Uranoplastik. Arch. f. klin. Chir. Bd. 83. H. 2.
122. Murray, Geographical distribution of hare lip and cleft palate. Centralbl. f. Chir. 1904. Nr. 29.
123. Murray, At what age should a cleft palate be closed? Brit. med. journ. 1906. Febr. 3. Ref. Centralbl. f. Chir. 1906. S. 375.
124. Murray, Labio-palato-schisis. Liverpool med. institution. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 4.
125. Murray, The treatment of cleft palate. The Lancet. Nov. 1911. S. 1466.
126. Marshall, Die chirurgischen Krankheiten des Gesichts, der Mundhöhle und der Kiefer. Autoris. deutsche Uebers. Berlin 1899.
127. Martin, Restauration de la voûte et voile du palais. Paris, G. Masson, 1889.
128. Mühlreiter, Anatomie des menschlichen Gebisses. 2. Aufl. Leipzig, Arthur Felix, 1891.
129. Naumann, Sätt att anlägga suturer vid defekter i gommen. Hygiea, August 1888.
130. W. Neumann, Zur Operation sehr grosser mit kompletter Kieferspalte einhergehender Gaumenspalten und Hasenscharten. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 52.
131. W. Neumann, Antwort auf die Bemerkung von Prof. Kredel. Deutsche med. Zeitschr. 1913. Nr. 12.
132. John F. Oechsner, Cleft palate. New Orleans med. a. surg. journ. 1913. Vol. 65. No. 10. p. 727—734.
133. Owen, Cleft palate and hare lip; the earlier operation on the palate. The Lancet. 1903. Dez. 19.
134. Passavant, Ueber die Verbesserung der Sprache nach Uranoplastik. Arch. f. klin. Chir. Bd. 23.
135. Passavant, Ueber die Beseitigung der näselnden Sprache nach Uranoplastik und Staphylorrhaphie. Arch. f. klin. Chir. 1865. Bd. 6.
136. Peck, The operative treatment of cleft palate with a report of eight cases. Anales of surgery. Jan. 1906.
137. Petriwalsky, Die kongenitale Gaumenspalte. Cåsopis lékarů ceskycht. 1908. p. 85; Ref. Centralbl. f. Chir. 1908. S. 1177.
138. Poulsen, Cheiloplastik. Deutsche Chir. Ges. 1911.
139. Parreidt, Kiefer- und Gaumenersatz. Handb. d. Zahnersatzk. Leipzig 1903. 3. Aufl.
140. Preiswerk, Die systematische Untersuchung des Verhaltens der Zähne



bei angeborenen Spaltbildungen im Bereiche der Mundhöhle. Deutsche Monatschr. f. Zahnheilk.

141. Preiswerk-Maggi, Die Rolle des Zwischenkiefers bei der Bildung von Zahn- und Kieferanomalien. Vortrag geh. i. d. 46. Jahresvers. d. Centralvereins deutscher Zahnärzte. Hamburg 1907. Sonderabdr. aus Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde.
142. Ranzi, Ueber Uranoplastik. Arch. f. klin. Chir. 1909. Bd. 89. S. 609.
143. Ranzi, Diskussionsbemerkungen zu Bunge's Vortrag. Verh. d. deutschen Ges. f. Chir. 35. Kongr.
144. Ranzi u. Sultan, Zur Frage der Erfolge der Gaumenspaltenoperationen. Archiv f. klin. Chir. 1904. Bd. 72. S. 616.
145. Rose, Operation am hängenden Kopf. Arch. f. klin. Chir. 1874. Bd. 17. S. 454.
146. Rose, Ueber plastischen Ersatz des harten Gaumens aus der Lippe. Arch. f. klin. Chir. 1879. Bd. 24. S. 438.
147. Rose, Ueber die anhaltend tiefe Narkose bei blutigen Mundoperationen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 72. S. 429.
148. Rose, On harelip cleft palate. London 1891.
149. Röse, Ueber die Rückbildung der seitlichen Schneidezähne des Oberkiefers und der Weisheitszähne im menschlichen Gebiss. Leipzig, August Pries, 1906.
150. Rückert, Der Pharynx als Sprach- und Schluckapparat. Eine vergleichend anatomische Studie. München 1882.
151. Roux, Mémoires sur la staphylorrhaphie. Paris 1825; Deutsch von Dieffenbach, Berlin 1826.
152. Rotter, Plastische Operationen an der Mundhöhle und in der Nase. Verh. d. deutschen Ges. f. Chir. Berlin 1889.
153. Salzer, Professor Billroth's Modifikationen der Langenbeck'schen Methode. Centralbl. f. Chir. 1890. Nr. 13.
154. Schleissner, Die funktionelle Behandlung der angeborenen Gaumenspalten. Prager med. Wochenschr. 1907. Nr. 48.
155. Schiltzki, Ueber neue weiche Obturatoren und ihre Beziehung zur Chirurgie und Physiologie. Berlin 1881.
156. Schoemaker, Ueber Uranoplastik. Verh. d. deutschen Ges. f. Chir. 40. Kongr. 1911. S. 125.
157. Schoemaker, Ueber Uranoplastik. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1912. Bd. 98. S. 127.
158. Schönborn, Ueber eine neue Methode der Staphylorrhaphie. Arch. f. klin. Chir. 1876. Bd. 19.
159. Schuberg, Zur Kasuistik der Uranoplastik. Arch. f. klin. Chir. 1866. Bd. 7.
160. Schüpbach, Beitrag zur Uranoplastik mit besonderer Berücksichtigung der Frühoperation. Inaug.-Diss. Bern 1901.
161. O. Schultze, Grundriss der Entwicklungsgeschichte. Leipzig, Engelmann, 1877.
162. Sachs, Zur Odontologie der Kieferspalte. Leipzig 1890.



163. Scheff, Handbuch der Zahnheilkunde. Wien u. Leipzig 1910. 3. Aufl.
164. Sébileau, Du rétrécissement mécanique progressif des fissures palatines avant la palatoplastie. Bull. et mém. de la Soc. de chir. 1906. Bd. 32. S. 996.
165. Sébileau, Restauration d'une fissure congénitale de la voûte et voile du palais par un lambeau vomerien fibro-muceux (procédé de Lannélongue). Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. Tome. 29. p. 1082; Ref. Centralbl. f. Chir. 1905. S. 203.
166. Sébileau, Résultats éloignés d'une opération de Brophy (rapprochement forcé de maxillaires supérieurs). Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. T. 34. p. 738. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909. S. 938.
167. Schröder, Beitrag zur Behandlung der angeborenen Gaumendefekte. Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. Jahrg. 1908. Bd. 24.
168. G. Simon, Ueber Uranoplastik. Greifswalder med. Beitr. 1864 u. 1867.
169. G. Simon, Mitteilungen aus der chirurgischen Klinik des Rostocker Krankenhauses während der Jahre 1861—1865. 1868. S. 80. Prag. Vierteljahrsschr. 1866 u. 1867.
170. H. Smith, System of surgery. Philadelphia 1856. 1. Bd. S. 79.
171. Spessa, Bull. de Boulogna. 1843.
172. Siegel, Die Resultate der Gaumennaht in der Halle'schen chirurgischen Klinik in den Jahren 1895—1902. Inaug.-Diss. Halle 1902.
173. Schwalbe, Missbildung und Variationslehre. Jena, Fischer, 1910.
174. Sobotta, Deskriptive Anatomie. München, Lehmann, 1904.
175. Stein, Paraffininjektionen. Theorie und Praxis. Stuttgart, Ferdinand Encke, 1904.
176. Suerssen, Ueber Gaumendefekte. Lehrb. d. Zahnheilk. Leipzig, Baume, 1885.
177. Suerssen, Ueber die Herstellung einer guten Aussprache bei angeborenen und erworbenen Gaumendefekten durch ein neues System künstlicher Gaumen. Deutsche Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. Wien 1867. Bd. 7. H. 4. 1868. Bd. 8. H. 1.
178. Star, A new method of dealing with cleft palate. British med. journ. 1907. 29. Juni. Ref. Centralbl. f. Chir. 1907. S. 1323.
179. Sprengel, Diskussionsbemerkungen zu Bunge's Vortrag. Verh. d. deutschen Ges. f. Chir. 35. Kongr. S. 296.
180. Süssmuth, Beitrag zur Kasuistik der Uranoplastik. Inaug.-Diss. Greifswald 1897.
181. Stone, Cleft palate. Boston and med. surgical journ. 1901. November; Ref. Centralbl. f. Chir. 1902. S. 223.
182. Springer, Ueber Operationsresultate bei angeborenen Gaumenspalten. 74. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte. Karlsbad 1902; Ref. Centralbl. f. Chir. 1902. S. 1212.
183. Springer, Der Erfolg der Uranoplastik bei der angeborenen Gaumenspalte. Prager med. Wochenschr. 1907. Nr. 67.
184. Stoker, On operation for closure of cleft palate in infants. Brit. med. journ. 1905. 24. Juni; Ref. Centralbl. f. Chir. 1905. Nr. 11. S. 1089.

185. Tillmanns, Spezielle Chirurgie. Bd. 1.
186. Trélat, De la valeur des opérations plastiques sur le palais et l'âge, auquel il convient de les pratiquer. Revue de chir. 1885. No. 2.
187. Trélat, Technique des opérations plastiques sur le palais. Revue de chir. 1886. No. 2.
188. Trendelenburg, Verletzungen und chirurgische Erkrankungen des Gesichts. Deutsche Chir. 1886. Lief. 33.
189. J. Ulrich, Ueber die Behandlung des Labium leporinum und Palatum fissum. Erfahrung aus ca. 160 Fällen. Kongr.-Verh. d. Nord. Chir. Verein. Kopenhagen 1913; Ref. Centralbl. f. Chir. u. ihre Grenzgeb. 1913. Bd. 3. H. 1. S. 28—29.
190. Verneuil, Gazette des hôpitaux. 1861. S. 140.
191. Warnekros, Gaumenspalten. 2. vermehrte u. veränderte Aufl. Berlin, Hirschwald, 1909.
192. Warnekros, Entstehung der Hasenscharte und des Wolfsrachens. Korrespondenzbl. f. Zahnärzte. 1899. Bd. 28.
193. Warnekros, Obturatoren. Handb. d. Zahnheilk. Wien u. Leipzig 1910. Bd. 3.
194. Warnekros jr., Ueber die Funktionen des M. constrictor pharyngeus sup. bei der Sprache unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Inaug.-Diss. Berlin 1908.
195. Walkhoff, Der Einfluss der Vererbung und der funktionellen Selbstgestaltung bei der Entstehung von einigen Stellungsanomalien der Zähne. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1910.
196. Wallish, Ueberzählige Zähne und ihre Beziehung zur atavistischen Theorie. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1897.
197. Warren, American journal of med. Sciences. 1828. Bd. 3. S. 1.
198. Weber, Ueber Uranoplastik bei ganz jungen Kindern. Arch. f. klin. Chir. 1863. Bd. 4. S. 295.
199. Wenglowski, Zur Technik der Gaumennaht. Chirurgia. Bd. 23. Nr. 13.
200. Winternitz, Operationen der Gaumenspalten mittels Plattennaht. Arch. f. klin. Chir. 1908. Bd. 86. S. 641.
201. Wutzer, Heilung der angeborenen Spalten des weichen und harten Gaumens durch Operation. Deutsche Klinik. 1850. Nr. 24.
202. Wilms, Angeborene Missbildungen, Verletzungen und Erkrankungen des Gesichts. Lehrbuch der Chirurgie. Wullstein-Wilms, Jena, 1910. 2. Aufl. 1. Bd.
203. Jul. Wolff, Ueber das Operieren bei herabhängendem Kopf des Kranken. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Chirurgie. Nr. 16.
204. Jul. Wolff, Zur Operation der angeborenen Gaumenspalte. Arch. f. klin. Chir. 1880. Bd. 25.
205. Jul. Wolff, Ueber die Behandlung der Gaumenspalten. Arch. f. klin. Chir. 1886. Bd. 33.
206. Jul. Wolff, Ueber Uranoplastik und Staphylorrhaphie im frühen Kindesalter. Arch. f. klin. Chir. 1888. Bd. 37.



207. Jul. Wolff, Operative Vereinigung einer linksseitigen durchgehenden Lippen- und Gaumenspalte bei einem 5 Monate alten Kinde. Arch. f. klin. Chir. 1889. Bd. 38.

208. Jul. Wolff, Weitere Mitteilungen über Operationen der angeborenen Gaumenspalte. Arch. f. klin. Chir. 1894. Bd. 48. S. 821.

209. Jul. Wolff, Die Naht der Spalte und Defekte des Gaumensegels ohne Durchschneidung der Gaumenmuskeln. Centralbl. f. Chir. 1890. Nr. 25. S. 457.

210. Jul. Wolff, Ueber die frühzeitige Operation der angeborenen Gaumenspalten. Volkmann's Vortr. Nr. 301.

211. Jul. Wolff, Uranostaphyloplastik. Real-Encyklopädie d. ges. Heilk. 3. Aufl. v. Eulenburg.

212. Zuckerkandl, Makroskopische Anatomie. Scheff's Handbuch der Zahnheilkunde. Wien u. Leipzig 1909. 3. Aufl.



XI.

(Aus der Abteilung für operat. Chirurgie und topograph. Anatomie an dem Medizinischen Institut für Frauen in Charkow. — Vorstand: Privatdozent Dr. G. A. Waljaschko.)

Zur Frage der Heilung der Leber-, Milz- und Nierenwunden.

Von

Privatdozent Dr. G. A. Waljaschko und **Dr. A. A. Lebedew.**

(Hierzu Tafel IV und V.)

Zur Stillung von Blutungen aus den Wunden von parenchymatösen Organen gibt es viele verschiedenartige chirurgische Methoden. Unter allen diesen Methoden würde sich aber kaum eine einzige finden, welche ihrerseits das Organ, welches schon so wie so gelitten hat, nicht traumatisierte und in dessen Geweben die traumatische Degeneration nicht steigerte.

Wir wissen, wie stark die Parenchympartien in der Leber, in der Milz und in den Nieren um die Tampons und Ligaturen herum der Degeneration und Nekrose anheimfallen. Und doch liegen Tamponade und Ligatur als hämostatische Hauptmethoden bei Verletzungen dieser Organe zugrunde. Somit könnte man nur durch Beseitigung dieser Faktoren, welche zu gleicher Zeit eine so wichtige Rolle für die Hämostase spielen, eine vollkommenere Heilung der bezeichneten Wunden erzielen, allerdings unter der Bedingung, dass die Hämostase hierdurch nicht geschwächt werden würde. Ernste Versuche wurden nach dieser Richtung hin erst möglich, als die freie Transplantation von Geweben sich entwickelt hatte. So stellte es sich bei Wunden der Leber und der Milz als möglich heraus, die Gazetamponade mit Erfolg durch einen „lebenden" Tampon zu ersetzen, und zwar aus dem Netz (Loewy, S.S. Girgolaw, N. N. Boljarski, E. R. Hesse, L. G. Stukkei, S. G. Ewojantz, Thöle, B. D. Stassow), aus dem Peritoneum (Negri, Clair-

mont), der Gallenblase (Rosanow), aus den Muskeln (Läwen, A. A. Opokin und W. N. Schamow), aus dem Fettgewebe [A. A. Poljenow[1])], A. Polenow und Ladigin), aus Faszien und Aponeurose (Kirschner, Davis, W. A. Schak, Henschen, Chessin, Joffe) und dadurch für viele Fälle die Randnekrose des Parenchyms des verletzten Organs zu verringern.

Was die Nekrose infolge von Ligaturen betrifft, so muss man in dieser Richtung vorläufig darin einen Fortschritt erblicken, dass man mittels freier Transplantation von Netzstückchen und anderen Geweben die Nähte oberflächlicher anlegen und stützen kann, wodurch das Organ durch die Nähte weniger traumatisiert wird und die übliche Durchschneidung der Nähte, welche die Nekrose steigert, nicht stattfindet. Unsere gegenwärtige experimentelle Untersuchung wurde nun durch das Bestreben veranlasst, befriedigendere Heilung von Leber-, Milz- und Nierenwunden durch möglichste Beschränkung der Anlegung von Ligaturen zu erzielen. Letzteres gelingt uns dank der freien Transplantation der Fascia superficialis, wobei die Hämostase nicht nur nicht leidet, sondern unter Mitwirkung einer Wasserstrahlluftpumpe sogar vollkommener vor sich geht[2]).

Unsere Experimente führten wir an grossen Hunden aus. Aethernarkose. Nach Anlegung eines Hautschnittes an der Stelle der späteren Laparotomie nahmen wir einen Lappen von der Fasc. superficialis von erforderlicher Grösse, zu welchem Zwecke wir die Haut nach beiden Seiten hin von der Inzision ablösen mussten. Wir gewannen den Lappen durch stumpfe Ablösung. Hierauf öffneten wir die Bauchhöhle und zogen zur Wunde das Organ hinaus, an dem die eine oder andere Operation vorgenommen werden sollte. In einigen Experimenten resezierten wir Teile der Leber, Milz und der Nieren. Bei grossen Läsionen, beispielsweise bei Entfernung einer Hälfte der Niere musste man 1—2 Arterien unterbinden. In den übrigen Experimenten (gleichfalls in allen drei Organen) legten wir penetrierende Wunden mit der Schere an, die wir in der Wunde aufsperrten, wodurch die Wunde vergrössert wurde. An den Nieren machten wir longitudinale Inzisionen mit Eröffnung des Nieren-

1) Bei transversaler Nierenruptur.

2) Die von uns bei den Experimenten gewonnenen makro- und mikroskopischen Präparate wurden in der Chirurgischen Gesellschaft der Universität Charkow in der Sitzung vom 15. Mai 1913 demonstriert.

beckens, oder wir zerrissen die Niere mit zusammengelegter Schere. In einem Experiment haben wir die Niere in transversaler Richtung zerrissen, in zwei Experimenten machten wir eine multiple Nierenruptur. Einmal machten wir an ein und derselben Niere einen Sektionsschnitt und einen transversalen Schnitt nach Marwedel, so dass die Niere kreuzförmig zerschnitten war. Alle diese Schnitte drangen tief in das Nierenbecken hinein. In den Experimenten mit Rupturen und kreuzförmigem Schnitt wurden die Nieren dekapsuliert. In dem einen Experiment wurde nur eine Dekapsulation der Niere vorgenommen und die Kapsel durch ein Faszienblatt ersetzt, dessen Ränder am Nierenhilus durch Nähte befestigt wurden. Bei Resektion von Organteilen legten wir die Faszienplatten auf die Resektionsoberflächen so an, dass ihre Ränder über die unverletzten Oberflächen hinausgingen und dort mit Nähten (Seide) in der Kapsel befestigt wurden, wobei wir bestrebt waren, eine möglichst kleine Parenchymschicht in die Naht mitzufassen.

Bei penetrierenden Verletzungen gingen wir folgendermassen vor: wir fassten den Faszienlappen im Zentrum mittels einer Ligatur, leiteten dieselben mittels Pincette durch den Wundkanal hindurch, worauf wir durch Zug an der Ligatur die Faszie trichterförmig in die Wunde hineinzogen, so dass diese durch die Faszie gleichsam tamponiert wurde. Die Basis des Faszientrichters befestigten wir durch einige Nähte an der Peripherie der Eingangsöffnung der Wunde. Die Kuppe der hineingezogenen Faszie nähten wir an das Zentrum eines anderen Faszienlappens an, der von seiten der entgegengesetzten Oeffnung des Wundkanals angelegt und befestigt wurde. In den Experimenten mit Rupturen und Inzision der Nieren wurden diese letzteren nach vorangehender Dekapsulation mit der Faszie umwickelt, zu welchem Zwecke in der Mitte des Faszienblattes ein Schnitt gemacht wurde. In diesen wurde nun die Niere hineingebracht, worauf die Schnittränder durch einige Nähte an den Ueberresten der Nierenkapsel am Hilus des Organs befestigt wurden. Das Faszienblatt an der Peripherie wurde durch eine Tabaksbeutelnaht gefasst und diese letztere oberhalb der Niere geknotet. Auf diese Weise war die Niere nach der Knotung der Tabaksbeutelnaht von dem Faszienblatt wie von einer Kapsel umwickelt und zusammengezogen. Sämtliche Wundflächen der Niere kamen durch diese Zusammenziehung selbst bei multiplen Rupturen in enge Berührung miteinander.



Dieselbe Umwicklung und Zusammenziehung des Organs mittels eines Faszienblattes wurde auch im Experiment mit multipler Milzruptur angewendet.

In allen Experimenten wurden vor der endgültigen Anlegung der Nähte, die das Faszienblatt an der Wundoberfläche des Organs festmachen sollten bzw. vor der endgültigen Knotung der Tabaksbeutelnaht bei Umwicklung des Organs mittels Wasserstrahlluftpumpe das Blut und die Blutgerinnsel aus der Wunde sorgfältig abgesaugt. Dank dieser Absaugung erzielten wir ein engeres Ankleben des feinen Faszienblattes an die Wundoberfläche. Nach Unger und Bertmann wird hier infolge der raschen Absorption der Blutgase durch die Pumpe Fibrin ausgeschieden und eine Art Klebesubstanz gebildet.

Die Gesamtzahl unserer Experimente beträgt 22. Die Resultate waren folgende:

Experiment mit der Leber. Bei den Sektionen, die 10, 13, 24, 30 bzw. 53 Tage nach der Operation vorgenommen wurden, fand man, dass die Faszie an der Wundoberfläche des Organs stets gut angeheilt war. Auf dem Präparat von penetrierender Verletzung der Leber bildete die Faszie an beiden Enden des Wundkanals ziemlich feste bindegewebige Plaques. Der Wundkanal selbst war auf dem Querschnitt verkleinert. Eine ziemlich bedeutende Verkleinerung der Wundoberfläche sah man auf den Präparaten von Resektion eines Teils der Leber. Auf den Inzisionen lag die Faszie überall fest ohne Bildung einer Spalte dem Organ an den Verletzungsstellen dicht an. Die Ränder des Faszienblattes, die über die Peripherie der Wunde auf den unverletzten, mit Peritoneum bedeckten Teil des Organs hinausgingen, waren nicht verwachsen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung[1]) der Präparate 10 bzw. 13 Tage nach der Operation sah man, dass die Faszie erhalten war und stellenweise unmittelbar den normalen Leberzellen anlag. An anderen Stellen war das Lebergewebe unter der Faszie in sehr geringer Ausdehnung nekrotisiert. Diese unbedeutenden nekrotischen Herde lagen in der Nähe der Nähte, und es zeigte sich,

1) Die mikroskopischen Präparate wurden in liebenswürdiger Weise von Privatdozent am Lehrstuhl für pathol. Anatomie Dr. K. F. Elenewski durchgesehen, wofür wir ihm an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank aussprechen möchten.



dass sie an der Peripherie schon von jungen bindegewebigen Zellen durchwuchert werden. In der Umgebung der nekrotischen Herde waren die Leberzellen abnorm granuliert und heller, wenn auch ihre Kerne und Kernkörperchen vollständig erhalten waren. Im übrigen war das Lebergewebe normal.

Nach 30 Tagen war die Faszie gleichfalls ganz. Nekrotische Inselchen waren nicht zu sehen. Zwei Nähte waren auf dem Präparat von Bindegewebe umgeben. Auf der Oberfläche der Leber entsprachen diesen Stellen tassenförmige Vertiefungen. Nach 53 Tagen war die Faszie erhalten und mit dem Lebergewebe locker verbunden. Zwischen der Faszie und der Leber sah man junge Gefässe. Die Verbindung zwischen dem Faszienblatt und dem Lebergewebe hatte sich auf Kosten ziemlich feiner, locker gelagerter Bindegewebsfasern gebildet. Unmittelbar unter der Faszie präsentierten sich die Leberzellen in Form von langen longitudinalen Balken. Das Lebergewebe bot überhaupt keine Veränderungen dar, die mit der Operation als solcher hätten in Verbindung gebracht werden können.

Wir sehen also, dass die Faszie nach Absaugung des Blutes unter ihr zunächst der Wundfläche gut anhaftet, sämtliche Unebenheiten auskleidet und dann auch anwächst. Der ganze Heilungsprozess der Leberwunde ist in 30 Tagen bereits vollständig abgeschlossen. Die Faszie, welche an der Wundoberfläche gelegen hat, stellt nach Ablauf des Heilungsprozesses gleichsam einen Teil der normalen Kapsel des Organs dar, der mit ihm locker verbunden ist. Wucherung von Bindegewebe sah man hauptsächlich nur an den Stellen, wo das Parenchym durch die Ligatur komprimiert war, und wo früher nekrotische Herde bestanden.

Experimente mit der Milz. Bei den nach 7, 22, 28 und 54 Tagen nach der Operation ausgeführten Sektionen fand man die Faszienplatten mit der Wundoberfläche der Milz fest verwachsen. In den Experimenten mit penetrierenden Verletzungen bildeten die Ränder des in den Wundkanal trichterförmig hineingezogenen Faszienblattes ebensolche Plaques wie in der Leber.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Präparats 28 Tage nach der Operation sah man, dass das Faszienblatt vollkommen erhalten war. Entzündliche Veränderungen waren nirgends vorhanden. Die Milzpulpa lag dem Faszienblatt unmittelbar gleich einer Kapsel an. Die Muskelbalken zeigten gut erhaltene Muskel-



fasern und waren stellenweise mit der Faszie verwachsen. Zwischen dem Faszienblatt und der Wundoberfläche der Milz sah man besonders an den Trabekeln Infiltration mit roten Blutkörperchen in Form einer schmalen Zone.

Auf den Präparaten von penetrierender Verletzung zeigte die Faszie 54 Tage nach der Operation erhaltene elastische Fasern und war von ziemlich lockerem, neugebildetem Bindegewebe umgeben, an die die Milztrabekel anwuchsen. Zwischen der Pulpa und dem Bindegewebe waren Spuren von früheren Blutergüssen in Form von amorphen Anhäufungen von braunem Pigment zu sehen, die teils in den Zellen (Phagozyten), teils frei in der Bindegewebsschicht lagen. Das Milzgewebe war im grossen und ganzen normal. Im Experiment mit der Faszienumwicklung eines Teiles der Milz mit multiplen Rupturen fand man bei der Sektion nach 22 Tagen: die Milz war mit dem Netz verwachsen. Die Faszie war lebend und an den Stellen der Milzverletzungen angeheilt. An den unmittelbaren serösen Ueberzug der Milz war die Faszie nicht angewachsen. Sämtliche Rupturen des Milzgewebes waren durch lineäre Narben gut verwachsen. In der Umgebung der Narben waren in sehr unbedeutender Ausdehnung (2—3 mm) Blutergüsse zu sehen.

Aus einem Vergleich dieser Präparate geht hervor, dass die Anheilung der transplantierten Faszie an das Milzgewebe auf Kosten von Resorption und Substitution des Blutergusses durch junges Bindegewebe vor sich geht, der nach Abschluss des Heilungsprozesses die Milzpulpa unmittelbar anliegt und die Trabekel festwachsen. Die Verwachsung geht ohne besondere Narbenbildung nach der Seite des Milzgewebes hin vor sich, wobei sich gleichsam die Neigung zur Bildung einer Kapsel bemerkbar macht.

Experimente mit den Nieren. In den Experimenten mit Einführung von Faszienblättern in Nephrotomieschnitte der Nieren zum Zwecke der Stützung der Nähte und Stillung der Blutung erhielten wir das Heilungsbild, welches von Barth bereits beschrieben ist, und welches Marchand für die Heilung von Nierenwunden als typisch betrachtet. Das Bild stellt die typische Zone von randständiger Nekrose dar, die auch Wildbolz, Nowikow u. a. beschrieben haben. Ferner liegt im Nierengewebe neben dem Streifen der Randnekrose eine Zone von „partieller" Nekrose, wie sie von denselben Autoren beschrieben worden ist. Die Kanälchen sind etwas komprimiert, ihr Lumen ist mit Zellen von proliferiertem

Nierenepithel mit intensiv gefärbten Kernen gefüllt; die Zellen des Bindegewebes zwischen den Kanälchen haben sich gleichfalls stark vermehrt; die Glomeruli sind vorhanden. Noch weiter sieht man hinter diesem Streifen mehr oder minder normales Nierengewebe.

In den Experimenten mit Resektion von Teilen der Niere (in zwei Experimenten wurde ein Drittel des Organs, in einem die Hälfte reseziert und in einem eine Platte in Ausdehnung von zwei Dritteln der Nierenlänge abgeschnitten) fand man bei der Sektion in drei Fällen Abszesse zwischen dem Faszienblatt und dem angewachsenen Netz, in einem Experiment fand man unter der Faszie im Nierengewebe einen erbsengrossen Blutergussherd.

In den Experimenten mit penetrierenden Verletzungen fand man bei der Sektion 34 bzw. 56 Tage nach der Operation das Nierengewebsbrückchen, welches oberhalb des Wundkanals lag, etwas atrophiert, an der Nierenoberfläche sah man an dieser Stelle eine Imprägnation. Die im Lumen des Wundkanals liegende Faszie zeigte erhaltene elastische Fasern. Sie war von einer Schicht jungen Bindegewebes umgeben. Der Wundkanal war stark verkleinert. Vom Wundkanal verlief in der Richtung nach oben in die Kortikalsubstanz der Niere ein Strang veränderten Nierengewebes, der aus komprimierten, etwas gerade gerichteten und mit proliferiertem Epithel voll ausgefüllten Kanälchen bestand. Die Bindegewebszellen zwischen den Kanälchen waren gleichfalls proliferiert. Das Bild erinnerte an die Zone partieller Nekrose. Nach unten zu verlief vom Kanal in die Marksubstanz ein sehr zarter Bindegewebsstrang, dessen Dicke derjenigen von 2—3 zusammengelegten Ausführungskanälchen entsprach. Die Zellen dieses Stranges waren stellenweise mit schwach proliferierten Epithelzellen der Ausführungskanälchen vermengt. Die Bildung dieser partiellen Nekrose in der Richtung nach oben und unten vom Wundkanal hin stand augenscheinlich mit dem Verlauf der Nierengefässe im Zusammenhang.

Im Experiment, in dem die Kapsel durch Faszie ersetzt worden war, fand man bei der 12 Tage nach der Operation vorgenommenen Sektion, dass die operierte Niere etwas grösser war als die gesunde und auch 2,2 g mehr wog als die letztere. Die Faszie war mit dem Nierengewebe locker verbunden und auf der Niere etwas beweglich. Ihrem äusseren Aussehen nach konnte man sie von der normalen Nierenkapsel nicht unterscheiden.



Bei der mikroskopischen Untersuchung sah man gleichfalls, dass die Faszie überall lebensfähig und mit der Nierenoberfläche locker verbunden war. Diese Verbindung erinnerte voll und ganz an die Verhältnisse der normalen Kapsel zur Niere. Dies war auch durchaus verständlich, da sämtliche feinen Bindegewebsbündel, durch welche die Faszie mit der Nierenoberfläehe verbunden war, Ueberreste der normalen Kapsel waren, die nach jeder Dekapsulation zurückzubleiben pflegen. Stellenweise sah man auf dem Präparat sogar Gefässe und Nerven der Kapsel. Irgendwelche Neigung zur Wucherung von Bindegewebe von seiten der neuen Kapsel war im Nierengewebe nicht zu sehen.

Die am meisten peripher liegende Schicht der Nebennierenrinde (die Hälfte der Cortex corticis) befand sich im Zustande venöser Stauung. Die Kanälchen erschienen etwas erweitert, weil das Epithel etwas verwelkt war. Die Epithelzellen waren heller als in der Norm. Diese unbedeutenden Veränderungen mussten auf die Dekapsulation zurückgeführt werden, da in der Niere bekanntlich eine periphere venöse Blutcirculation besteht. Im übrigen war das Nierengewebe vollkommen normal. Man konnte in demselben keine Veränderungen wahrnehmen, welche auf seine Kompression durch die die Kapsel substituierende elastische Faszie zurückgeführt werden konnten.

In den Experimenten mit Faszienumwickelung zerrissener oder zerschnittener Nieren, welche vorgenommen wurden, um sämtliche Wundoberflächen ohne Nahtanwendung in enge Berührung miteinander zu bringen, ergab die funktionelle Untersuchung mit der Indigokarminprobe folgende Resultate:

Querruptur der Niere mit breiter Eröffnung des Nierenbeckens. Untersuchung 24 Tage nach der Operation. Der aus beiden Ureteren hervorspritzende Harn war gleichzeitig, und zwar 9 Minuten nach der Indigokarmininjektion, gefärbt.

Multiple Ruptur, 26 Tage nach der Operation. Harn aus der gesunden Niere nach 12 Minuten, aus der operierten nach 13 Minuten. Die Harnmenge aus der gesunden Niere betrug 13 ccm, diejenige aus der operierten 11,5 ccm in gleicher Zeitperiode (4 Stunden).

Multiple Ruptur. 49 Tage nach der Operation. Harn aus der gesunden Niere nach 7 Minuten, aus der operierten nach 7,5 Minuten. Harnmenge aus der gesunden Niere 21 ccm, aus der operierten 15 ccm.

Kreuzschnitt der Niere. 15 Tage nach der Operation. Aus beiden Ureteren färbte sich der Harn gleichzeitig nach 11 Minuten. In den Experimenten mit 24- und 26tägiger Dauer waren im Harn hyaline Zylinder zu sehen. Im Experiment mit 49tägiger Dauer zeigte der Harn keine pathologischen Veränderungen mehr, trotzdem in diesem Experiment die stärkste Ruptur ausgeführt worden war.

Bei der 24, 26 bzw. 49 Tage nach der Operation ausgeführten Sektion fand man, dass die Faszie mit der Niere locker verwachsen war und dieselbe fest umfasste. An den Rupturstellen sieht man von der Nierenoberfläche aus kleine lineäre Einziehungen. Auf den Querschnitten flossen in der Nebennierenrinde die Stellen der grossen Nierenrupturen mit normalem Gewebe zusammen, so dass man nur mit Mühe einen gewissen Unterschied in der Färbung wahrnehmen konnte. Blutansammlungen, Infarkte, nekrotische Partien konnten nicht nachgewiesen werden.

Im Experiment, in dem die Niere inzidiert wurde, fand man bei der makroskopischen Untersuchung dasselbe, wie in den vorhergehenden Experimenten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Präparates mit Ruptur des Nierengewebes fand man, dass in der Kortikalschicht das für die Wundheilung der Nieren typische Bild fehlte, welches von den Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigen, beschrieben worden ist, und das wir in den ersten Experimenten auch selbst beobachtet haben. Die Verletzungsstelle entsprach auf den von uns gewonnenen Präparaten nur an der Peripherie der Niere dem Begriff einer Narbe. Die ganze Stelle des veränderten Nierengewebes (Narbe) verlief keilförmig von der Peripherie in die Tiefe zur Marksubstanz der Niere. Die Einziehung auf der Oberfläche entstand auf Kosten der im Gebiet der Verletzung untergegangenen Cortex corticis. Die Breite des Keiles betrug dicht an der Peripherie den Durchmesser des Gesichtsfeldes des Mikroskops bei 360facher Vergrösserung (Oc. 4, Obj. 5a, Leitz). In der am meisten peripher liegenden Schicht sah man fast typisches Narbengewebe, welches in die Kortikalschicht um die Länge von 1,5 des Gesichtsfeldes eindrang. In diesem Teile sah man 4—8 Glomeruli, welche die Färbung ihrer Kerne eingebüsst hatten. Hierauf folgten tiefer zwei partiell nekrotische Glomeruli und dann kamen der Rupturstelle entlang Glomeruli, welche die Färbung ihrer Kerne behalten hatten. Zunächst sah man im Gesichtsfeld je



4—6 solcher Glomeruli (unter normalen Verhältnissen 2—3 im Gesichtsfeld), was auf eine gewisse Atrophie des die Glomeruli umgebenden Nierengewebes hinwies. In der Nähe der Marksubstanz wurde die Anzahl der Glomeruli im Gesichtsfeld nach und nach kleiner. Im Gewebe um die Glomeruli herum konnte man mit proliferiertem Epithel ausgefüllte Harnkanälchen unterscheiden, deren Kerne intensiv gefärbt, und deren Zellen heller waren als in der Norm. Dortselbst sah man in bedeutender Quantität auch proliferierte Zellen des zwischen den Kanälchen liegenden Bindegewebes. Hier und da fiel unbedeutende Inkrustation mit Kalksalzen auf. Zu den Seiten der veränderten Schicht lag mehr oder minder normales Nierengewebe.

Indem wir das soeben beschriebene Heilungsbild mit dem typischen Heilungsbild der Niere vergleichen, sehen wir, dass diese Veränderungen des Nierengewebes fast voll und ganz der Zone der „partiellen" Nekrose entsprachen, während die „marginale" Nekrose, auf welche sämtliche Autoren hinweisen, auf unseren Präparaten fehlte. Ausserdem hatte sich auch die partielle Nekrose nur in sehr geringer Ausdehnung entwickelt.

Die günstigen Resultate, wie wir sie bei der Wundbehandlung von multiplen Nierenrupturen erzielt haben, von denen einige Autoren, wie z. B. Riedel, direkt sagen, dass sie vollständig heilungsunfähig sind, glauben wir darauf zurückführen zu können, dass die von uns angewendete Methode uns in den Stand setzte, die Anlegung von Nähten auf das Parenchym des Organs vollständig zu vermeiden und gleichzeitig die Wundoberflächen miteinander ideal zu vereinigen. Eine weitere nicht minder wichtige Bedingung für die Wundheilung war die sorgfältige Entfernung der Blutergüsse. Wir wissen, dass die Wundhämatome den glatten Heilungsverlauf in hohem Grade hemmen. Das Fibrinferment des Wundhämatoms ist ein Agens, welches die Umgebung der Wunde thrombosiert. A. W. Liwanow, der die Frage des Einflusses der Thrombokinase auf den kollateralen Blutkreislauf studierte, sagt, dass das Vorhandensein von Blutgerinnseln bzw. eines Hämatoms in den Wunden Thrombosierung der Lappen zur Folge habe. Demgegenüber werden bei Fehlen von Blutgerinnseln bzw. von Thrombose der Umgebung der Wunde, sowie bei enger Berührung der Wundoberflächen miteinander diejenigen notwendigen Verhältnisse geschaffen, unter denen die Heilung per primam intentionem überhaupt möglich ist.



Wenn wir nun die mitgeteilten Versuche der Nierenwundheilung einer summarischen Betrachtung unterziehen, glauben wir annehmen zu dürfen, dass die von uns angewendete Methode vielleicht den richtigen Weg zur Erreichung von idealer primärer Intention bei Verletzungen von parenchymatösen Organen angeben wird, und dass wir nach dieser Richtung hin den ersten Schritt getan haben.

Was die späteren Komplikationen betrifft, so kann hier nur von sekundärer Nierenschrumpfung die Rede sein, wie dies nach Dekapsulation der Niere stets beobachtet wird. Es bildet sich an der Stelle der entfernten Kapsel eine neue dickere narbige Kapsel, welche stellenweise in das Nierenparenchym eindringt, die Kanälchen und Glomeruli komprimiert und auf diese Weise Schrumpfung des Organs hervorruft (Gatti, B. F. Bontsch-Osmolowski, Herxheimer u. Walker, Hall, Katzenstein, W. K. Warischtschew, Rosow u. a.).

Auf Grund unserer Beobachtungen, die allerdings relativ kurz sind und nur etwa 2 Monate umfassen, muss man annehmen, dass diese Komplikation der Umwicklung der dekapsulierten Niere mit Faszie auch später nicht eintreten wird. Uebrigens konnte man in unseren Präparaten irgend eine Neigung von seiten der Ueberreste der entfernten Kapsel zur Proliferation des Bindegewebes nicht wahrnehmen: die Faszie, welche die Niere umwickelte, war mit den Ueberresten der entfernten Kapsel gleichsam per primam intentionem unter unbedeutender Entwicklung von weichem Bindegewebe verwachsen. Und doch findet man nach den Ergebnissen von Bontsch-Osmolowski an Kaninchen ausgeführten Experimenten schon nach 12 Tagen der ganzen dekapsulierten Oberfläche entlang mächtige Entwickelung von Bindegewebe, welches, wenn auch nicht tief, in das Innere des Organs eindringt. Nach den von Rosow an Hunden ausgeführten Untersuchungen bildet sich die neue fibröse Kapsel aus den Teilen der alten, in einigen Fällen aus dem interstitiellen Gewebe der Tiere 8 Tage nach der Dekapsulation, während die endgiltige Formierung der neuen Kapsel nach 2—4 Wochen vollzogen ist. Schliesslich schwanken bei einer Reihe anderer Autoren die Angaben über den Zeitpunkt des Auftretens der neuen Kapsel zwischen 4 und 17 Tagen (Walker, Hall und Herxheimer, Stern, Gifford, Iljun u. a.). Wir haben somit in der Faszienumwickelung der dekapsulierten Niere ein Mittel an der Hand, welches auch im weiteren Nierenschrumpfung

vermeiden lässt, und so halten wir die Faszienumwicklung auch in allen Fällen von einfacher Dekapsulation für indiziert. Die Einschliessung der Niere in die Faszie vernichtet, wie dies aus unseren Beobachtungen hervorgeht, den Effekt der Dekapsulation selbst nicht, welche jetzt lediglich auf die Vergrösserung des Nierenumfanges und auf die Herabsetzung des Druckes innerhalb der Gewebe hinausgeht. Was die Ansicht von Edebohls über die Verbesserung des kollateralen Blutkreislaufs durch die Dekapsulation betrifft, so wird die Irrtümlichkeit derselben von der weitaus grössten Mehrzahl der Autoren, welche sich mit dieser Frage befasst haben, anerkannt (Ehrhardt, Herxheimer und Walker Hall, E. W. Busch, Iljin, Katzenstein, W. K. Warischtschew, Rosow u. a.).

Auf Grund sämtlicher vorstehenden Ausführungen glauben wir zu folgenden Schlüssen gelangen zu können:

1. Die auf die blutende Oberfläche eines Organs aufgelegte Faszie kann als lebender Tampon dienen, der selbst zur Stillung einer heftigen Blutung ausreicht und vor einer sekundären Blutung zuverlässig schützt.

2. Die freie Faszientransplantation erleichtert die Nahtanlegung, schützt vor Durchschneidung der Nähte und gewährt dadurch die Möglichkeit, die Zahl der Nähte zu beschränken und zugleich weniger Gewebe in dieselben mitzufassen; ausserdem gewährt die hämostatische Eigenschaft der Faszie die Möglichkeit, die Anwendung von intrahepatischen und analogen Ligaturen zu vermeiden, welche das Gewebe bekanntlich so stark nekrotisieren.

3. Die Fascia superficialis ist ein vorzügliches Material bei Wunden von parenchymatösen Organen auch in dem Sinne, dass sie einen Reiz auf das Organ, der Wucherung von Bindegewebe hervorrufen könnte, nicht bewirkt.

4. Ein Blatt von der Fascia superficialis ist der beste Ersatz für Nähte bei der Vereinigung von Wundoberflächen von parenchymatösen Organen durch Zusammenziehung derselben mittels eines Faszienblattes wie mittels Kapsel. Der Druck selbst einer oberhalb des Organs straff zusammengezogenen elastischen Faszie ist so gering, dass er Atrophie des Drüsengewebes nicht hervorruft.

5. Die Nieren können bei multiplen Rupturen durch die von uns beschriebene Methode geheilt werden und können befriedigend funktionieren.



6. Die Absaugung des ausgeströmten Blutes, sowie der Blutgerinnsel aus den Wunden von parenchymatösen Organen ist ein mächtiges Mittel, welches die glatte Heilung fördert.

7. Der Ersatz der entfernten Nierenkapsel durch ein Faszienblatt schützt vor der üblichen Entwickelung einer sekundären narbigen Kapsel, welche Schrumpfung der ganzen Niere zur Folge hat.

Literatur.

Barth, Arch. f. klin. Chir. Bd. 45.
N. N. Boljarski, Russki Wratsch. 1913. Nr. 9.
Bontsch-Osmolowski, Russki Wratsch. 1903. Nr. 21.
E. W. Busch, 7. Kongress der russischen Chirurgen. 1908.
Chessin, Centralbl. f. Chir. 1913. Nr. 30.
Clairmont, Centralbl. f. Chir. 1911. Nr. 43.
Davis, Johns Hopkins hosp. Bull. October 1911.
Ehrhardt, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904.
S. G. Ewojantz, Chirurgija. 1911.
Gatti, Arch. f. klin. Chir. 1908. Bd. 87.
S. S. Girgolaw, Russki chirurg. Archiv 1907.
E. R. Hesse, Russki Wratsch. 1912. Nr. 39.
Gifford zit. nach W. K. Waritschew.
Henschen, Arch. f. klin. Chir. Bd. 100.
Herxheimer und Walker Hall, Virchow's Arch. 1905. Bd. 179.
Iljin, Journ. akuscherstwa i schenskich bolesnej. 1910.
Joffe, Chirurgitscheski Archiv 1913. H. 3.
Katzenstein, Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. Bd. 9.
Kirschner, Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1909, 1910, 1911 u. Arch. f. klin. Chir. Bd. 92.
P. P. Kornew, Petersb. Dissert. 1913.
A. P. Krymow, Chirurgija. 1907.
Loewy zit. nach Boljarski.
Läwen, 41. Kongr. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1912.
A. W. Liwanow, Petersb. Dissert. 1912.
M. L. Lytschkowski, Petersb. Dissert. 1911.
Marchand, Der Prozess der Wundheilung. 1901.
Negri, Centralbl. f. Chir. 1912. No. 15.
D. G. Nowikow, Odessaer Dissert. 1910.
A. A. Opokin u. W. N. Schamow, 12. Kongr. d. russ. Chir. 1912.
A. L. Poljenow, Dortselbst. 1912.
A. Poljenow und M. Ladigin, Sem. méd. 1913. Nr. 18.
Rosow, Kiewer Dissert.
Rosanow, Wratschebnaja Gazeta. 1913. Nr. 1.
Riedel, Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 1 u. 2.
W. D. Stasow, Chirurg. Arch. 1911.



L. G. Stukkei, Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 99.
Stern, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1905. Bd. 14.
Thöle, Neue deutsche Chir. 1912. Bd. 4.
Unger und Bettmann, Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 16.
Unger und Sturmann, Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 98.
W. K. Warischtschew, Chirurg. Arch. 1913. H. 2.
Wildbolz und Lanz, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1904. Nr. 7.
Wildbolz, Zeitschr. f. Urol. 1909. Bd. 3.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV und V.

Fig. 1. Anatomisches Präparat von penetrierender Risswunde der Leber 10 Tage nach der Operation. Längsschnitt durch den Wundkanal. *a* Faszie.

Fig. 2. Anatomisches Präparat einer penetrierenden Risswunde der Milz 54 Tage nach der Operation. *a* Plaque auf der Oberfläche der Milz, durch einen in den Wundkanal hineingezogenen Faszientrichter entstanden.

Fig. 3. Schema einer multiplen Nierenruptur.

Fig. 4. Anatomisches Präparat von multipler Ruptur dieser Niere 26 Tage nach der Operation. *a* umwickelnde Faszie, *b* Einziehungen an den Stellen der grössten Risse.

Fig. 5. Dasselbe Präparat. Längsschnitt. *a* Rupturstellen.

Fig. 6. Ein weiteres Schema von multipler Nierenruptur.

Fig. 7. Anatomisches Präparat von der multiplen Ruptur dieser Niere 69 Tage nach der Operation. Längsschnitt. *a* Rupturstelle.

Fig. 8. Mikroskopisches Präparat der Narbe der Niere an der Stelle ihres Querrisses mit weiter Eröffnung des Nierenbeckens 24 Tage nach der Operation. Gegend der Kortikalschicht. *a* Narbengewebe, *b* Glomeruli, deren Kerne ihre Färbung eingebüsst haben, *c* der Narbe anliegendes, partiell verändertes Nierengewebe, *d* normales Nierengewebe.



XII.

(Aus der chirurg. Abteilung des Städt. allg. Krankenhauses Linz a. D.
— Vorstand: Reg.-Rat Primararzt Dr. A. Brenner.)

Erfahrungen mit der Nagelextension.

Von

Dr. H. Riedl,
Assistent der Abteilung.

(Mit 9 Textfiguren.)

Seitdem die Nagelextension durch ihren Urheber Steinmann[1]) unter Zugrundelegung seiner eigenen Erfahrungen und der Mitteilungen anderer Autoren eine so eingehende Bearbeitung erfahren hat, ist dieses Thema nur mehr selten Gegenstand der Besprechung oder Veröffentlichung gewesen.

Im Allgemeinen hat sich wohl die Ansicht Geltung verschafft, dass die Nagelextension eine schätzenswerte Bereicherung unserer Methoden der Frakturbehandlung darstelle, welches dort anzuwenden sei, wo andere Mittel versagen. Anderseits aber spukt vielfach noch die Angst vor Infektion und Heilungsverzögerung der Nagelwunden herum. In der Tat scheinen solche üble Zufälle nicht selten vorzukommen und zuweilen auch erfahrene Chirurgen von der Nagelextension abzuschrecken.

Ich erinnere mich noch an die Worte Lauenstein's auf dem Berliner Chirurgenkongress 1912, mit denen er die Nagelextension auf Grund seiner eigenen schlechten Erfahrungen kurz abtat und verwarf. Unter den späteren Autoren hat auch Magnus[2]) mit seinen 11 Fällen aus der Marburger Klinik keine besonders günstigen Erfolge aufzuweisen gehabt.

Auf der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Linz a. d. Donau wenden wir die Nagelextension seit dem Jahre 1909

1) Steinmann, Die Nagelextension der Knochenbrüche. Neue Deutsche Chir. Bd. 1.

2) Magnus, Zur Nagelextension. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99. H. 4.



an und haben bis jetzt im Ganzen 40 Fälle damit zu behandeln gehabt. Nachdem unsere Erfahrungen recht günstige sind und in einiger Hinsicht von denen anderer Autoren abweichen, mögen sie hier des Näheren mitgeteilt werden, zumal aus Oesterreich bis jetzt noch kein grösserer Beitrag zu diesem Gegenstand geliefert wurde.

Dank dem Entgegenkommen meines Chefs, Herrn Regierungsrates Dr. Brenner war ich in den Stand gesetzt, nahezu sämtliche Fälle selbst zu behandeln und zu beobachten. Dadurch war eine gewisse Gleichmässigkeit in beiderlei Hinsicht ermöglicht. Freilich mussten mit zunehmender Erfahrung auch hier nach und nach kleine Aenderungen vorgenommen werden, die zur Verbesserung unserer Ergebnisse führten.

Die ausserordentliche Zugwirkung bei verhältnismässig geringer Belastung und die Kleinheit der Angriffsfläche sind jedenfalls Vorzüge der Nagelextension, welche den anderen Zugverfahren nicht eigen sind. Die Nachteile speziell der Bardenheuer'schen Pflasterextension sind aber namentlich in technischer Hinsicht gegenüber der Nagelextension sicher nicht so gross, wie dies in der Steinmann'schen Monographie dargestellt ist. Uns hat das Bardenheuer'sche Verfahren auch bei den schwierigen supracondylären Brüchen des Oberschenkels, den Querbrüchen und denen des oberen Drittels ganz vorzügliche Resultate ergeben, wenn es sich um frische, nicht mehr als 3 Tage alte Frakturen handelte.

Es ist nicht zu bezweifeln, dass das Bardenheuer'sche Verfahren in ungeübten Händen öfters mangelhafte Resultate liefert, dies wird aber bei jeder Methode der Fall sein. Derartige schwere Schädigungen, wie sie Steinmann als Beispiel anführt — ischämische Atrophie der Wadenmuskulatur schwersten Grades bei jugendlichem Individuum nach Pflasterzugverband — sind Beweise sträflicher Nachlässigkeit, nicht dafür, dass Technik und Ueberwachung der Heftpflasterextension nicht einfach genug sei. Weiter gehört auch ein Ekzem — bei Anwendung des von Bardenheuer angegebenen Pflasters — selbst nach mehrwöchigem Liegen desselben zu den grössten Seltenheiten. Auch Beschwerden durch hohe Gewichtszüge sind bei richtig befolgter Technik nie nennenswert. Sie können fast stets auf zu stark angezogene Pflastertouren zurückgeführt werden. Dagegen muss man zugeben, dass Pflasterzugverbände bei alten marastischen Individuen, deren schlaffe atrophische Haut einen nennenswerten Druck auf die Dauer nicht verträgt, nicht



empfehlenswert sind, dass sie ausserdem auch bei sehr fettreichen Leuten sich nur schwer befestigen lassen und in beiden Fällen besser durch die Nagelextension ersetzt werden. Bei veralteten oder komplizierten Brüchen ist die Ueberlegenheit des Nagelzuges gegenüber dem Pflasterzugverband natürlich ausser Zweifel.

Zur besseren Beurteilung der von uns mit der Nagelextension erzielten Erfolge ist es nötig, zunächst auf unser Instrumentarium und die von uns eingehaltene Technik näher einzugehen.

Wir haben gleich von Anbeginn nur den perforierenden Bohrnagel, also die Extension am querdurchbohrten Knochen angewendet, weil uns der Zug an seitlich eingeschlagenen oder eingebohrten Nägeln, die nur auf einer Seite der Corticalis ihren Halt haben, zu unsicher erschien. Auch Steinmann und die meisten Anhänger der Nagelextension haben sich jetzt für den perforierenden Nagel entschieden.

Als Bohrer und zugleich Extensionsnagel benutzen wir ausschliesslich 4 mm starke, 16—18 cm lange vernickelte Stahlstäbe. Das eine Ende ist, ohne sich zu verbreitern, abgeplattet und besitzt eine zweischneidige Spitze; das andere Ende passt in den Ansatz der Bohrvorrichtung.

Das Hineinbohren besorgen wir stets mit der Hand, und verwenden wir dazu den Stille'schen Drillbohrer, der einen sehr kräftigen und schweren Handgriff besitzt, ähnlich einer Stockkrücke. — Den elektrisch angetriebenen Bohrer halte ich nicht für zweckmässig. Erstens lässt sich bei dem schnellen Vordringen eine anfangs verfehlte Richtung nicht mehr verbessern, zweitens wird es nicht zu selten vorkommen, dass der Nagel — wie ich dies schon anderwärts gesehen habe — bei seiner beträchtlichen Länge und verhältnismässig kurzer Fassung bei rascher Drehung etwas „schüttelt" und dann schon gleich nach erfolgtem Einbohren im Knochen nicht so fest und unverschieblich sitzt, wie der mit der Hand eingedrehte.

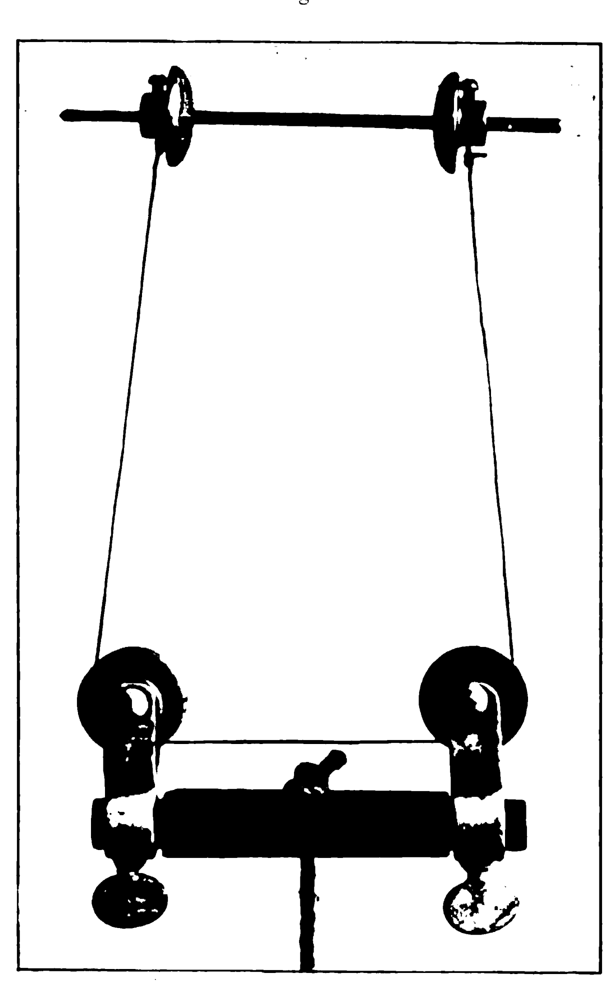
Zur Anbringung der Extension dienen zwei durch seitliche Schrauben am Nagel feststellbare „Metallkappen", ähnlich wie bei Machol, Voelker oder Becker[1], die beiderseits bis dicht an den Verband vorgeschoben werden. Statt der Steinmann'schen Extensionsvorrichtung verwenden wir einen sogenannten „Rollen-

1) Steinmann, l. c.



bügel“, d. h. ein Querholz, an dessen Enden zwei leicht bewegliche Eisenrollen sitzen. Ueber die beiden Rollen läuft ein ziemlich starker, aber ausserordentlich schmiegsamer sogenannter „Wiener Draht“, dessen Enden in einiger Entfernung von den Rollen an den

Fig. 1.



beiden Metallkappen am Nagel befestigt werden. Die über Rollen am Fussende des Bettes laufende Extensionsschnur mit dem Zuggewicht greift in der Mitte des Querholzes an. Statt des letzteren kann man natürlich auch einen beide Rollen verbindenden Eisenbügel nehmen, welcher in der Mitte eine Oese für die Schnur besitzt.

Der Rollenbügel ist jedenfalls besser als ein einfaches Querholz; er hat den Zweck, eine möglichst gleichmässige Belastung

der beiden Nagelenden zu bewirken, was der Seitenverschiebung und vorzeitigen Lockerung des Nagels entgegenwirkt. Die Länge der beiden Seitendrähte reguliert sich hier von selbst.

Das Einbohren des Nagels haben wir in der ersten Zeit fast stets in Lumbalanästhesie vorgenommen (20 Fälle). Wir fanden diese Art der Anästhesierung um so angenehmer, als damit zugleich die Möglichkeit gegeben war, vor der Nagelung, wenn es der Fall erforderte, noch eine Mobilisierung der Bruchstücke bei vollkommen erschlaffter Muskulatur vorzunehmen, und auch die übrigen Manipulationen nach Einbohrung des Nagels, wie Umlagerung des Patienten, Anbringung der Extensionsvorrichtung usw. in aller Ruhe geschehen konnte.

Seitdem wir aber aus verschiedenen Gründen die Lumbalanästhesie ganz verlassen haben, kam zur Nagelung teils Aethernarkose (9 mal), teils die Braun'sche Lokalanästhesie (10 mal) nach vorheriger Gabe von etwas Skopomorphin zur Anwendung. Es dürfte wohl kaum jemals ein Grund vorliegen, den Nagel ganz ohne Schmerzbetäubung einzubohren, wie dies Steinmann mehrmals gemacht hat. Dies dürfte auch wohl nur beim Gebrauch des elektrischen Bohrers angängig sein.

Auf gründliche Hautdesinfektion auch der weiteren Umgebung der Nagelstellen haben wir stets besonderes Gewicht gelegt. Sie wird gewöhnlich zuerst mit Aether und Alkohol gründlich gereinigt und erhält darauf einen doppelten Jodanstrich.

An der Einbohrungsstelle inzidieren wir zumeist vorher die Haut mit einem schmalen spitzen Skalpell senkrecht auf den Knochen. Die Oeffnung wird nur so gross gemacht, dass sich ihre Ränder nach Einsetzen des Bohrnagels ringförmig und dicht an denselben anschliessen. Während ein Assistent den distalen Teil der Extremität fixiert und auf die richtige Lage des Bohrers in der Vertikalebene achtet, bohrt der Operateur den Nagel unter langsamem Drehen der Kurbel durch den Knochen. Wenn die Bohrerspitze die Haut der Gegenseite vorwölbt, wird darauf eine kleine Inzision gemacht, die nun den Nagel leicht durchtreten lässt. Wir haben zwar auch öfters schon den Nagel ohne Einschneiden glatt durchgebohrt, konnten aber in der vorherigen Inzision keinen Schaden sehen. Freilich darf man sie nicht zu breit machen, da sonst spaltförmige Wunden entstehen, die während der Liegezeit des Nagels gewiss zu Infektion disponieren.



Der vorherige kleine Einstich scheint uns vorteilhaft zu sein, weil er gestattet, mit der Nagelspitze den Knochen vorher abzutasten und eine fehlerhafte Stelle, ein zu seichtes Durchbohren, noch im letzten Augenblick zu vermeiden.

Ein proximales Verziehen der Haut während des Einbohrens des Nagels — worauf Steinmann und Andere Wert legen — haben wir stets unterlassen. Steinmann meint nämlich, dass die Haut, wenn sich der Nagel unter dem Zug mit dem distalen Knochenbruchstück peripheriewärts entfernt, die dabei sich anspannende Haut dieser Bewegung nicht genügend folgen könne: der Nagel drücke dann auf den unteren Rand der Hautöffnung, wodurch öfters Nekrosen entständen. Meines Erachtens aber ist die Haut hinreichend dehnbar und nachgiebig, dass von dieser Seite nichts zu befürchten ist. Wir haben zwar öfters kleine Hautnekrosen um den Nagel entstehen sehen, doch waren dieselben immer ringförmig, während sie sonst in Form eines Schlitzes am unteren Nagelrand entstehen müssten. Zudem waren unsere Hautnekrosen fast ausnahmslos nur auf einer Seite zu finden.

Sobald der Nagel durchgebohrt ist und richtig liegt (die Enden sollen gleich weit herausragen!), bestreichen wir sowohl die Umgebung der Nagellöcher, wie auch die vorstehenden Nagelteile mit Mastisol, legen beiderseits ein kleines Vioformbäuschchen und darüber einen grösseren Gazebausch auf. Das Ganze wird durch Gazebindentouren, die um die Extremität und auch schlingenförmig um den Nagel laufen, befestigt. Hierauf steckt man die Sicherungskappen auf, drückt sie leicht an den Verband an und schraubt sie fest. Die Extension wird in der schon beschriebenen Weise vermittels des Rollenbügels angebracht. Ueber die vorragende Nagelspitze stecken wir gewöhnlich ein Stückchen Kork und kleben es mit Heftpflaster an, um Verletzungen des gesunden Beines oder Beschädigung der Bettwäsche durch die Nagelspitze zu vermeiden. Unser Instrumentarium zur Nagelextension haben wir von unserem Spitalsmaschinisten anfertigen lassen. Wir waren damit stets zufrieden und haben deshalb den Steinmann'schen Extensionsapparat niemals angewendet. Die Ansicht Steinmann's, dass seine Vorrichtung dem Herabbiegen des Nagels entgegenwirke, ist zwar kürzlich von Christen in diesem Archiv theoretisch bestätigt worden, noch besser aber scheint ein Verbiegen dadurch verhindert zu werden, dass man die Angriffspunkte für die Extension



möglichst weit von den Nagelenden weg nach innen verlegt. Eine leichte Biegung des Nagels bei anhaltend stärkerer Gewichtsbelastung haben auch wir mit unserer Vorrichtung sehr selten beobachtet. Da die Nägel durch öfteres Auskochen, zum Teil auch durch das Erwärmen der Nagelspitze beim Herausnehmen (s. u.) nach und nach weicher werden, soll man möglichst frisch gehärtete Stücke verwenden.

Wenn der Nagel entfernt werden soll, wird zuerst der Extensionsdraht durchgeschnitten, dann die Sicherungskappe auf der Seite der Nagelspitze losgeschraubt und entfernt, der Verband dort weggeschnitten und, um den Nagel aseptisch durchziehen zu können, seine Spitze mittels einer untergehaltenen Spiritusflamme abgesengt. Es ist dies wohl die einfachste und sicherste Art der Desinfektion. Das Durchziehen des Nagels hat bekanntlich wegen Furcht vor Infektion des Knochenkanals viel Bedenken erregt und seiner Zeit zur Konstruktion eines zweiteiligen Bohrers [Becker[1])] geführt. Der Nagel sass bei unseren Fällen, selbst nach längerer Extensionsdauer und stärkerer Gewichtsbelastung, öfters noch so fest, dass er mit Hilfe eines Hammers herausgeschlagen oder mittels einer Zange herausgedreht werden musste. Ein „Einschneiden" des Nagels in die Weichteile oder den Knochen oder gar ein „Durchschneiden" durch den Calcaneus, wie dies nach Steinmann öfters beobachtet wurde, haben wir niemals erlebt. Wenn der Nagel, wie z. B. wir dies gesehen haben, im Calcaneus nach 42tägiger Gewichtsbelastung mit durchschnittlich 7,5 kg noch fest sitzt, so müssen wohl andere Gründe massgebend sein, die eine vorzeitige Lockerung, ein Einschneiden oder gar Durchschneiden des Nagels herbeiführen.

Bezüglich der Wahl der Einbohrungsstelle für den Nagel sind von Steinmann einige allgemeine Regeln aufgestellt worden.

Auf Grund eines viel zitierten Falles von Schwarz[1]), wo es nach Durchnagelung eines Frakturhämatoms zu Eiterung und Sepsis kam, wird von ihm u. a. als streng zu beachtende Vorschrift der Satz aufgestellt, bei der Nagelung den Hämatombereich auf jeden Fall zu meiden. Wenn wegen tiefen Sitzes der Fraktur das Hämatom nicht zu umgehen sei, meint Steinmann, müsse man so lange mit der Nagelung warten, bis der Bluterguss resorbiert sei.

---

1) Siehe Steinmann, l. c.



Das Hämatom scheint nach unseren Erfahrungen bei der Nagelung nicht die Gefahr zu haben, welche man ihm beimisst. Bei unseren Fällen wurde der Nagel 8 mal durch den Hämatombereich gebohrt, ohne dass es je zu einer Infektion kam. Stets handelte es sich dabei um Calcaneusnagelung bei Brüchen im unteren Drittel des Unterschenkels oder der Malleolen.

Gefährlicher als das Frakturhämatom scheint nach unserem Dafürhalten die Nähe stark sezernierender Wunden zu sein, deren Sekret nach Durchtränkung des Verbandes z. B. über Nacht, leicht zu den Nagelwunden vordringen kann. In ähnlichen Fällen haben wir wiederholt die Ränder des Nagelverbandes mit Mastisol oder Heftpflaster festgeklebt. — Auch wir vermeiden, schon wegen der Mitteilung von Schwarz, wo es angeht, das Hämatom und bohren dann den Nagel lieber „einen Stock tiefer" ein. Ist dies der Lage der Fraktur nach nicht mehr möglich, schieben wir deshalb die Nagelung nicht auf.

Nach Steinmann weiter noch zu vermeidende Stellen sind die Markhöhle, die Epiphysenfugen und die Gelenkkapsel.

Die Markhöhle haben wir, insbesondere bei der Femurnagelung, öfters getroffen, ohne davon einen Schaden zu sehen. Für den dauernd festen Sitz des Nagels dürfte es vielleicht von Vorteil sein, wenn er im Bereich der dicken Corticalis, statt innerhalb der Spongiosa sitzt. Im letzteren Fall mag auch die Bildung kleiner Sequester, welche mitunter die Heilung des Nagelkanals verzögern, eher vorkommen.

Gelenkkapsel und Epiphysenfugen haben wir stets vermeiden können. Ein alter Oberschenkelbruch bei 12jährigem Knaben wurde, um die Nähe der Wachstumslinie am unteren Femurende zu vermeiden, vom Calcaneus aus, und zwar mit bestem Erfolg, extendiert.

Bei der Wahl der Nagelstelle sind wir vom Steinmann'schen Grundsatz, den Zug womöglich direkt vom unteren Bruchstück aus wirken zu lassen, häufig abgegangen, sei es, dass die Anbringung daselbst nicht möglich war, oder dass wir ein tieferes Angreifen des Nagels aus bestimmten Gründen für zweckmässiger hielten.

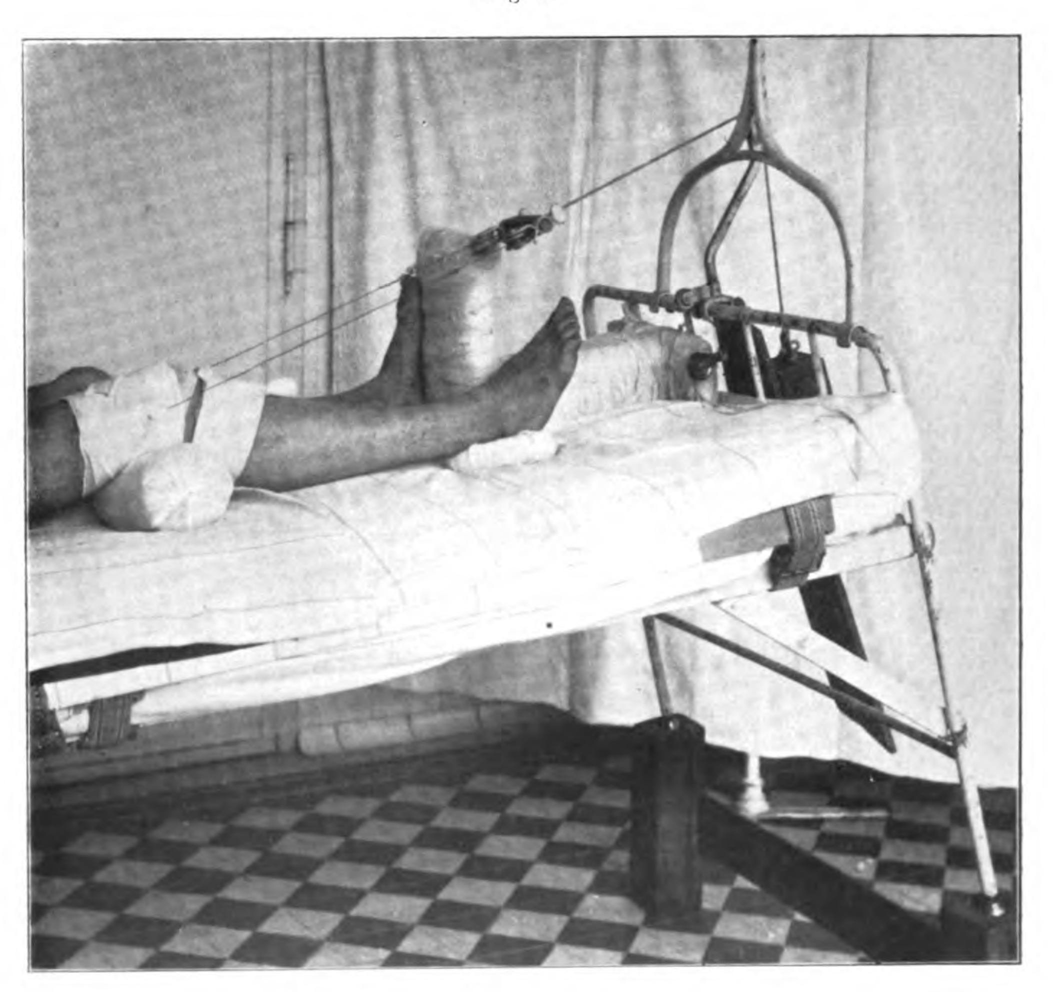
Wir haben die Nagelextension ausschliesslich nur an der unteren Extremität angewendet, und kamen dabei für uns drei Stellen in Betracht: Das Femur oberhalb der Condylen, die Tibia oberhalb der Malleolen und der Calcaneus. — Eine weitere, von



Steinmann angegebene Nagelstelle am Tibiakopf, in der Gegend der Tuberositas, haben wir bisher nicht benutzt.

Die Einbohrung des Nagels erfolgte überall von der Aussenseite, was jedenfalls auch am einfachsten und zweckmässigsten ist.

Fig. 2.



Die **Durchnagelung des Femur** haben wir gewöhnlich etwas höher vorgenommen, als es Steinmann angibt, nämlich daumenbreit oberhalb des Condylus externus femoris, etwa an der Stelle der Osteotomie beim Genu valgum. Die Corticalis ist dort schon ziemlich dick, sodass eine Lockerung des Nagels nicht so leicht eintreten kann.

Im allgemeinen dürfte es sich empfehlen, die Femurdurch-

nagelung nur bei Frakturen im Bereich des oberen und mittleren Drittels anzuwenden, nicht aber bei komplizierten und tiefer gelegenen Brüchen des Oberschenkels. Gründe sind offene Wunde, Hämatom, Schwierigkeit der Anbringung von Seitenzügen.

Den Längszug lässt man hier zweckmässig nicht in Streckstellung des Beins, sondern in mehr oder minder schräger Richtung nach aufwärts wirken, wobei der Oberschenkel auf einem ansteigenden Keilpolster gelagert und das Knie stumpfwinkelig gebeugt ist. Der Unterschenkel bleibt dabei vollkommen frei.

Die Femurdurchnagelung wurde von uns bei 9 Fällen angewendet, 1 mal bei einer veralteten Luxatio femoris zur Dehnung der geschrumpften Kapselteile und Herunterholen des Kopfes, dann bei 2 veralteten Schenkelhalsbrüchen jugendlicher Individuen, 5 gedeckten Oberschenkelbrüchen im oberen, mittleren und unteren Drittel, teils veraltet, teils bei marastischen oder fettreichen Leuten, wo Bardenheuer nicht gut anwendbar war oder wieder abgenommen werden musste, 1 mal bei (komplizierter) Spontanfraktur nach Nekrosenoperation.

Die Extensionsdauer schwankte zwischen 6 und 32 Tagen, betrug im Durchschnitt 19 Tage, bei einer durchschnittlichen Belastung mit 11 kg.

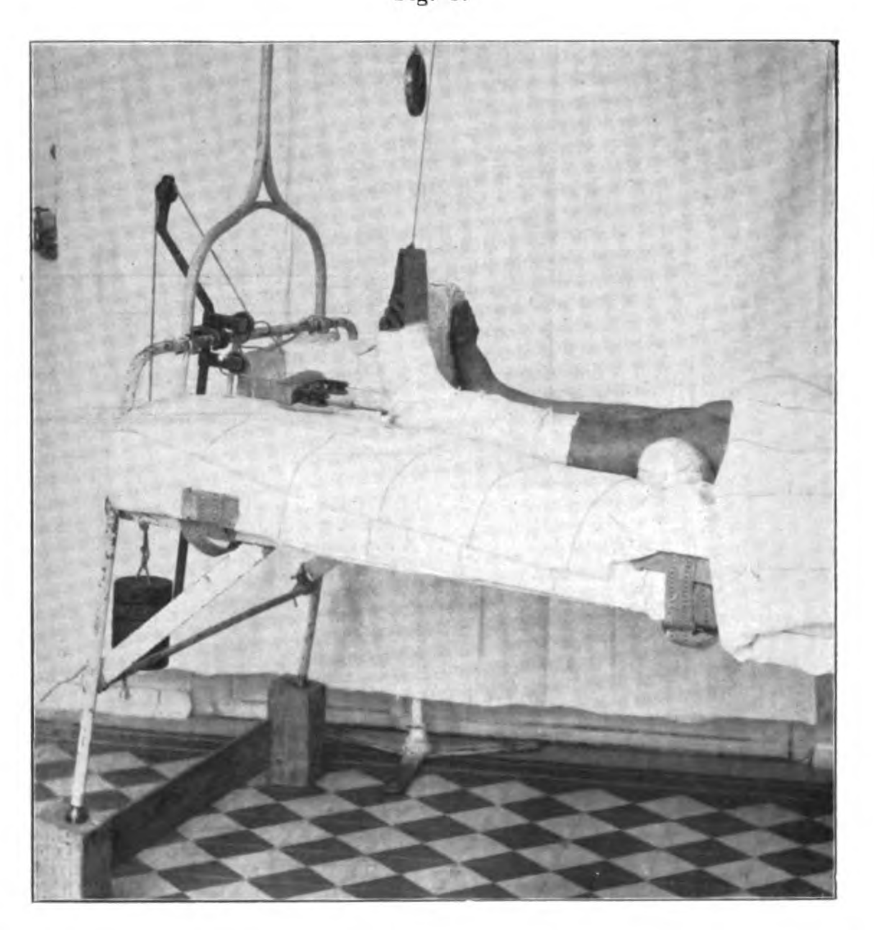
Nagelextension an der Tibia. In den Fällen, wo wir die Nagelung am Unterschenkel angreifen lassen wollten, wurde stets die Tibia allein durchbohrt. Während Wilms[1]) bei der Tibia die Einbohrung von innen empfahl, haben wir sie stets von aussen vorgenommen. Als Leitlinie dient die vordere Kante des Wadenbeins, an einer Stelle etwa 3 Querfinger oberhalb der äusseren Knöchelspitze. Man sticht hart an dem gut tastbaren Fibularand vorbei auf die Tibia ein und treibt den Bohrnagel nicht ganz in der Frontalebene, sondern mit leichter Neigung nach hinten durch den hier schon etwas verbreiterten Knochenschaft. Gefäss- oder Nervenverletzungen sind dabei ganz ausgeschlossen. Die Neigung des Bohrers nach hinten ist besonders dann notwendig, wenn die Fibula unten sehr breit entwickelt ist. Sonst käme man entweder an der Tibia vorbei, oder würde zu oberflächlich durchbohren.

1) Steinmann, l. c.



Die untere Durchnagelung der Tibia kann angewendet werden bei allen Arten von Oberschenkelbrüchen, bei alten gedeckten Unterschenkelbrüchen und den frischen und komplizierten bis zur Mitte herab. Extendiert man einen Oberschenkelbruch vom Tibianagel aus, so lassen sich Pflasterzüge zur Seitenkorrektur viel un-

Fig. 3.

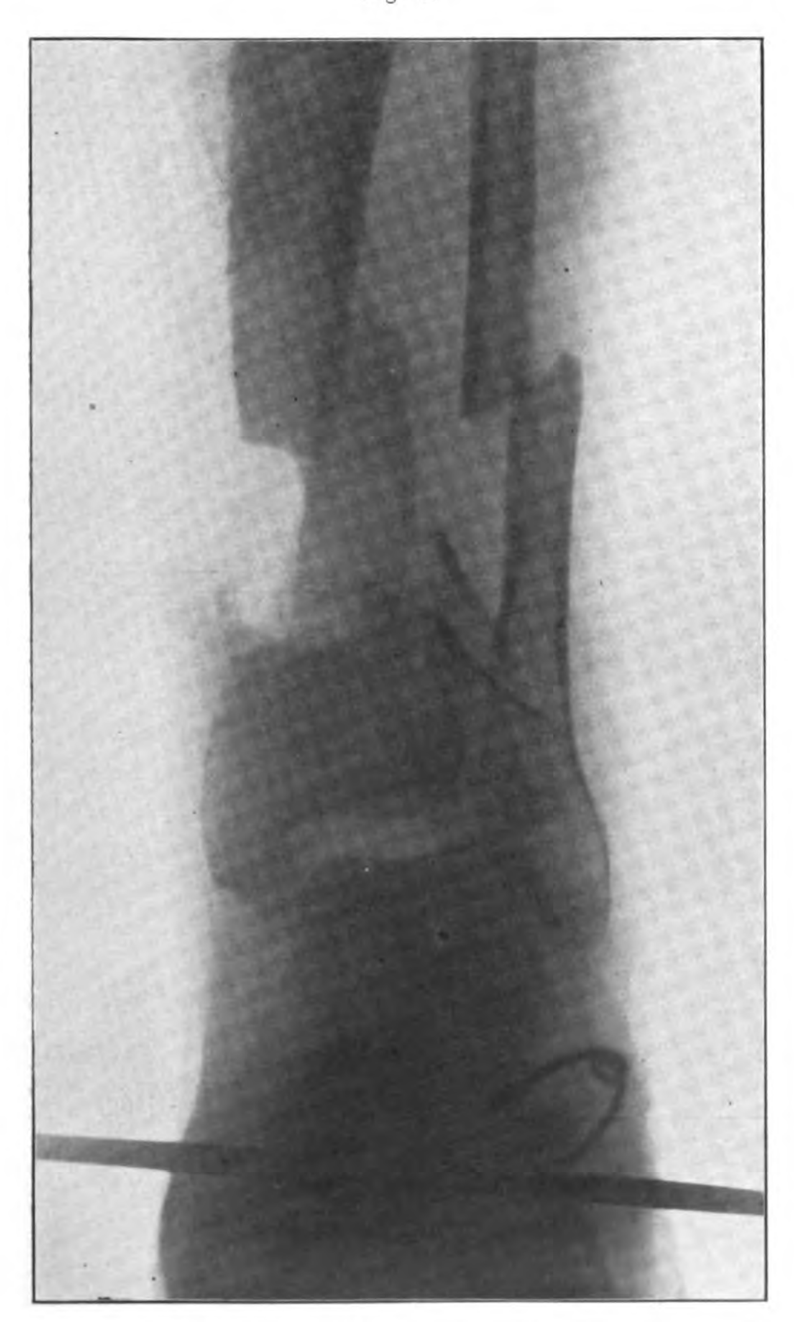


gehinderter und bequemer anlegen, als bei höherer Lage der Angriffspunkte.

Die Tibiadurchnagelung haben wir bei 10 Fällen gemacht, und zwar: 2mal bei Oberschenkelbrüchen (fette Frau und marastischer Mann), 6mal bei gedeckten Unterschenkelbrüchen, 1mal bei komplizierter Unterschenkelfraktur in der Mitte.

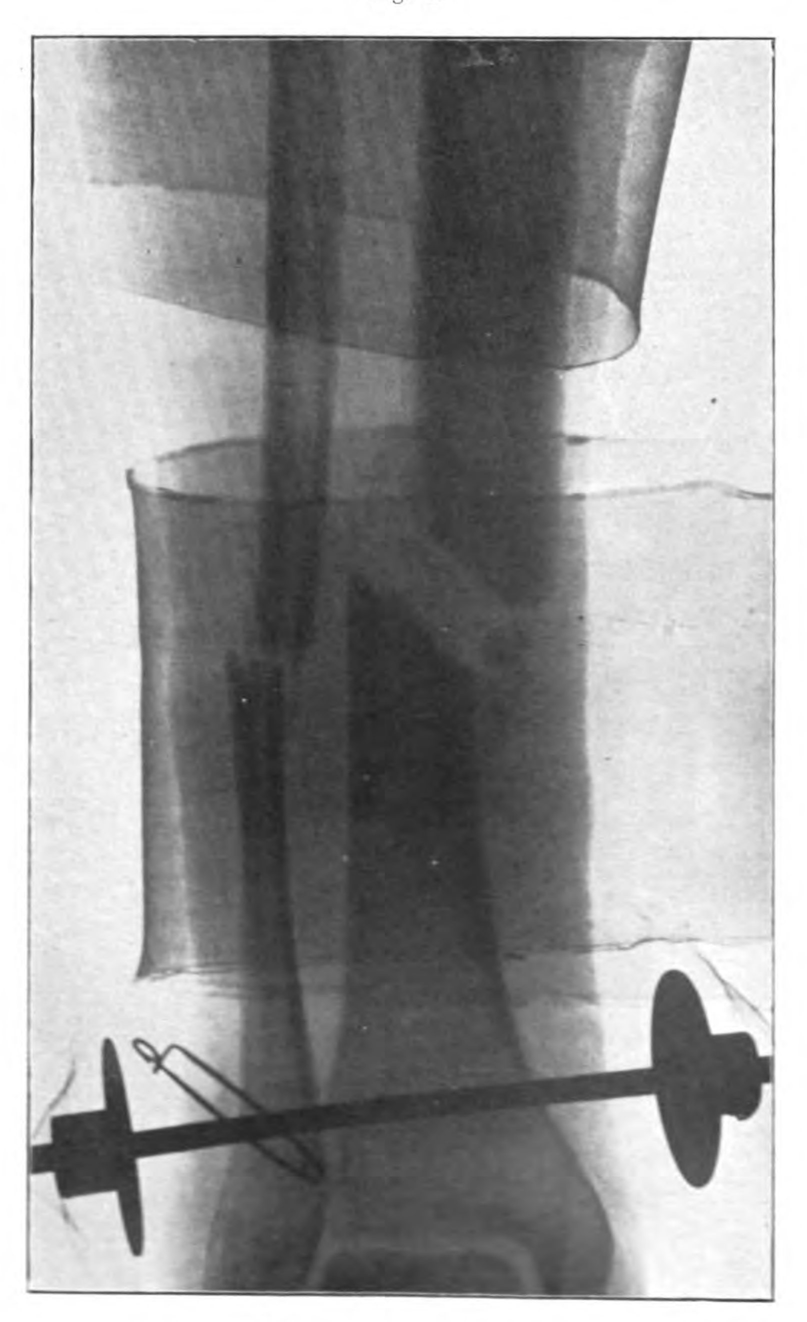
Die Extensionsdauer schwankte zwischen 17 und 45 Tagen, betrug im Mittel 33 Tage, die Durchschnittsbelastung 10,4 kg.

Fig. 4.



Klaffen des oberen Sprunggelenks.

Fig. 5.



Nagel durch die Tibia.



Der **Calcaneus** war bei unseren Fällen der am häufigsten gewählte Ort zur Nagelung.

Die beste Stelle zum Einbohren findet man (beim Erwachenen), wenn man von einem Punkt, der $1\,^1/_2$ cm senkrecht unter der äusseren Knöchelspitze gelegen ist, noch 1 cm weiter nach hinten geht.

Wenn der Nagel richtig eingebohrt wurde, ist, wie schon erwähnt, ein „Durchreissen", was z. B. Anschütz, Heinemann u.a.[1]) beobachtet haben, schlechterdings unmöglich, wohl aber bei zu seichtem Einbohren, zu nahe der Sohle. Sonst sitzt der Nagel viele Wochen lang ganz fest, oder lockert sich höchstens nur ein wenig.

Auffallend ist beim Nagelzug am Calcaneus ein Umstand, worauf noch niemand besonders aufmerksam gemacht zu haben scheint, nämlich ein im Röntgenbild stets nachweisbares, mehr oder minder starkes, bis 1 cm breites Klaffen des oberen Sprunggelenks, welches zweifellos auf Ueberdehnung der Seitenbänder zurückzuführen ist. Diese Erscheinung geht aber nach Abnahme der Extension immer sehr rasch zurück und scheint für die spätere Funktion bedeutungslos zu sein. Vorübergehende Steifigkeiten im Sprunggelenk sind wohl nachfolgenden starren Verbänden zuzuschreiben.

Die Nagelextension am Calcaneus wird sich hauptsächlich für Frakturen des Unterschenkels, namentlich die tiefsitzenden und komplizierten, empfehlen, gelegentlich aber auch für Oberschenkelbrüche.

Unter unseren 40 Fällen kam die Calcaneus-Nagelung 21 mal zur Anwendung, und zwar: 3 mal bei Oberschenkelbrüchen (1 mal bei 12jährigem Knaben, 1 mal bei kompliziertem Bruch und gleichzeitiger komplizierter Knieverrenkung und schwersten Hautveränderungen am Unterschenkel), bei 14 komplizierten, 3 gedeckten Unterschenkelbrüchen und 1 mal bei doppeltem Knöchelbruch mit Luxatio pedis.

Beim Calcaneus schwankte die Dauer der Extension zwischen 9 und 68 Tagen. Sie betrug im Durchschnitt 26 Tage, die mittlere Belastung 8 kg.

Anschliessend an die Schilderung unserer Technik der Nagelextension wäre auch der Kombination derselben mit Bardenheuer'schen Heftpflasterzügen zu gedenken.

Wir haben bei jedem Fall von Nagelextension, selbst dort, wo der Nagel im Femur sass, einen deckenwärts gerichteten, so-

[1]) Steinmann, l. c.



genannten „Spitzfusszug“ am Fuss angebracht, einerseits um die Ferse zu heben und vor Druck zu bewahren, andererseits einer bei längerem Liegen bestehenden Neigung zur Spitzfussstellung oder auch Auswärtsrollung entgegenzuwirken.

Bezüglich der Anwendung von Seitenzügen zur Behebung der Seitenverschiebung der Bruchstücke machten wir die Erfahrung, dass nur solche Züge, welche senkrecht oder nahezu senkrecht zur Nagelachse wirken, auf die Dauer ohne Beschwerde vertragen werden. Jeder andere Pflasterzug, der in der Richtung der Nagelachse, oder auch nur schräg zu derselben einseitig angreift, führt bald zu Seitenverschiebung des Nagels und dadurch zu Schmerzen, erzeugt weiterhin durch Andrücken des am Nagel angetrockneten Verbandes Dekubitus an den Nagellöchern und vermehrt so die Infektionsmöglichkeit, es sei denn, dass es gelingt, durch geeignete „Abhebelungszüge“ die Gleichgewichtslage des Beins in der Extensionsrichtung aufrecht zu erhalten.

In manchen Fällen von gedeckten Frakturen erwiesen sich circuläre Einwickelungen des ganzen gebrochenen Gliedabschnittes mit perforiertem Heftpflaster (Empl. adhaesivum „mite“, perforatum, Helfenberg) zur rascheren Aufsaugung eines Hämatoms oder Oedems von Vorteil. Sie können freilich nur dann angebracht werden, wenn keine Hautschädigungen, offene Wunden u. dgl. bestehen. Solche circulären Pflastereinwickelungen tragen sicher auch zur seitlichen Annäherung der Bruchenden und Beschleunigung der Konsolidation etwas bei. Ausserdem schneiden über solchen Wickelungen Seitenzüge nicht so sehr ein, wie dies sonst auf blosser Haut, besonders bei bestehenden Schwellungen, der Fall ist.

Die von nicht wenigen Autoren aufgestellte Behauptung, dass sich bei der Nagelextension die seitliche Verschiebung der Fragmente häufig schlecht oder nur unvollkommen beheben lasse, muss ich nach meinen Erfahrungen bestätigen. Dafür können mehrere Gründe angeführt werden. Bei vielen Frakturen können wegen bestehender Hautschädigungen usw. überhaupt keine Seitenzüge angebracht werden. Weiter werden auch von veralteten Frakturen die Bruchstücke, welche zumeist schon in schwieliges Bindegewebe eingebettet sind, auch oft trotz vorhergegangener Mobilisation den Seitenzügen nicht so folgen können, wie bei frischen Frakturen. Dann fehlt auch häufig der für die Adaption günstige, der Heftpflasterextension zugutekommende circuläre Druck.



Da endlich die Nagelextension nur selten bis zur knöchernen Vereinigung wird wirken können, sondern zumeist schon früher, wenn die Längsverschiebung ausgeglichen ist, durch einen Gipsverband abgelöst wird, haben die Bruchstücke Gelegenheit, aus einer eventuell schon gebesserten Stellung unter dem Gips wieder in ihre alte fehlerhafte Lage zurückzufedern. Diese Erscheinung konnten wir öfters beobachten.

Bei unseren 39 mit Nagelextension behandelten Frakturen wurden 18mal Seitenzüge angewandt. Die endgültige Stellungskorrektur war bei 5 Fällen gut oder sehr gut, bei 9 gebessert, bei 4 Fällen schlecht gelungen oder unverändert geblieben.

Ohne Seitenzüge wurden 21 Fälle behandelt. Davon war die Seitenverschiebung bei 4 Fällen gut ausgeglichen, bei 13 gebessert, bei 3 ganz oder nahezu unbeeinflusst geblieben.

Aus dieser Gegenüberstellung ersieht man, dass beim Nagelzug, wie dies auch vom Bardenheuer'schen Verfahren bekannt ist, schon der einfache Längszug die Seitenverschiebung oft in günstigem Sinne beeinflusst, und dass die Wirkung der Seitenzüge, wenigstens bei unseren Fällen keine hervorragende war.

Durch ungleichmässige Belastung des Nagels die Stellung des peripheren Bruchsstücks zu verändern, ist beim durchgehenden Nagel aus dem Grunde nicht empfehlenswert, weil dieses Vorgehen, wie später dargetan wird, zu Schmerzen und vorzeitiger Lockerung des Nagels führt. Man wird daher im Interesse des Nagels in vielen Fällen besser tun, auf die Anbringung von Seitenzügen ganz zu verzichten. Letztere lassen sich auch öfters durch Unterlegen von Kissen, Auflegen von Sandsäcken oder Schrotbeuteln, oder leichter Hebung eines Nagelendes entbehrlich machen. Es bedarf eigentlich kaum der Erwähnung, dass Seitenzüge stets unter Röntgenkontrolle, uud immer erst dann angelegt werden sollen, wenn die Längsverschiebung bereits ausgeglichen ist.

Ueberhaupt sind öftere Röntgenaufnahmen während der Dauer der Nagelextension von grosser Wichtigkeit. Steinmann hat zum Transport von Patienten mit Nagelextension am Femur ins Röntgenzimmer einen eigenen Schienenapparat angegeben, um bei der vorübergehenden Abnahme des Zuges die erzielte Länge des Oberschenkels beizubehalten. Diese Notwendigkeit fällt weg, wenn ein Bettwagen zur Verfügung steht, der in einem modernen Krankenhaus heutzutage wohl nicht mehr fehlen soll. Mit Hilfe



desselben ist es eine Leichtigkeit, den Patienten, ohne dass irgend etwas an der Extension verändert wird, mit allen hängenden Gewichten in seinem Bett unter die Röntgenröhre zu bringen.

Von besonderer Bedeutung für Verlauf und Ausgang der Nagelextension gilt die Höhe der Belastung des Längszuges und die Dauer der Extension.

Der wichtigste und allgemein anerkannte Vorzug der Nagelextension ist ihr Vermögen, bei noch beweglichen Brüchen die Längsverschiebung mit verhältnismässig geringen Gewichten mit Leichtigkeit auszugleichen, während, wie wir gesehen haben, die Seitenverschiebung weit schwieriger beeinflussbar ist. Verkürzungen schwinden gewöhnlich sehr rasch, selbst eine Ueberkorrektur ist leicht zu erzielen, und passiert mitunter unbeabsichtigter Weise (s. Fig. 5). Eine Verlängerung um 1—$1^1/_2$ cm hat aber, wie Steinmann hervorhebt, keine nachteilige Bedeutung. Wenn man durch häufige Röntgenkontrolle rechtzeitig darauf aufmerksam wird, geht sie auf Gewichtsverminderung in kürzester Zeit wieder zurück. Bei schon längerem Bestande kann sie, wenn es sich um Querbrüche handelt, eine Heilungsverzögerung bewirken. Aber trotz der ganz ausserordentlichen Kraft des Nagelzuges gelingt es nicht immer, Bruchstücke aus zwischengelagertem Gewebe zu befreien. In solchen Fällen ist operative Freilegung nötig. Die Adaption bereitet nach vorausgegangener Nagelextension keine Schwierigkeiten.

Bei veralteten Unterschenkelbrüchen, die zur Nagelextension kommen, passiert es manchmal, dass die Tibia noch stark beweglich, die gewöhnlich höher oben gebrochene Fibula aber bereits verheilt ist. Wenn man da nicht genügend mobilisiert, d. h. die Fibula einbricht, werden selbst abnorm hohe Gewichtszüge die bestehende Verkürzung nicht ausgleichen können. Wir haben dies in 2 Fällen gesehen. Die Extension gelang erst auf nachfolgendes energisches Abknicken.

Die durchschnittliche Belastung des Nagels betrug bei Oberschenkelbrüchen **11**, bei denen des Unterschenkels **8 kg.**

Bei unseren **39** nagelextendierten Frakturen gelang der Ausgleich der Längsverschiebung in **26** Fällen. Bei den 13 Oberschenkelbrüchen betrug die durchschnittliche Verkürzung vor der Behandlung 4,4 cm, nachher 0,9 cm, bei den 27 Unterschenkelbrüchen vorher 2,7 cm, nach der Behandlung 0,3 cm.



3 mal war die unbeabsichtigt aufgetretene Verlängerung eine dauernde. Sie machte aber nur 0,5—1 cm aus und war deshalb für die Funktion von keinerlei störender Bedeutung. Unsere Verkürzungen sind zumeist auf versehentlich zu geringe Be-

Fig. 6a.



lastungen zurückzuführen, was namentlich in der ersten Zeit vorkam. In einem Falle (7) konnte die am Calcaneus extendierte komplizierte Oberschenkelfraktur, die mit offener Kniegelenksverrenkung verbunden war, wegen teilweiser Zerreissung des seitlichen Bandapparates nur mit 6 kg belastet werden, und resultierte dabei eine Verkürzung von **2** cm. In einem zweiten Falle (3), einem komplizierten Unterschenkelbruch, wurde weniger be-

lastet, als es unter anderen Umständen nötig gewesen wäre, damit die Splitter der Tibia, von denen einige fehlten, sich besser aneinander lagerten und deren Kontinuität wieder herstellen konnten. Dann war es einmal bei doppeltem Knöchelbruch und gleichzeitiger

Fig. 6b.



komplizierter Unterschenkelfraktur (Fall 19) nicht möglich, den Nagel im Calcaneus genügend lang zu belasten, weil sich bei stärkerem Gewichtszug die Talusrolle mit den abgebrochenen Knöcheln zu weit von Tibia und Fibula entfernten.

In ausgezeichneter Weise bewährte sich die Nagelextension einmal bei einer veralteten Oberschenkelverrenkung. Der hinter und oberhalb der Pfanne liegende Femurkopf wurde in die Höhe

der Pfannenmitte herabgezogen. Bei der wegen Kapselinterposition notwendigen Operation gelang dann die Reposition sehr leicht (s. Fig. 6a u. b).

Für die Dauer der Nagelextension und die Art der Nachbehandlung lässt sich schwer eine Regel aufstellen. Ziemlich allgemein wird gefordert, den Nagel so lange liegen zu lassen, als es zur Erreichung des gewünschten Zweckes unbedingt notwendig sei. Steinmann meint, man solle womöglich lieber etwas überkorrigieren, namentlich bei Brüchen mit breiten Berührungsflächen, damit eine nachträglich eintretende Verkürzung bei der Nachbehandlung nicht von Schaden sein könne. Er und die meisten Autoren sehen in einer langen Liegezeit des Nagels eine Erhöhung der Disposition zu Dekubitalgeschwüren, Infektion und langem Fisteln des Nagelkanals.

Bei unseren Fällen betrug die Dauer der Nagelextension: bei Frakturen des Oberschenkels durchschnittlich 28 Tage, bei denen des Unterschenkels 26 Tage.

Die längste Extensionsdauer war 68 Tage (Calcaneusnagel), die kürzeste 6 Tage (Femurnagel).

In der ersten Zeit der Anwendung wollten wir gewöhnlich die Nagelextension so lange wirken lassen, bis feste Verheilung der Bruchenden eingetreten wäre. Später aber haben wir den Nagel meist schon früher entfernt und dann gewöhnlich mit Gips- oder Blauverband nachbehandelt, nur 2mal kam ein Bardenheuer'scher Extensionsverband danach zur Anwendung.

Im allgemeinen empfiehlt es sich nicht, nur den Ausgleich der Verkürzung abzuwarten und dann die Nagelextension sofort abzunehmen. Namentlich bei weiterer Behandlung mit Gips — und dies wird zumeist der Fall sein — ist, wie schon erwähnt eine nachträgliche Verschiebung sehr leicht möglich. Das Optimum an Extensionsdauer dürfte bei Oberschenkelbrüchen zwischen 3 und 4, bei Unterschenkelbrüchen zwischen 2 und 3 Wochen liegen. Eine Retraktion der Bruchstücke ist nach Ablauf dieser Zeit nicht mehr leicht möglich. Gewöhnlich muss die Extensionsdauer wegen der Unmöglichkeit, einen Gips- oder Pflasterverband anzulegen (ausgedehnte Hautschädigungen usw.), ohnedies stark verlängert werden.

Während man in der ersten Zeit, als die Nagelextension Anhänger gewann, namentlich ihre Schmerzlosigkeit rühmte, wurden





später von verschiedenen Seiten Stimmen laut, welche dem widersprachen. So wurden beschrieben: „Anfangsschmerzen“, solche während der Dauer der Nagelextension durch starke Gewichtsbelastung, Schmerzen gegen Ende, dann auch „Spätschmerzen“ nach Abnahme der Nagelextension oder auch schon nach Verheilung der Nagellöcher.

Ueber Beschwerden im Anfang der Nagelextension wurde bei unseren Fällen nicht zu selten geklagt. Sie waren aber gewöhnlich nicht allein auf die Nagelstellen beschränkt und zumeist nur als „schmerzhafte Spannung“ beschrieben, besonders bei der Calcaneusnagelung. Es ist ganz gut möglich, dass hier derartige Sensationen auf die rasche Anspannung und Ueberdehnung der den Calcaneus mit Talus und Unterschenkelgabel verbindenden Ligamente entstehen können. Solche Beschwerden dauerten aber meist nur kurze Zeit.

Der weitere Verlauf der Nagelextension war dann zumeist schmerzlos, und zwar von Anfang bis zu Ende in 21 Fällen: bei 9 Fällen bestanden Schmerzen leichten Grades und von wechselnder Stärke während der ganzen Extensionsdauer, merkwürdigerweise ausschliesslich bei der Calcaneusnagelung. Es scheint demnach diese Art der Nagelextension noch am ehesten zu Dauerschmerzen zu neigen. Bei 10 Fällen traten gegen Ende nach längerer Dauer der Nagelextension Schmerzen auf, die aber niemals hohe Grade erreichten. Sie waren für uns ein Fingerzeig, nachzusehen, ob nicht Decubitus an den Nagellöchern entstanden sei oder der Nagel sich gelockert habe. In den meisten Fällen konnte ein derartiger Anlass als Ursache der Schmerzen gefunden werden. Der Nagel wurde dann immer gleich entfernt.

Der Umstand, dass überall dort, wo der Nagel bis zu Ende fest sass, und die Löcher bei der Entfernung desselben reaktionslos befunden wurden, auch die Schmerzen gänzlich ausgeblieben sind, beweist, dass entweder Lockerung des Nagels, oder Entzündung bzw. Decubitus der Nagellöcher, oder beides als Ursache der Spätschmerzen anzusehen sind.

Von Spätschmerzen haben wir nur in einem einzigen Falle (2), wo die Nagelwunden glatt geheilt waren, etwas erfahren können: Nach $^3/_4$ Jahren Druckempfindlichkeit der Nagelnarben, zeitweise auch spontane Schmerzen. Von den übrigen (10) nachuntersuchten Fällen kam keine Klage.



Obwohl wir eine Anzahl von Fällen unter den unseren haben, wo selbst bei langer (bis 37tägiger) Liegedauer und ziemlicher Belastung (10 kg) der Nagel sich meist lockerte und die Nagellöcher vollkommen reaktionslos blieben, muss doch zugegeben werden, dass Randnekrosen und Lockerung häufiger bei längerem Liegen des Nagels auftritt. Indessen haben wir eine Verzögerung der Heilung der Nagelwunden bei den länger extendierten gegenüber den nur kürzere Zeit extendierten Fällen nicht finden können.

Die Heilung kann nach unseren Erfahrungen auch bei vollkommen reaktionslosem Befund der Nagellöcher und nur kurzer Extensionsdauer auf sich warten lassen, wenn dies auch für gewöhnlich nicht besonders in die Wagschale fällt, weil sie mit dem weiteren Verlauf der Frakturbehandlung zusammenfällt und diesen nur höchst selten überdauert.

Eine rasche reaktionslose Heilung der Nagellöcher innerhalb 2—3 Wochen erhielten wir bei 18 Fällen, bei 13 Fällen liess sie sich nicht genau bestimmen, da sie sich unter einem längerliegenden Gips- oder Blauverband vollzog.

Eine auffallende Verzögerung in der Heilung der Nagelwunden, bzw. des Nagelkanals wurde von uns 3mal beobachtet:

a) bei Femurnagelung (Fall 9) nach 32tägiger Extension, — Dauer ca. 4—5 Monate, unter Ausstossung kleiner Spongiosasequester. Es handelte sich um eine Spontanfraktur des Oberschenkels nach Nekrosenoperation. Vielleicht wäre es hier besser gewesen, die Nagelung weiter unten, an der Tibia vorzunehmen. Da auch noch lange Zeit eine eiternde Fistel an der Operationsstelle zurückblieb, spielte das einseitige Fisteln des Nagelkanals keine Rolle;

b) Bei Tibianagelung (Fall 15) nach 38tägiger Extension (fract. cruris complicata), wo es zu einer Infektion der Nagelwunden kam (s. u.). — Dauer 15 Wochen;

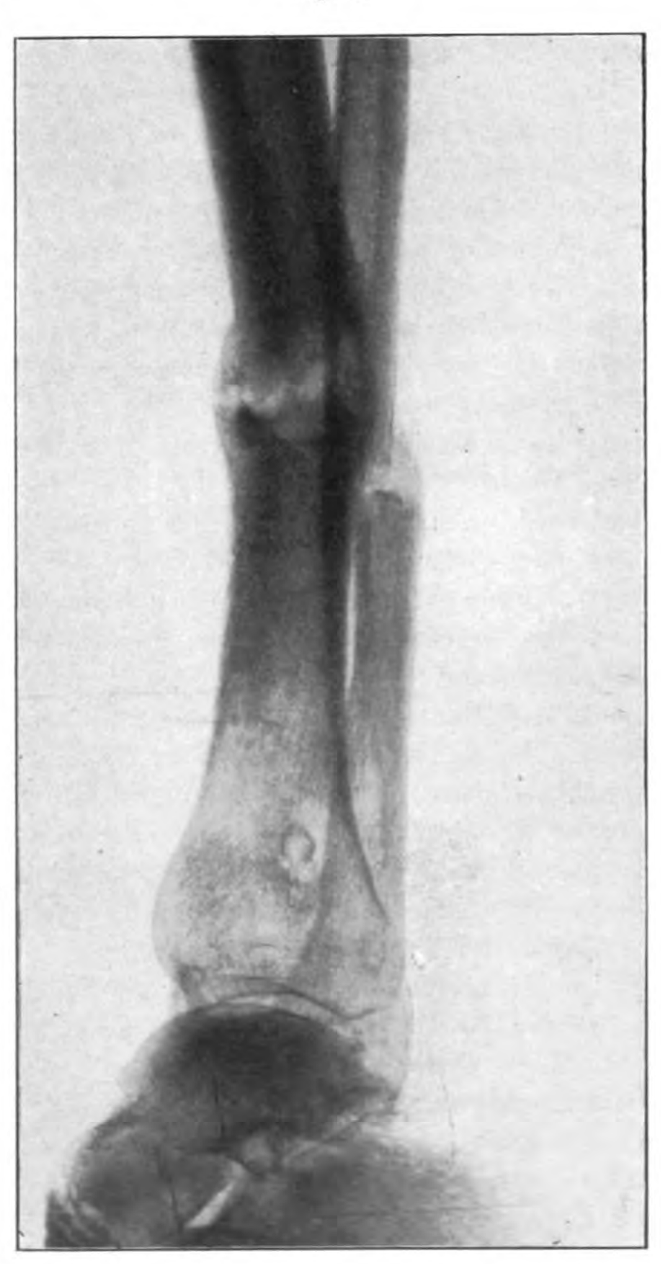
c) bei Calcaneusnagelung (Fall 23) nach 54tägiger Extension (tiefe komplizierte Unterschenkelfraktur). — Dauer einige Monate, ebenfalls unter Ausstossung kleiner Spongiosasequester. Auch hier bestand eine grosse eiternde Wunde in nächster Nähe der Nagelstellen.

In einem weiteren Falle (33) von Calcaneusnagelung von nur 12tägiger Dauer (Nagel festsitzend, Löcher reaktionslos!) erfolgte zwar rasche Verheilung, eines der Löcher aber brach bald wieder



auf und heilte nach Ausstossung eines kleinen Sequesters binnen einigen Wochen wieder zu.

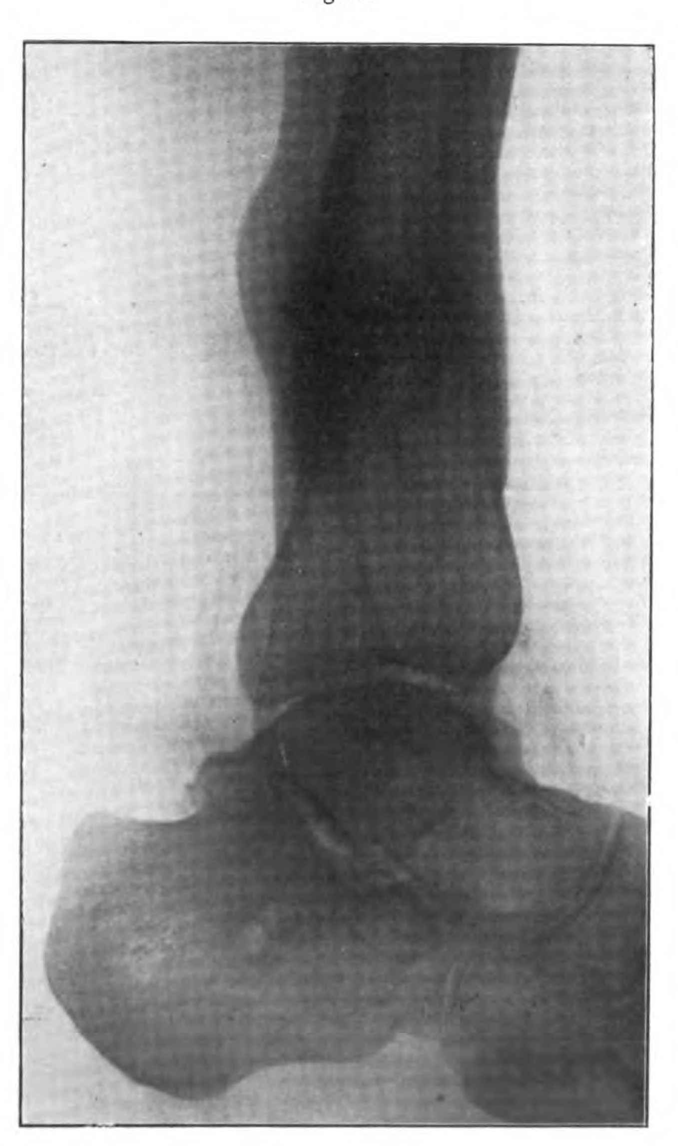
Fig. 7.



Auch nach glattem und raschem Heilungsverlauf blieb der Nagelkanal noch lange danach in der seitlichen Röntgendurchleuchtung, senkrecht auf seine Achse, als ringförmig begrenzte

Schattenzone sichtbar (s. Fig. 7: Nagelkanal nach 12 Wochen, und Fig. 8: nach $1^1/_2$ Jahren). In der Vorderansicht war niemals eine Spur vom Nagelkanal zu entdecken.

Fig. 8.



Aus nachstehender tabellarischer Uebersicht lässt sich der Einfluss der Extensionsdauer und der Belastung auf Schmerzen, Lockerung des Nagels, Beschaffenheit der Nagellöcher und deren Heilungsverlauf ersehen.



Wie schon eingangs erwähnt, spielt die **Infektionsgefahr** bei der Beurteilung des Wertes der Nagelextension eine Hauptrolle.

Bei unseren **40** Fällen haben wir eine wirkliche **Infektion** 2mal erlebt, beide Male aber mit günstigem Ausgang.

In einem Falle (20) handelte es sich um eine Oberschenkelfraktur, bei welcher ein Bardenheuer'scher Extensionsverband wegen zunehmender Eiterung von Weichteilwunden im Oberschenkelbereich nach 13 Tagen abgenommen werden musste. Unglücklicher Weise war damals die Nagelung am Femur in der Nachbarschaft der Wunden angelegt worden. 14 Tage später entstand unter Fieber und Schmerzen ein phlegmonöse Rötung der Haut über dem äusseren

A. Nagel durch das Femur.

Dauer der Extension	Belastung	Schmerzen	Nagel beim Herausziehen	Sekret aus dem Nagelkanal	Beschaffenheit der Nagellöcher	Heilung derselben
Tage	kg					
6	10	—	festsitzend	—	reaktionslos	rasch.
14	13	gegen Ende	leicht herausziehbar [1])	—	entzündet	per granulat. (Eiterung!)
15	10	„	festsitzend	—	kleine circuläre Hautnekrose an einem Nagelloch [2])	rasch.
17	10	—	gelockert	Tropfen Blut	?	unter Gips.
17	10	gegen Ende	„	Tropf. Blut u. Eiter	reaktionslos	„
21	12—14	—	„	„	„	rasch.
23	10	—	festsitzend	—	„	„
29	13	gegen Ende	leicht herausziehbar [1])	—	circuläre Hautnekrose an einem Nagelloch	„
32	12—10	„	gelockert	—	granulierend	sehr verzögert.

B. Nagel durch die Tibia.

Dauer der Extension	Belastung	Schmerzen	Nagel beim Herausziehen	Sekret aus dem Nagelkanal	Beschaffenheit der Nagellöcher	Heilung derselben
17	9—12	—	festsitzend	—	reaktionslos	rasch.
22	9	—	„	Tropf. Blut u. Eiter	„	„
26	12	gegen Ende	leicht herausziehbar [1])	—	„	?
34	10	—	?	?	?	unter Gips.
35	7,5	gegen Ende	leicht herausziehbar [1])	—	granulierend	„
36	5	—	„	—	reaktionslos	„
37	10	—	festsitzend	Tropf. Blut u. Eiter	„	rasch.
38	12	gegen Ende	gelockert	Eiter	entzündet	sehr verzögert.
41	9—12	„	festsitzend	—	granulierend	rasch.
45	10—15	—	leicht herausziehbar [1])	Tropf. Blut u. Eiter	reaktionslos	„

1) Aber noch nicht schlotternd.
2) Kleine circuläre Hautnekrose an einem Nagelloch.



C. Nagel durch den Calcaneus.

… Extension …age	Belastung kg	Schmerzen	Nagel beim Herausziehen	Sekret aus dem Nagelkanal	Beschaffenheit der Nagellöcher	Heilung derselben
9	12	andauernd	leicht herausziehbar	—	reaktionslos	unter Gips.
12	7.5	—	festsitzend	—	„	rasch, später keinSequester.
13	6	—	gelockert	Tropf. Blut u. Eiter	„	unter Gips.
16	7.5	andauernd	leicht herausziehbar	—	„	„
16	6–10	—	gelockert	—	circuläre Hautnekrose an einem Nagelloch	„
16	10	—	leicht herausziehbar	—	„	rasch.
18	7.5	gegen Ende	„	Tropf. Blut u. Eiter	„	„
21	6—9	—	festsitzend	—	reaktionslos	„
22	6	andauernd	leicht herausziehbar	—	Eiterblase an einem Nagelloch	unter Gips.
22	6	—	festsitzend	Tropf. Blut u. Eiter	reaktionslos	rasch.
24	4—6	—	„	„	„	unter Gips.
24	9	andauernd	„	„	Eiterblase an einem Nagelloch	?
25	10	„	gelockert	„	granulierend	leicht verzögert.
25	9	—	leicht herausziehbar	—	circuläre Hautnekrose an einem Nagelloch	rasch.
28	10	—	festsitzend	—	„	„
29	10	andauernd	gelockert	Tropfen Blut	reaktionslos	unter Gips.
31	7,5	„	leicht herausziehbar	—	granulierend	„
42	10—5	—	festsitzend	—	Eiterblase an einem Nagelloch	rasch.
43	5	andauernd	gelockert	—	circuläre Hautnekrose an einem Nagelloch	?
54	6	—	festsitzend	—	„	sehr verzögert.
68	6	andauernd	gelockert	—	reaktionslos	unter Gips.

Nagelloch. Nach Entfernung des Nagels musste eine grössere Eiteransammlung zwischen Haut und Muskulatur dort breit inzidiert werden. Die Heilung erfolgte langsam per granulationem, ohne dass es zu einer Infektion des Knochens gekommen wäre. Offenbar war hier die Infektion bei einem hochgradig unruhigen Patienten, der sich eigenhändig den Verband verschob, von der Aussenwunde her erfolgt.

Die zweite, weniger bedeutende Infektion ereignete sich bei einem ebenfalls sehr ungeberdigen Patienten (Potator) mit veralteter komplizierter Unterschenkelfraktur, wo die Tibia oberhalb



der Malleolen durchnagelt worden war. Am 38. Tage, nachdem starke Schmerzen und Fieber aufgetreten waren, wurde der Nagel entfernt. Beim Herausziehen entleerte sich Eiter aus der Umgebung der entzündlich geröteten Nagellöcher. Die Heilung der Wunde erfolgte (unter gefenstertem Gipsverband) nach 15 Wochen.

Bei 11 unserer Fälle sickerten unmittelbar nach dem Herausziehen des Nagels ein oder mehrere Tropfen Blut mit „eitriger“ Flüssigkeit aus dem Nagelkanal. Diese Erscheinung erwies sich als belanglos, nachdem sie niemals mit Fieber oder Zeichen von Entzündung verbunden war und hatte auf die Heilung keinen verzögernden Einfluss. Wenngleich das Sekret bakteriologisch nicht geprüft worden war, kann hier von einer „Infektion“ nicht gesprochen werden.

Nach allem, was wir gesehen haben, kann man sagen, dass sich die Infektionsgefahr der Nagelextension bei aseptischem Vorgehen bei der Einbohrung, bei Vermeidung der Nähe eiternder Wunden, Achtung auf sicheren Abschluss der Nagelwunden und Sorge für ruhigen Sitz des Nagels auf ein Minimum beschränken lässt.

Zur Nachbehandlung der Nagelwunden nach Entfernung des Nagels hat sich uns folgender Vorgang am besten bewährt: Trockene reaktionslose Nagellöcher werden einfach mit Mastisol bepinselt und mit je einem Stückchen flach gelegter Vioformgaze bedeckt, darüber kommen noch einige Gazebindentouren.

Bei Randnekrosen wird das meist locker sitzende nekrotische Gewebe weggewischt oder mit einer Pinzette entfernt, die nun trichterförmige Wunde mit einem in Jodtinktur getauchten Gazebäuschchen kräftig ausgerieben. Dann wird noch etwas Jodtinktur in den Nagelkanal geträufelt (was auch sonst geschieht, wenn Sekret aus demselben kommt) und ein trockener Verband angelegt. Dieser, wie auch das Einträufeln von Jodtinktur wird eventuell wiederholt.

Ein Vorwurf, welcher noch gegen die Nagelextension erhoben wurde, die lange Dauer der Nachbehandlung, kann nicht als gerechtfertigt gelten.

Wenn man bedenkt, dass gewöhnlich nur ausgesucht schwere Fälle zur Nagelextension kommen, darf man sich nicht wundern, wenn zuweilen selbst Monate bis zur völligen Heilung verstreichen. Eine verhältnismässig rasche Konsolidation haben wir namentlich

bei Oberschenkelbrüchen beobachtet. Gleichwohl erscheint die Ansicht Schwarz's[1]), der eine Reizwirkung des Nagels auf die Fraktur im Sinne einer Beschleunigung der Heilung annimmt, nicht plausibel. Sicherlich aber wird man hier leichter als bei irgend einem anderen Verfahren durch frühzeitige Massage und passive Bewegungen die Heilung beschleunigen können.

Unsere Erfahrungen mit der Nagelextension lassen sich in folgenden Schlusssätzen zusammenfassen:

1. Die Nagelextension ist bei der Behandlung schwerer Knochenbrüche ein heutzutage schon fast unentbehrliches Mittel.
2. Mit der Nagelextension lässt sich die Längsverschiebung der Knochenfragmente leichter, die Seitenverschiebung aber schwieriger ausgleichen, als mit dem Verfahren nach Bardenheuer.
3. Auch bei der Nagelextention lässt sich manchmal eine nachfolgende blutige Reposition der Bruchenden nicht umgehen, gelingt dann aber stets sehr leicht.
4. Die Infektionsgefahr lässt sich bei Beobachtung der nötigen Vorsichtsmassregeln auf ein Minimum beschränken und tritt bei der Schwere der zu behandelnden Verletzungen ganz in den Hintergrund.
5. Die Anwesenheit eines Frakturhämatoms bildet, wenn nicht vermeidbar, beim Fehlen benachbarter eiternder Wunden keine Gegenanzeige zur Nagelextension.
6. Die Nähe stark sezernierender Wunden soll bei der Nagelung, wenn irgend möglich, vermieden werden.
7. Verzögerung in der Heilung der Nagellöcher ist selten und bleibt, wenn man der vorzeitigen Lockerung des Nagels vorbeugt und allzulanges Liegen desselben vermeidet, fast stets aus.
8. Auch die Nagelextension fordert eine ständige und genaue, namentlich röntgenologische Kontrolle, wie die Heftpflasterextension.

Krankengeschichten.

Im Nachfolgenden seien auszugsweise die Krankengeschichten unserer mit Nagelextension behandelten Fälle mitgeteilt, um Vor-

1) Steinmann, l. c.



teile und Nachteile des Verfahrens, sowie die bei der Behandlung unterlaufenen Fehler besser zu illustrieren.

Zunächst möge eine statistische Zusammenstellung der wichtigsten Daten, soweit sie nicht schon Erwähnung gefunden haben, vorausgeschickt werden.

Von unseren 40 Patienten wurden **39** geheilt entlassen, einer (Fall 36) ist an den Folgen eines späteren operativen Eingriffes an Eiterung und Marasmus gestorben. Dieser Todesfall steht aber mit der (reaktionslos verlaufenen) Nagelextension in keinem Zusammenhang.

Der älteste Patient war 68, der jüngste 12 Jahre alt; das Durchschnittsalter betrug 46 Jahre.

Zur Behandlung kamen: 21 gedeckte (6 frische und 15 alte), 19 komplizierte (15 frische und 3 alte) Frakturen und eine veraltete Luxation. Davon war der Oberschenkel **13**mal, der Unterschenkel **28**mal betroffen.

Bei den 13 Oberschenkelfällen wurde der Nagel gebohrt: 9mal durch das Femur, 2mal durch die Tibia, 2mal durch den Calcaneus;

Bei den **28** Unterschenkelbrüchen: 7mal durch die Tibia und 21mal durch den Calcaneus.

Eine Vorbehandlung hatten bereits 19 Fälle durchgemacht. Diese betrug (bei noch beweglichen Frakturen) im längsten Falle 99 Tage, und bestand teils in Schienenverbänden oder Lagerung auf Stiefel, teils in Heftpflasterextensions- oder Gipsverbänden.

Die Nachbehandlung nach Entfernung des Nagels bestand: **1**mal in Heftpflasterextension, **29** mal in Hülsen- oder Gipsverbänden, **4**mal in blutigen Eingriffen mit oder ohne vorherige Anwendung von Pflaster- oder Gipsverbänden. Nur **6** Fälle bedurften keiner weiteren Behandlung.

Die Dauer der Spitalsbehandlung von der Nagelung bis zur Entlassung betrug 3—58 Wochen, im Durchschnitt $3^1/_2$ Wochen.

1. Alter Oberschenkelbruch mit Verkürzung.

Johann R., 48 Jahre alt, Knecht. Von einem Pferd geschlagen. Vorbehandelt mit Schienen- und Gipsverband.

Querbruch des linken Oberschenkels im mittleren Drittel, beweglich, $4^1/_2$ cm Verkürzung. Starke Seitenverschiebung.

5. 6. 1909 (32 Tage nach der Verletzung): Lumbalanästhesie, **Nagel durch das Femur** oberhalb der Condylen. Längszug bei gestrecktem Knie



in der Beinachse mit 12—14 kg. Seitenzüge nach oben und unten. Verlauf schmerz- und fieberlos.

Nach 21 Tagen Entfernung des Nagels: Gelockert. Aus dem Kanal fliesst etwas Blut und Eiter. Noch Bettruhe.

8 Wochen nach der Nagelung entlassen: Bruch fest, Verkürzung $1^1/_2$ cm, Seitenverschiebung gebessert. Nagellöcher glatt verheilt. Knie leicht versteift.

2. Alter Oberschenkelbruch mit Verkürzung.

Johann K., 12 Jahre alt, Bauerssohn. Fall in einen Graben. Vorbehandelt mit Schienen.

Schrägbruch des linken Oberschenkels im oberen Drittel, beweglich, $3^1/_2$ cm Verkürzung. Starke Seitenverschiebung.

6. 9. 1909 (16 Tage nach Unfall): Aethernarkose. Nagel durch den Calcaneus. Längszug bei gestrecktem Knie in der Beinachse mit 10 kg. Leichte Schmerzen in der Ferse, kein Fieber.

Nach 25 Tagen Entfernung des Nagels: Gelockert. Beim Herausziehen etwas Blut und Eiter aus dem Kanal. Nagellöcher gerötet. Noch Bettruhe.

7 Wochen nach der Nagelung entlassen: Bruch fest, keine Verkürzung, Seitenverschiebung gebessert, Gelenke beweglich. An Nagelstellen noch trockene Borken.

Nach $1^1/_2$ Jahren: Druckempfindlichkeit der inneren Nagelnarbe.

3. Alter komplizierter Unterschenkelbruch.

Ferdinand W., 65 Jahre alt, Knecht. Von einem Wagenrad überfahren. Vorbehandelt mit gefenstertem Gipsverband.

Komplizierter supramalleolärer Schrägbruch des rechten Unterschenkels, noch beweglich, $3^1/_2$ cm Verkürzung, sehr starke Seitenverschiebung. Aussenwunde nahezu verheilt.

23. 9. 1909 (45 Tage nach Unfall): Lumbalanästhesie. Bruchstelle durch Abknicken stärker beweglich gemacht. Nagel durch den Calcaneus. Längszug 10 kg, Heftpflasterseitenzüge. Leichte Schmerzen, kein Fieber.

Nach 29 Tagen Entfernung des Nagels: Gelockert, aus dem Nagelkanal kommt nur etwas Blut. Nagellöcher reaktionslos. Gipsverband durch 5 Wochen.

Entlassung 16 Wochen nach der Nagelung: Bruch fest verheilt, Verkürzung 1 cm, Seitenverschiebung gebessert. Nagellöcher schon unter Gipsverband verheilt. Gehen ohne Stock.

4. Komplizierter Splitterbruch des Unterschenkels.

Ferdinand W., 49 Jahre alt, Kaufmann. Sturz von einer Leiter.

Tibia oberhalb der Malleolen in mehrere kleinere und grössere Stücke gebrochen, von denen eines lose aus der Wunde ragt. Fibula quer gebrochen. Sehr starke Seitenverschiebung. Verkürzung?

27. 9. 1909 (2 Stunden nach dem Unfall): Lumbalanästhesie. Spaltung der eingekrempten Haut. Entfernung einiger loser Knochenstücke. Nagel durch



den Calcaneus. Zug mit 6 kg. Lagerung des Beins auf Gipsschiene. Zeitweilig Fieber, mässige Schmerzen in der Fersengegend.

Nach 22 Tagen Entfernung des Nagels: Noch ziemlich festsitzend. Kein Sekret aus dem Kanal. Um das äussere Nagelloch Eiterblase. Dekubitalnekrose am Fersenhöcker (Druck der Schiene). Gefensterter Gipsverband; mit diesem 5 Wochen nach der Nagelung entlassen. Später Gehapparat. Spätresultat gut.

5. Komplizierter Unterschenkelbruch.

Rudolf O., 21 Jahre alt, Knecht. Beim Aufheben einer schweren Last plötzlich Einknicken des linken Beines (das ihm vor 10 Jahren schon einmal gebrochen war).

Schrägbruch beider Unterschenkelknochen im mittleren Drittel, Haut vom oberen Tibiabruchstück durchbohrt und eingekrempt. Starke Seitenverschiebung, 2 cm Verkürzung.

8. 10. 1909 (2 Tage nach der Verletzung): Lumbalanästhesie. Nagel durch den Calcaneus. Zug mit 6 kg. In den ersten Tagen Fieber (bis 39,5), Seitenstechen, blutiger Auswurf ohne objektiven Lungenbefund. Keine nennenswerten Schmerzen in der Ferse.

Nach 13 Tagen Nagel entfernt: Etwas gelockert, aus dem Kanal einige Tropfen Blut und Eiter. Nagellöcher glatt. Gipsverband.

Entlassung 10 Wochen nach der Nagelung: Bruch noch federnd, keine Verkürzung, Seitenverschiebung gering. Kleine Granulationen an Stelle der Nagellöcher. Neuerlicher Gipsverband durch 4 Wochen, Nagelwunden dann verheilt. Arbeitsfähig nach 5 Monaten.

6. Schlecht geheilter Schenkelhalsbruch.

Johann R., 21 Jahre alt, Hilfsarbeiter. Vor 3 Jahren Fall auf die Hüfte, ging aber nach 14 Tagen wieder herum.

Rechtes Bein adduziert, sämtliche Bewegungen im Hüftgelenk eingeschränkt. Hochstand des Troch. maior. 6 cm Verkürzung. Röntgen: Der abgebrochene Schenkelkopf zum Teil ausserhalb der Pfanne, die abgeflacht und nach oben verbreitert ist; gegen sie stemmt sich unvollkommen der Schenkelhals.

25. 9. 1909: Lumbalanästhesie. Momburg. Eröffnung des Hüftgelenkes durch Schnitt von aussen. Trennung der nicht sehr fest miteinander verheilten Fragmente.

Nagel durch das Femur oberhalb der Condylen. Längszug mit 10 kg in abduzierter Stellung. Heftpflasterseitenzüge. Verlauf mit Schmerzen, bald in der Hüfte, bald in der Nagelgegend.

Nach 17 Tagen Entfernung des Nagels: Leicht gelockert, aus dem Kanal kommt etwas Blut und Eiter. Nagellöcher glatt. Gipsverband in Abduktionsstellung durch 8 Wochen.

Entlassung 14 Wochen nach der Nagelung: Bein in Abduktionsstellung, Hüftgelenk versteift. Narbe glatt, Nagellöcher verheilt. Verkürzung ca. 5 cm. Röntgen: Kopf atrophisch, ausserhalb der Pfanne, dem Schaft anliegend. Schenkelhals stemmt sich gegen die Pfanne.



7. Komplizierte Luxation des Kniegelenks, komplizierter Bruch des Oberschenkels, schwere Weichteilveränderungen.

Veronika P., 17 Jahre alt, Hilfsarbeiterin. Von einer Göpelmaschine erfasst und ins Räderwerk gezogen.

Ausgedehnte Zerreissung und Zermalmung der Weichteile, Oberschenkel im unteren Drittel gebrochen, Kniegelenk klafft, schwere Quetschung der Wade.

1. 12. 1909 (6 Stunden nach der Verletzung): Lumbalanästhesie. Nagel durch den Calcaneus. Zug mit 6 kg. Langwierige Eiterung, ausgedehnte Hautnekrosen. Fieber. Schmerzen.

Nach 68 Tagen Abnahme des Nagels: Gelockert, beim Herausziehen kein Eiter. Keine Randnekrose. Gefensterter Gipsverband durch 9 Wochen. Danach Bruchstelle fest, Kniegelenk ankylotisch, Spitzfussstellung wegen narbiger Kontraktur der Wadenmuskulatur. Am Unterschenkel grosse granulierende Wunde, die später mehrmals gethierscht wird.

Entlassung nach 39 Wochen: Wunden verheilt. Bein steif, 2 cm Verkürzung.

8. Alter Unterschenkelbruch (Pseudarthrose).

Josef S., 61 Jahre alt, Holzarbeiter. Von einem rollenden Baumstamm getroffen. Vorbehandelt mit Blechstiefel, Massage.

Splitterbruch der Tibia im unteren Drittel, Stückbruch der Fibula. Sehr starke Seitenverschiebung. 3 cm Verkürzung.

14. 5. 1910 (50 Tage nach dem Unfall): Lumbalanästhesie. Mobilisierung. Nagel durch den Calcaneus. Längszug mit 12 kg. Schmerzen in der Ferse.

Nach 9 Tagen Entfernung des Nagels: Leicht herauszuziehen. Kein Sekret. Nagellöcher glatt. Gipsverband.

Entlassung 20 Wochen nach der Nagelung: Bruchstelle fest. Stellung gut. $1^1/_2$ cm Verkürzung.

9. Spontanbruch des Oberschenkels bei Nekrose.

Mathias H., 48 Jahre alt, Lokomotivheizer. Wegen Necrosis femoris sin. bereits zweimal hier operiert. 4 Tage nach dem letzten Eingriff gelegentlich Ueberhebens des Pat. im Bett Spontanbruch in der Mitte (Stelle der Operation). Starke Verlagerung der spitzen Bruchenden. Verkürzung $3^1/_2$ cm.

7. 6. 1910 (sogleich): Lumbalanästhesie. Nagel durch das Femur oberhalb der Condylen. Längszug mit 12—10 kg in der Beinachse. Verlauf fieberfrei. Zeitweise Schmerzen.

Nach 32 Tagen Entfernung des Nagels: Gelockert, kein Sekret. Gefensterter Gipsverband durch 4 Wochen.

Entlassung 12 Wochen nach der Nagelung: Bruchstelle fest, Stellung gut. 2 cm Verkürzung. Fistel an der Operationsstelle. Inneres Nagelloch verheilt, am äusseren Nagelloch Granulation. Später stossen sich dort kleine Sequester aus.

10. Aelterer Unterschenkelbruch mit Hautveränderungen.

August Sch., 31 Jahre alt, Bäckermeister. Sturz beim Turnen vom Barren. Vorbehandelt mit Stiefel.

Schrägbruch von Tibia und Fibula im mittleren Drittel, starke Seitenverschiebung, 2 cm Verkürzung. Haut mit Borken und Blasen bedeckt.

13. 6. 1910 (19 Tage nach dem Unfall): Lumbalanästhesie. Nagel durch die Tibia oberhalb der Malleolen. Längszug mit 7,5 kg, Seitenzüge. Schmerzen bei Belastung der letzteren.

Nach 35 Tagen Nagel entfernt: Leicht herauszuziehen. Kein Sekret. Nagellöcher granulierend. Gipsverband durch 4 Wochen.

Entlassung 7 Wochen nach der Nagelung: Bruch fest, Nagellöcher verheilt, Stellung gut, 1 cm Verlängerung. Mit Schutzverband entlassen. Ende September schon ganz arbeitsfähig.

11. Alter Schrägbruch des Unterschenkels (Pseudarthrose).

August H., 23 Jahre alt, Zeugschmied. Sturz mit Fahrrad über eine Strassenböschung. Vorbehandelt mit Gipsverbänden.

Schrägbruch der Tibia unterhalb der Mitte, Schräg- und Stückbruch der Fibula. Sehr starke Seitenverschiebung. $3^1/_2$ cm Verkürzung. Abnorme, federnde Beweglichkeit.

24. 6. 1910 (99 Tage nach dem Unfall): Lumbalanästhesie. Nagel durch die Tibia. Längszug mit 9—12 kg. Seitenzüge. Schmerzen bei stärkerer Belastung derselben.

Nach 41 Tagen Entfernung des Nagels: Noch ziemlich festsitzend. Um die Nagelöffnungen Granulationen. Gipsverband.

Entlassung 17 Wochen nach der Nagelung (Pat. hat sich unterdessen auch wegen einer Hernie operieren lassen): Bruchstelle fest, keine Verkürzung. Nagellöcher verheilt.

12. Veraltete komplizierte Dupuytren'sche Fraktur.

Johann L., 63 Jahre alt, Holzhändler. Von einem rollenden Holzbalken getroffen. Vorbehandelt mit gefenstertem Gipsverband.

Aus einer queren, granulierenden Wunde oberhalb des Malleolus int. ragt das schräge obere Bruchstück der Tibia weit heraus. Stückbruch der Fibula. ca. 3 cm Verkürzung.

4. 7. 1910 (31 Tage nach dem Unfall): Lumbalanästhesie. Mobilisierung der Fraktur. Nagel durch den Calcaneus. Längszug 7,5 kg. Seitenzüge. Stets Schmerzen. (Ferse oder Fraktur?)

Nach 31 Tagen Entfernung des Nagels: Leicht herauszuziehen; Nagellöcher granulierend. Gefensterter Gipsverband durch 5 Wochen.

Entlassung 6 Wochen nach der Nagelung: Bruchstelle fest. In der granulierenden Wunde ist noch Knochen sichtbar. Nagellöcher verheilt. Gipsverband. 2 Monate später wird noch ein nekrotisches Knochenstück entfernt. Spätresultat gut.



13. Noch beweglicher Unterschenkelbruch mit starker Verschiebung.

Peter R., 44 Jahre alt, Fabrikarbeiter. Von einer umfallenden Bank getroffen. Vorbehandelt mit Stiefel.

Spiralbruch der Tibia im unteren Drittel, Stückbruch der Fibula. 3 cm Verkürzung. Sehr starke Seitenverschiebung.

17. 8. 1910 (25 Tage nach dem Unfall): Lumbalanästhesie. Nagel durch die Tibia oberhalb der Malleolen. Zug mit 10 kg. Verlauf ohne Fieber und Schmerzen.

Nach 34 Tagen Entfernung des Nagels: (Nähere Angaben fehlen.) Gipsverband. Mit demselben 6 Wochen nach der Nagelung entlassen.

Spätresultat (nach 5 Monaten): Arbeitsfähig. Bein um $^1/_2$ cm verlängert. Seitenverschiebung gebessert. Nagellöcher waren nach Abnahme des Gipsverbandes verheilt.

14. Supracondylärer Oberschenkelbruch — Bardenheuer nicht vertragen.

Eugen v. Sch., 50 Jahre alt, Tagelöhner. Von einem fallenden Balken getroffen. Vorbehandelt mit Bardenheuer'scher Pflasterextension, die wegen hochgradiger Unruhe des Pat., Decubitus abgenommen werden muss.

Querbruch des rechten Oberschenkels oberhalb der Condylen. Sehr starke typische Seitenverschiebung (nach hinten). 6 cm Verkürzung.

4. 10. 1910 (22 Tage nach dem Unfall): Lumbalanästhesie. Nagel durch das Femur. Längszug mit 10 kg in der Beinachse. Keine Seitenzüge. Verlauf glatt.

Nach 17 Tagen Entfernung des Nagels: Gelockert, aus dem Kanal etwas Blut. Gipsverband.

Entlassung 11 Wochen nach der Nagelung: Bruch fest. 1 cm Verkürzung. Seitenverschiebung wenig gebessert. Nagellöcher verheilt.

15. Alter komplizierter Schrägbruch des Unterschenkels.

Josef H., 44 Jahre alt, Agent. Bei einer Rauferei niedergestossen. Vorbehandelt mit gefenstertem Gipsverband.

Schrägbruch der Tibia zwischen mittlerem und unterem Drittel, Fibula höher oben gebrochen. 2 cm Verkürzung, Seitenverschiebung. Bruch noch beweglich, Aussenwunde verheilt.

4. 12. 1910 (88 Tage nach der Verletzung): Lumbalanästhesie. Nagel durch die Tibia. Längszug 12 kg. Seitenzüge aber nicht vertragen. Verlauf: Schmerzen und Fieber gegen Ende; Pat. sehr ungeberdig, reisst am Verband herum.

Nach 38 Tagen Entfernung des Nagels: Gelockert. Umgebung der Nagellöcher gerötet, beim Herausziehen des Nagels kommt Eiter. Gipsverband mit Fenster über die Nagelstellen.

Entlassen 25 Wochen nach der Nagelung: Bruch fest, 1 cm Verkürzung, Seitenverschiebung fortbestehend. Nagellöcher, deren Heilung ca. 18 Wochen beanspruchte, verheilt.



16. Oberschenkelbruch nahe dem Knie bei marastischem Mann.

Ferdinand S., 66 Jahre alt, Taglöhner. Von einem Schlitten geschleudert und überfahren.

Flötenschnabelbruch des Oberschenkels im unteren Drittel mit sehr starker, typischer Verstellung. 5 cm Verkürzung.

10. 1. 1911 (3 Tage nach dem Unfall): Lumbalanästhesie. Nagel durch die Tibia oberhalb der Malleolen. Längszug mit 10—15 kg. Seitenzüge. Kissen in der Kniekehle. Keine besonderen Beschwerden.

Nach 45 Tagen Entfernung des Nagels: Leicht herauszuziehen. Löcher reaktionslos. Aus dem Kanal einige Tropfen Blut und Eiter.

Entlassen 15 Wochen nach der Nagelung: Bruch fest, keine Verkürzung. Seitenverschiebung gebessert. Nagellöcher verheilt.

17. Veralteter Querbruch des Unterschenkels mit starker Verschiebung.

Felix L., 29 Jahre alt, Strassenarbeiter. Von einer Lawine in einen Strassengraben geschleudert. Vorbehandelt mit Gipsverband.

Flötenschnabelbruch von Tibia und Fibula zwischen mittlerem und unterem Drittel. Bruchstelle beweglich. 4 cm Verkürzung. Sehr starke Seitenverschiebung.

11. 3. 1911 (49 Tage nach dem Unfall): Lumbalanästhesie. Nagel durch die Tibia. Längszug mit 12 kg. Seitenzüge. Anfangs schweres Jodekzem mit Fieber, unter Wismutbehandlung bald abheilend. Gegen Ende Schmerzen in der Nagelgegend.

Nach 26 Tagen Entfernung des Nagels: Leicht herauszuziehen. Nagellöcher rein, kein Sekret. Gipsverband. Mit diesem 6 Wochen nach der Nagelung entlassen. Keine Verkürzung, Seitenverschiebung wenig beeinflusst.

18. Oberschenkelbruch bei marastischem Mann — Bardenheuer nicht vertragen.

Johann F., 63 Jahre alt, Tagelöhner. Von einem umfallenden Ziegelstoss niedergeworfen. Vorbehandelt mit Bardenheuer'schem Extensionsverband, der wegen Decubitus und Schmerzen wieder abgenommen werden muss.

Stückbruch des Oberschenkels im oberen Drittel, 4 cm Verkürzung, starke Seitenverschiebung.

25. 4. 1911 (13 Tage nach dem Unfall): Braun. Nagel durch das Femur. Längszug mit 10 kg, schräg nach aufwärts. Rollenbügel[1]). Oberschenkel leicht gebeugt. Seitenzüge. Verlauf: schmerz- und fieberlos.

Nach 23 Tagen Entfernung des Nagels: Noch festsitzend. Nagellöcher glatt. Kein Sekret. Bruchstelle anscheinend fest. $1^1/_2$ cm Verlängerung.

Entlassen 15 Wochen nach der Nagelung: Bruch fest, durch vorzeitige Belastung aber wieder 1 cm Verkürzung. Seitenverschiebung gebessert. Nagellöcher längst verheilt.

1) Von da ab bei jedem weiteren Fall angewendet.



19. Komplizierter Unterschenkel- und Knöchelbruch.

Ludwig K., 60 Jahre alt, Fuhrmann. Von einem Wagenrad überfahren. Vorbehandelt mit Stiefel, Verbänden. Schrägbruch der Tibia im unteren Drittel, Stückbruch der Fibula, Bruch beider Knöchel. Ca. 3 cm Verkürzung. Sehr starke Seitenverschiebung. Aussenwunde klein, oberhalb des Fussristes.

24. 8. 1911 (6 Tage nach dem Unfall): Lumbalanästhesie. Nagel durch den Calcaneus, noch im Hämatombereich. Längszug mit 9 kg. Seitenzüge. Schmerzen in der Ferse und an der Bruchstelle. Kein Fieber.

Nach 24 Tagen Entfernung des Nagels: Noch ziemlich festsitzend. Beim Herausziehen ein Tropfen blutiger Eiter. Oberhaut um das innere Nagelloch als Eiterblase abgehoben. Stellung verbessert. Keine Verkürzung. Gipsverband. Mit diesem 4 Wochen nach der Nagelung in häusliche Pflege entlassen.

20. Oberschenkelbruch mit eiternden Hautwunden.

Peter B., 54 Jahre alt, Holzarbeiter. Von einem rollenden Baumstamme getroffen. Kurzer Schrägbruch des rechten Oberschenkels zwischen mittlerem und unferem Drittel. 4 cm Verkürzung. Quetschwunden der Haut. Extensionsverband nach Bardenheuer. muss nach 13 Tagen wieder abgenommen werden wegen starker Eiterung der Hautwunden am Oberschenkel.

29. 9. 1911 (15 Tage nach dem Unfall): Lumbalanästhesie. Nagel durch das Femur oberhalb der Condylen, nahe den eiternden Wunden. Längszug 13 kg, schräg nach aufwärts, Oberschenkel auf Keilkissen gelagert. Nach 14 Tagen muss der Nagel wegen Fieber, Schmerzen, Rötung am Oberschenkel, entfernt werden, ist leicht herauszuziehen, kein Eiter aus dem Nagelkanal. Oberhalb des äusseren Nagelloches Schwellung, Rötung, Fluktuation. Breite Inzision, Eröffnung eines grossen Abszesses zwischen Haut und Muskulatur (vereitertes Hämatom?). Bruchstelle anscheinend fest. Gefensterter Gipsverband.

10 Wochen nach der Nagelung mit granulierender Wunde an der Aussenseite entlassen. Bruchstelle fest, keine Verkürzung. Seitenverschiebung gebessert. Reichlicher Callus.

21. Komplizierter Splitterbruch des Unterschenkels.

Anton F., 41 Jahre alt, Hausknecht. Von einem fallenden Baumstamm getroffen. Quere klaffende Wunde zwischen mittlerem und unterem Drittel des linken Unterschenkels, aus welcher ein spitzes Knochenfragment hervorragt. Splitterbruch der Tibia, Querbruch der Fibula in der Höhe der Hautwunde. Starke Seitenverschiebung. 2 cm Verkürzung.

13. 11. 1911 (2 Tage nach dem Unfall): Aethernarkose. Nagel durch den Calcaneus. Längszug mit 6 bis 9 kg. Verlauf: fieber- und schmerzlos.

Nach 21 Tagen Entfernung des Nagels, der noch fest steckt, Löcher vollkommen reaktionslos, kein Sekret. Gefensterter Gipsverband, nach 5 Wochen Blauverband, Nagelstellen schon glatt verheilt. Wundheilung durch Abstossen von Knochensplittern verzögert.

Entlassung 20 Wochen nach der Nagelung: Bruch fest, keine Verkürzung, Stellung gebessert.



22. Splitterbruch des Unterschenkels mit Hautschädigungen.

Johann St., 26 Jahre alt, Beamter. Beim Rodeln gegen einen Baumstamm geschleudert. Schwerer Splitterbruch zwischen oberem und mittlerem Drittel, die spitzen Bruchstücke ineinander verschoben. $2^1/_2$ cm Verkürzung. Haut in der Bruchgegend verdünnt, gerötet, mit Blasen bedeckt.

13. 1. 1912 (1 Tag später): Lumbalanästhesie. Nagel durch die Tibia oberhalb der Malleolen. Längszug mit 9, später 12 kg. Seitenzüge. Verkürzung bald ausgeglichen, es kommt sogar zu einer Verlängerung von 1 cm, aber es gelingt nicht, die hochgradige Seitenverschiebung irgendwie zu beeinflussen. Auch der 2mal in Lachgasnarkose vorgenommene Repositionsversuch bleibt erfolglos. Es wird daher Weichteilzwischenlagerung angenommen und blutige Reposition beschlossen.

17 Tage nach der Nagelung: Lumbalanästhesie. Freilegung der Bruchstücke. Das untere spitze Tibiafragment ist, von Periost entblösst, hinter das obere verlagert und tief in die Wadenmuskulatur eingebohrt. Vorholen mit dem Clairmont'schen Haken. Nach Einlegen eines 7 cm langen Rehn'schen Röhrenbolzen aus Horn in die Markhöhlen werden die beiden Tibiabruchstücke zum Einschnappen gebracht. Darauf Entfernung des Nagels, der noch sehr fest sitzt. Nagellöcher vollkommen reaktionslos, kein Sekret. Gipsverband.

Nach 3 Wochen Abnahme: Heilung p. pr., auch der Nagelwunden. Bruchstelle noch federnd.

Entlassung 10 Wochen nach der Nagelung: Ideale Lage der Bruchstücke. Keine Verkürzung. Blauverband. Spätresultat: Tadellose anatomische und funktionelle Heilung.

23. Komplizierter Unterschenkelbruch mit Zermalmung von Weichteilen.

Josef K., 29 Jahre alt, Holzarbeiter. Von einem fallenden Baumstamm getroffen.

Linker Unterschenkel im Bereich des unteren Drittels zermalmt, der Fuss hängt nur an einer äusseren Hautmuskel- (und Gefäss-) Brücke pendelnd herab. In der handbreiten stark verunreinigten Wunde liegen lose grosse Knochensplitter.

Da der Fuss gut ernährt erscheint, zunächst um einmal die Wunde bequem und möglichst schmerzlos verbinden zu können:

13. 1. 1912 (gleich nach Einlieferung): Braun. Nagel durch den Calcaneus. Zug 6 kg. Heilungsverlauf ohne Fieber und Schmerzen. Abstossung nekrotischen Muskelgewebes und von Knochensequestern. Röntgen ergibt vollständigen Defekt der Tibia in einer Ausdehnung von 4 cm, Stückbruch der Fibula.

Nach 54 Tagen Entfernung des Nagels, der noch sehr fest sitzt. Kleine Hautnekrose am äusseren Nagelloch, kein Sekret. Gefensterter Gipsverband.

Der Gedanke, den Tibiadefekt durch Knochenimplantation zu ersetzen, wird später fallen gelassen, da die Wunde trotz monatelangen Zuwartens sich nicht völlig schliesst.



7 Monate später werden nach Einbrechen der Fibula die Tibiaenden reseziert und mittels eines Hornzapfens aneinander gebolzt. Die äussere Nagelwunde hat sich erst kurz vorher, nach Ausstossen kleiner Knochensequester, geschlossen.

24. Hoher Oberschenkelbruch bei fettem altem Mann.

Wenzl O., 68 Jahre alt, Inwohner. Fall auf die Hüfte durch Ausgleiten. Oberschenkelbruch knapp unter dem Trochanter. Schaftstück nach aussen und oben verschoben.

31. 1. 1912 (4 Tage nach dem Unfall): Lumbalanästhesie. Nagel durch das Femur. Längszug schräg nach aufwärts mit 13 kg. Seitenzug. Schmerzen in der Nagelgegend gegen Ende.

Nach 29 Tagen Nagel entfernt: Noch ziemlich festsitzend; kleine, circuläre Hautnekrose am äusseren Nagelloch. Kanal trocken. Bruch anscheinend fest, gute Stellung. Kein weiterer Verband. Bettruhe.

Nach 6 Tagen (Pat. unruhig, hat angeblich Gehversuche gemacht!) Bein wieder aussenrotiert, verkürzt. Schmerzen. Weiterbehandlung nur durch Lagerung. Rasche Verheilung der Nagelwunden.

9 Wochen nach der Nagelung entlassen: Bruchstelle fest, schmerzlos. Stellung schlecht. Verkürzung 3 cm. Gehen mit Stock.

25. Unterschenkelbruch mit schweren Hautveränderungen.

Josef Oe., 49 Jahre alt, Taglöhner. Von einem rollenden Baumstamm getroffen.

Schräg- und Stückbruch der Tibia im unteren Drittel, der Fibula im oberen Drittel. Verkürzung $2\frac{1}{2}$ cm. Haut blaurot, ausgedehnte Blasenbildung, sehr starke Schwellung bis zur Ferse. Vorbehandelt mit Stiefel, Umschlägen.

31. 1. 1912 (10 Tage nach dem Unfall): Braun. Nagel durch den Calcaneus, noch im Hämatombereich. Längszug mit 10 kg. Seitenzüge. Verlauf ganz glatt.

Nach 16 Tagen Entfernung des Nagels: Noch ziemlich fest. Kleine circuläre Gewebsnekrose am äusseren Nagelloch. Kanal trocken. Gipsverband.

Entlassen 8 Wochen nach der Nagelung: Bruch fest, keine Verkürzung. Stellung gut. Nagellöcher verheilt.

26. Oberschenkelbruch mit kompliziertem Unterschenkelbruch derselben Seite.

Johann W., 33 Jahre alt, Holzarbeiter. Von einem rollenden Felsblock getroffen.

Quetschung des Beckens, Haut der rechten Gesässhälfte und der oberen Hälfte des rechten Oberschenkels sackartig lose von der Unterlage abgehoben. Splitterbruch des linken Oberschenkels im oberen Drittel, komplizierter Querbruch des Unterschenkels zwischen mittlerem und unterem Drittel, starke Seitenverschiebung. Hämatom bis zur Ferse. Gesamtverkürzung 6 cm.



20. 5. 1912 (gleich nach Einlieferung): Aethernarkose. Nagel durch den Calcaneus, noch durch den Hämatombereich. Längszug mit 10 kg. Seitenzüge. Verlauf durch Nekrose eines Teils der abgehobenen Gesässhaut kompliziert, sonst glatt und schmerzlos.

Nach 28 Tagen Entfernung des Nagels, welcher noch so fest sitzt, dass er herausgeschlagen werden muss. Kein Sekret, um das innere Nagelloch kleine Hautnekrose. Oberschenkel anscheinend fest, Unterschenkel noch beweglich, 2 cm Diastase und starke Seitenverschiebung. Bardenheuer'scher Extensionsverband mit leichter Belastung (6 kg) durch 4 Wochen. Danach Oberschenkel fest verheilt, desgleichen Fibula, Tibiaenden aber bleiben übereinander geschoben und beweglich.

Da trotz weiteren Zuwartens keine Konsolidation eintritt, werden, nach Verheilung der Aussenwunde, in Bier'scher Venenanästhesie die Tibiabruchstücke freigelegt und nach Entfernung interponierten schwieligen Gewebes durch einen soliden Markbolzen aus Horn aneinandergebolzt. Leichter Gipsverband.

Entlassung 19 Wochen nach der Aufnahme: Bruchstellen fest, keine Verkürzung. Pat. geht ohne Beschwerden herum und bekommt nur zum Schutz des Unterschenkels einen Blauverband. Spätresultat: Tadellose funktionelle und anatomische Heilung.

27. Aelterer Oberschenkelbruch bei fetter Frau.

Anna P., 57 Jahre alt, Häuslersfrau. Vor 2 Wochen beim Steigen über eine Stufe niedergestürzt.

Gelbliche Gesichtsfarbe, harte diffuse Struma (maligna?). Rechtes Bein aussenrotiert, starke Schwellung im ganzen Oberschenkelbereich, ca. 4 cm Verkürzung. Schrägbruch des Schaftes unterhalb des Trochanter minor. Corticalis an der Bruchstelle auffallend verdünnt, Strukturzeichnung verwischt (Strumametastase? Cyste?).

28. 5. 1912 (19 Tage nach dem Unfall): Braun. Nagel durch die Tibia oberhalb der Malleolen. Längszug 10 kg. Polster in die Kniekehle. Verlauf glatt und schmerzlos.

Nach 37 Tagen Entfernung des Nagels: Sitzt noch so fest, dass er mit der Zange herausgedreht werden muss. Nagellöcher glatt, aus dem Kanal sickert etwas Blut und eiterähnliche Flüssigkeit. Bettruhe.

Entlassung 9 Wochen nach der Nagelung: Bruch fest, leichte Seitenverschiebung, keine Verkürzung. Bein kann aktiv gehoben werden. Darf noch nicht auftreten.

28. Komplizierter Unterschenkelbruch mit schwerer Hautschädigung.

Johann M., 37 Jahre alt, Knecht. Geriet mit einem Bein unter einen Wagen. Schwere Quetschung des linken Unterschenkels mit Freilegung des Knochens. Tibia unterhalb der Mitte quer, Fibula höher, aber schräg gebrochen, ca. $2^1/_2$ cm Verkürzung, starke Seitenverschiebung.

3. 6. 1912 (2 Tage nach der Verletzung): Braun. Nagel durch den Calcaneus. Zug 10, später 5 kg. Die Haut in der Bruchgegend wird nahezu circulär nekrotisch, stösst sich unter Eiterung langsam ab.

Nach 42 Tagen Entfernung des Nagels: Sitzt noch so fest, dass er mit Zange herausgedreht werden muss. Kanal trocken. Eiterblase am inneren Nagelloch. Bruchstelle nahezu fest, sehr gute Stellung, keine Verkürzung. Gefensterter Gipsverband.

Pat. wird 13 Wochen nach der Nagelung mit nahezu verheilter Wunde und Schutzverband entlassen.

29. Veralteter Schenkelhalsbruch bei jungem Mann.

Josef St., 27 Jahre alt, Maurergehilfe. Durch Einstürzen einer Zimmerdecke verschüttet.

Linkes Bein im Hüftgelenk gebeugt und hochgradig adduziert, Luxatio coxae vortäuschend. Röntgen ergibt lateralen Schenkelhalsbruch mit sehr starker Uebereinanderschiebung der Bruchenden. Ca. 6 cm Verkürzung.

2. 7. 1912 (5 Wochen nach dem Unfall): Aethernarkose. Mobilisation. Nagel durch das Femur. Zug mit 10 kg.

Nach 6 Tagen Entfernung des festsitzenden Nagels. Kein Sekret, Löcher reaktionslos. Extensionsverband nach Bardenheuer durch 6 Wochen, Seitenzüge.

Entlassung 13 Wochen nach der Nagelung: Bruchstelle fest, vorzügliche Stellung der Fragmente. Gelenke frei. Gehen ohne Unterstützung.

30. Komplizierter Schrägbruch des Unterschenkels.

Johann N., 28 Jahre alt, Bauernknecht. Von einer Kuh niedergestossen und getreten.

Schrägbruch des linken Unterschenkels zwischen mittlerem und unterem Drittel. Aus einem queren Hautschlitz ragt das obere Bruchende der Tibia. Starke Seitenverschiebung. Ca. 3 cm Verkürzung.

6. 8. 1912 (gleich nach Einlieferung): Aethernarkose. Nagel durch den Calcaneus. Zug mit 6 kg. Glatter Verlauf ohne Schmerzen.

Nach 22 Tagen Entfernung des Nagels: Sitzt noch fest. Nagellöcher reaktionslos. Aus dem Nagelkanal kommen einige Tropfen mit eitriger Flüssigkeit vermischten Blutes. Gipsverband mit Fenster.

Entlassung 8 Wochen nach der Nagelung: Bruch nahezu fest. Keine Verkürzung. Seitenverschiebung gebessert. Aussenwunde klein, granulierend. Schutzverband.

31. Komplizierter Stückbruch des Unterschenkels.

Franz St., 36 Jahre alt, Steinarbeiter. Von einem fallenden Steinblock getroffen. Stückbruch beider Knochen im mittleren Drittel. Aus einer queren Wunde ragt ein Knochenfragment. Verkürzung ca. $3^1/_2$ cm.

5. 9. 1912 (1 Tag nach Unfall): Braun. Nagel durch die Tibia. Zug mit 9 kg. Verlauf glatt ohne Beschwerden.

Nach 22 Tagen Entfernung des Nagels, der noch fest sitzt. Löcher reaktionslos. Aus dem Kanal sickert etwas Blut und trübe Flüssigkeit. Gipsverband.

13 Wochen nach der Nagelung entlassen: Bruch fest, keine Verkürzung, Stellung sehr gut.

32. Komplizierter Schrägbruch des Unterschenkels.

Karl P., 48 Jahre alt, Hilfsarbeiter. Von einem rollenden Eisenkessel getroffen und niedergeworfen.

Linker Unterschenkel sehr stark angeschwollen. Kleine Hautwunde die auf Knochen führt. Luftknistern. Schrägbruch beider Knochen zwischen mittlerem und unterem Drittel, sehr starke Seitenverschiebung. Verkürzung ca. 3 cm.

9. 9. 1912 (3 Tage nach Unfall): Braun. Nagel durch den Calcaneus. Zug mit 7,5 kg. Nach 2 Wochen beginnende Schmerzen.

Nach 18 Tagen Entfernung des Nagels: Leicht herauszuziehen. Kleiner ringförmiger Decubitus am äusseren Nagelloch. Aus dem Nagelkanal sickern einige Tropfen Blut mit Eiter. Gipsverband mit Fenster.

Nach 20 Wochen entlassen: Bruch fest, keine Verkürzung. Seitenverschiebung gebessert. Blaubinden-Schutzhülse.

33. Aelterer Knöchelbruch mit Luxation des Fusses.

Marie K., 45 Jahre alt, Baudirektorsgattin. Sturz über eine Treppe. Vorbehandelt mit Gipsverband.

Starke Schwellung, Verbreiterung der Knöchelgegend. Röntgen: Abbruch beider Knöchel in grossen Stücken, Fuss mit denselben nach aussen und hinten luxiert.

21. 9. 1912 (16 Tage nach Unfall): Aethernarkose. Nagel durch den Calcaneus. Zug mit 7,5 kg schräg nach aufwärts. Schlittenzug und Abhebelungszug nach Bardenheuer.

Nach 12 Tagen unter Nagelextension: Gipsverband, Nagel sodann durch seitliche Fenster entfernt (steckte noch fest). Löcher reaktionslos. Kanal trocken.

3 Wochen nach der Nagelung mit Verband in häusliche Pflege entlassen. Nach glatter, rascher Verheilung der Nagellöcher stösst sich später an der äusseren Nagelstelle ein kleiner Knochensequester aus.

Spätresultat (3 Monate nach Unfall): Tadellose funktionelle und anatomische Heilung. Spazierengehen ohne Stock. Der vor der Verletzung bestandene Plattfuss jetzt gebessert.

34. Komplizierter Unterschenkelbruch mit schweren Hautschädigungen.

Anna M., 59 Jahre alt, Uhrmachersgattin. Von einem Lastwagen überfahren.

Komplizierter Splitterbruch des linken Unterschenkels im unteren Drittel. Ausgedehnte schwere Quetschwunden an der Wade, sowie vorne, bis zum inneren Knöchel herab. Knochen an zwei Stellen freiliegend, Splitter in der Wunde.

2. 1. 1913 (am Tage der Verletzung): Braun. Nagel durch den Calcaneus. Zug mit 5 kg. Verlauf mit Fieber, Hautnekrosen, schwerer Eiterung der Unterschenkelwunden, Ausstossung von Knochenstücken.

Nach 43 Tagen Entfernung des Nagels (etwas gelockert). Kleine Hautnekrose am äusseren Nagelloch. Kanal trocken. Bruch beginnt fest zu



werden. Gefensterter Gipsverband. Mit demselben 8 Wochen nach der Aufnahme in häusliche Pflege entlassen.

35. Stark dislozierter Flötenschnabelbruch des Unterschenkels.

Josef K., 59 Jahre alt, Holzarbeiter. Von einem rollenden Baumstamme getroffen.

Sehr starke Schwellung des rechten Unterschenkels. Flötenschnabelbruch der Tibia im unteren Drittel, Fibula höher oben gebrochen. Starke Seitenverschiebung. Verkürzung 3 cm. Vorbehandelt mit Lagerung und Umschlägen.

15. 1. 1913 (7 Tage nach Unfall): Braun. Nagel durch den Calcaneus. Zug mit 9 kg. Glatter Verlauf.

Nach 25 Tagen Entfernung des Nagels: Sitzt noch fest, lässt sich aber leicht herausziehen. Kleine Hautnekrose am äusseren Nagelloch. Kein Sekret. Gips-Blauverband.

Entlassung 8 Wochen nach der Nagelung: Bruch in ziemlich guter Stellung verheilt (desgl. Nagellöcher). Keine Verkürzung.

36. Veraltete Oberschenkelverrenkung.

Peter H., 61 Jahre alt, Knecht. Vor 7 Wochen von einem Baumstamm zu Boden geschleudert.

Rechtes Bein im Hüftgelenk hochgradig gebeugt und adduziert, federnd fixiert. Röntgen: Luxatio iliaca.

21. 2. 1913: Da der Versuch einer unblutigen Reposition in Aethernarkose misslungen ist: Nagel durch das Femur. Extension mit 10 kg, zur Dehnung von Verwachsungen und Herunterholung des Kopfes. Verlauf glatt.

Nach 15 Tagen Entfernung des Nagels: Noch festsitzend. Kleine Nekrose am äusseren Nagelloch. Kanal trocken.

Nach Röntgen steht der Femurkopf bereits unter dem Pfannenscheitel. Aethernarkose. Da unblutige Reposition auch jetzt nicht gelingt: Längsschnitt unterhalb der Spina ant. sup.; Freilegung des Kopfes und der Pfanne, die mit Gewebsmassen (Kapselresten) erfüllt ist. Leichte Reposition.

Nagellöcher (auch Operationswunde) sind bald glatt verheilt. Unter andauerndem Fieber und Schmerzen kommt es aber später zu einer Vereiterung des Hüftgelenks, welche, da Inzisionen den Eiter nicht genügend ableiten und der marastische Pat. stark herunterkommt, die Enucleatio femoris (10. 7.) nötig macht.

Unter zunehmender Schwäche 10 Tage später Exitus.

37. Komplizierter Splitterbruch des Unterschenkels.

Gabriel H., 15 Jahre alt, Schlosserlehrling. Auffallen eines Eisenblechs auf das linke Bein.

Schrägbruch beider Unterschenkelknochen zwischen mittlerem und unterem Drittel mit Splitterung. Grosse Weichteilwunde. Knochen liegt frei.

26. 2. 1913 (gleich nach Einlieferung): Aethernarkose. Nagel durch den Calcaneus. Zug mit 4, später mit 6 kg. Glatter Verlauf bei reichlicher Eiterung der Wunde.



Nach 24 Tagen Entfernung des Nagels: Festsitzend. Löcher reaktionslos. Aus dem Kanal kommt ein Tropfen Eiter. Gefensterter Gipsverband. 4 Tage später Zeichen von Tetanus (Trismus, leichte Nackensteifigkeit). Behandlung mit Antitoxin intradural. Leichter Verlauf.

Entlassung 14 Wochen nach der Nagelung mit geheilter Wunde. Bruchstelle noch federnd.

38. Unterschenkelbruch mit ausgedehnten Hautveränderungen.

Anton E., 60 J. alt, Kanzleidiener. Fall auf vereister Strasse.

Langer spitzer Schrägbruch beider Unterschenkelknochen mit bedeutender Seitenverschiebung. Hämatom bis zur Ferse. Haut über der Bruchstelle verdünnt, grosse Blasen. Verkürzung 4 cm.

6. 3. 1913 (1 Tag nach Unfall): Braun. Nagel durch den Calcaneus. Zug mit 7,5 kg. Glatter Verlauf.

Nach 16 Tagen Entfernung des Nagels: Nicht gelockert, aber leicht herauszuziehen. Löcher glatt, kein Sekret. Gipsverband.

Entlassung 8 Wochen nach der Nagelung: Bruch fest, ziemlich gute Stellung, keine Verkürzung.

39. Komplizierter Schrägbruch des Unterschenkels.

Andreas K., 37 Jahre alt, Maurer. Von einem fallenden Stein getroffen.

Schrägbruch der Tibia, Stückbruch der Fibula im unteren Drittel. Quere Hautwunde. Verkürzung ca. $2^1/_2$ cm.

19. 5. 1913 (gleich nach Einlieferung): Aethernarkose. Nagel durch den Calcaneus. Längszug mit 6—10 kg. In den ersten Tagen Fieber. Keine besonderen Schmerzen. Eiterung der Wunde.

Nach 16 Tagen Entfernung des Nagels: Etwas gelockert. Decubitus am äusseren Nagelloch durch die eine Sicherungskappe, die versehentlich unter dem Verband zu nahe der Haut angeschraubt worden war. Gefensterter Gipsverband.

40. Schwerer komplizierter Unterschenkelbruch.

Franz M., 52 Jahre alt, Taglöhner. Von einem Automobil niedergestossen und überfahren.

Komplizierter Bruch beider Unterschenkelknochen im oberen Drittel. Aus der stark verunreinigten Wunde ragt das untere Bruchstück der Tibia weit heraus. Adaptierung der Bruchenden gelingt nicht, daher gleich Nagelextension.

29. 7. 1913: Braun. Nagel durch die Tibia oberhalb der Malleolen. Längszug mit 5 kg. Wunde reinigt sich langsam. In der ersten Zeit Fieber. Seitenzüge (erst nach 2 Wochen).

Nach 36 Tagen Entfernung des Nagels: Leicht herausziehbar. Löcher glatt, keine Sekretion. Gipsverband.

Entlassung 9 Wochen nach der Nagelung: Bruchstelle federnd, keine Verkürzung, Seitenverschiebung etwas gebessert. Nagellöcher und Aussenwände verheilt. Gipshülse.



XIII.

(Aus der I. chirurg. Klinik der Kais. Universität Kiuschu, Japan. — Direktor: Prof. Dr. H. Miyake.)

Zur Frage von der Sterilität der Galle unter normalen Verhältnissen und über ihre bakteriicide Wirkung auf pathogene Bakterien.

Von

Dr. R. Toida,

Assistent der Klinik.

Wenn auch über die bakteriologischen Untersuchungen der Galle in den letzten 20 Jahren von verschiedenen Autoren vielfach berichtet worden ist, so hatten doch bis jetzt die Fragen, ob die Galle unter normalen Verhältnissen bakterienfrei sei und ob ihr eine baktericide Kraft zukomme, noch keine allgemeingiltige Lösung erfahren. So stellte ich Versuche an, diese Fragen an der Hand eines zuverlässigen Materiales nachzuprüfen, und versuchte, gestützt auf die dabei gewonnenen Tatsachen, eine Anzahl Probleme, die sich mir im Laufe der Untersuchung aufdrängten, zu lösen.

Die Fragen, die ich mir bei meinen Untersuchungen zunächst stellte, waren folgende:

1. Sind unter normalen Verhältnissen Bakterien in der Gallenblase zu finden und welcher Art sind sie?
2. Was ist die Wirkung der Galle im allgemeinen auf pathogene Bakterien?
3. Welchen Einfluss hat die Galle auf die Virulenz bestimmter pathogener Bakterien?
4. Wird die Gestalt und Färbbarkeit gewisser Bakterien durch Galle beeinflusst?
5. Welch ein Unterschied besteht zwischen Japanern und Europäern in Bezug auf die Wirkung der Galle auf Bakterien?



1. Sind unter normalen Verhältnissen Bakterien in der Gallenblase zu finden und welcher Art sind sie?

Hinsichtlich der Frage, ob und welche Keime sich in normalen Gallenwegen finden, sind die Resultate der einzelnen Forscher widersprechend. Netter, Dupré, Gilbert und Girode, Fraenkel und Krause, Miyake, Miczkowski u. a. fanden die Galle gesunder Menschen oder Tiere in allen Abschnitten der Gallenwege mit Ausnahme des letzten Teiles des Choledochus stets steril. Ehret und Stolz aber glaubten dagegen, gestützt auf ihre Tierexperimente, dass das Resultat von der Methode der Untersuchung abhänge, und dass die normale Tiergalle besonders bei stark gefüllter Gallenblase meist nicht steril und nur bei schlaffen oder fast leeren Gallenblasen keimfrei sei. Sie wiesen also in 11 von 15 untersuchten Fällen bei Meerschweinschen, in 47 von 64 Fällen bei Rindern und in 5 unter 7 Hunden Mikroorganismen nach, wenn sie nicht kleine Quantitäten Galle mit der Oese, sondern womöglich grössere Mengen Galle (1—4 ccm) zu Kulturen verwandten. Weiter haben die Autoren uns gezeigt, dass die Anlegung der Gelatine- oder Agarplatten so bewerkstelligt werden müsse, dass auf einen Teil Galle mindestens 9 Teile Nährboden kommen. Aehnliche Beobachtungen hatte auch Báron im Jahre 1912 in bezug auf die Galle von 12 lebenden Hunden gemacht. Ihm war es gelungen, durch Impfung von 3—4 ccm Blasengalle in 8 Fällen 6mal Bakterien zu züchten, während er anfänglich bei Verwendung von 1—2 Oesen Galle sie immer bakterienfrei fand. Lethienne wies noch bei 42 Gallenuntersuchungen von Menschen, die verschiedenen Krankheiten erlegen waren, die Galle 24mal als infiziert nach. Ausserdem fand Mosse in 8 untersuchten Fällen bei Hunden die Galle 3mal infiziert.

Wie oben erwähnt, hatten die meisten Experimentatoren ihre Versuche an Tier- oder menschlichen Leichengallen gemacht und wollten die Resultate mit denen am lebenden Menschen identifizieren. Dass man aber die Ergebnisse, welche sich aus den Untersuchungen von Leichengallen ergaben, nicht ohne weiteres auf die Galle beim lebenden Menschen übertragen darf, ist selbstverständlich. Besonders bei den Fällen, in welchen die Galle sich nicht steril erwiesen, drängt sich natürlich die Frage auf, wie und wann die Bakterien in die Gallenblase eingewandert sein mögen. Vor allem



ist es schwer zu beurteilen, ob sich die Bakterien schon intra vitam in der Galle vorfanden oder erst post mortem dorthin gelangten.

Ueber den Weg, auf dem die Infektion der Gallenblase erfolgen kann, bestehen theoretisch 2 Möglichkeiten. Eine Reihe von Autoren nimmt ein direktes Einwandern der Bakterien vom Darme her resp. vom Choledochus aus (ascendierend) in die Gallenblase an, während andere auch eine hämatogene, d. h. haematohepatogene (descendierende) Infektion gelten lassen. Ob die Galle auch post mortem hämatogen infizierbar sei, dafür fehlt der direkte Beweis, scheint aber logischerweise nicht möglich zu sein, und so schreibt man der ersteren überwiegende Bedeutung zu. Der Grund dafür, dass der Gallenblaseninhalt in seinem normalen Zustande — trotzdem die Galle für viele Bakterien einen ziemlich günstigen Nährboden darstellt, worauf ich später wieder zurückkommen werde, zumal sich im untersten Teil des Choledochus stets Mikroorganismen vorfinden — bakterienfrei ist, ist wohl nach Miyake, Mieczkowski, Laubenheimer u. a. daraus zu erklären, dass die Bewegung der Galle, der nach dem Darme zu gerichtete Gallenstrom, dauernd die Gallenwege bespült und ein Eindringen der Keime vom Darme aus in die Gallenblase verhindert. Wird aber durch irgend ein Hindernis der Abfluss der Galle beeinträchtigt, tritt mehr oder weniger Gallenstauung ein, so vermögen die Bakterien aus dem Darmtraktus die Gallenwege zu überschwemmen. Gilbert und Girode vermuten sogar, dass alle schweren oder tödlichen Krankheiten, die eine Verminderung oder eine Veränderung der Galle herbeiführen oder eine Herabsetzung der Kontraktilität der Gallenwege verursachen, das Eindringen von Darmbakterien begünstigen. Nach Quincke kann man nicht von der Hand weisen, dass die Keime vielleicht schon während der agonalen Zustände vom Darme her in die Gallenblase einwandern.

Wie dem auch sei, aus den Untersuchungen von Fraenkel, Krause und Hirokawa, die die Galle von menschlichen Leichen 1—5 Stunden nach dem Tode mehr infiziert als 5—15 Stunden später fanden, geht klar hervor, wie leicht und schnell die Galle post mortem sekundär infizierbar ist. So unterliegt es keinem Zweifel mehr, dass man aus den Versuchen an Leichengallen nicht ohne weiteres auf den Keimgehalt der Galle des lebenden Menschen schliessen darf.



Um zu einer sicheren Lösung der Frage zu gelangen, halten wir demnach die in vivo durch Punktion gewonnene Galle für ein ideales Untersuchungsmaterial, woraus der wahre Keimgehalt der normalen Galle bestimmt werden soll. Da aber mit Ausnahme von 15 Untersuchungen von Mieczkowski, die nach dem oben angeführten Prinzip angestellt wurden, und ich in der mir zugänglichen Literatur keine weiteren derartigen Untersuchungen finden konnte, und weil ferner Mieczkowski bei seinen Versuchen gleich Ehret und Stolz nicht grössere Mengen Galle, sondern nur ganz kleine Quantitäten derselben zur Kultur verwandt hatten, drängte es mich, mich mit dieser Untersuchung wieder zu befassen, und zwar mit grösseren Mengen von in vivo durch Punktion entnommener menschlicher Galle. So hatte ich Gelegenheit, in unserer Klinik die Galle von 35 lebenden Menschen, sowie von 8 lebenden Hunden bakteriologisch zu untersuchen.

Bevor ich nunmehr zur Beschreibung eigener Versuche übergehe, erlaube ich mir Herrn Prof. Dr. H. Miyake, meinem hochverehrten Chef, für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie seine freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Entnahme der Galle.

Die Entnahme der Galle geschah im grossen und ganzen genau nach Miyake's Angabe. Nachdem man die Tiere durch eine Morphiuminjektion betäubt, auf den Operationstisch geschnallt, und ihnen sämtliche Bauchhaare möglichst abrasiert hat, werden sie mit Aether oder Chloroform narkotisiert. Dann wird das Operationsfeld nach Grossich tüchtig mit 10proz. Jodtinktur desinfiziert. Die Hände werden zuerst mit Seife gebürstet, mehrere Minuten mit 1prom. Sublimatlösung gewaschen. Da aber Keimfreiheit behaarter Hautpartien nicht zu erzielen ist, bedeckten wir den Körper des Tieres mit einem grossen, sterilen, in der Mitte geschlitzten Tuche und klemmten sofort nach Durchtrennung der Haut die Wundränder ringsum an den Rändern des Tuchschlitzes fest, wodurch die Wundfläche vollkommen gegen eine Hautinfektion gesichert war. Uebrigens wurden Instrumente und Gaze durch Dampf, resp. kochendes Wasser sterilisiert. Nach Freilegung der Gallenblase wurde ohne vorherige Unterbindung des Ductus choledochus und ohne die Gallenblase mit den Fingern zu berühren, der ganze



Tabelle I (Mensch).

Nr. Galle	Name u. Alter	Geschlecht	Klinische Diagnose	Füllungszustand der Gallenblase	Beschaffenheit der Galle	Reaktion der Galle	Bakteriol. Befund	Gesamtmenge der verwandten Galle
1.	D. Hi., 43 J.	m.	Magenkrebs.	Mässig.	Dunkelbraungrün.	Alkal.	Steril.	1 ccm.
2.	J. Os., 24 J.	w.	Gutartige Pylorusstenose.	„	„	„	„	3 „
3.	S. Ta., 32 J.	m.	Magenkrebs.	Schlaff.	Dunkelbraungelb.	„	„	1,4 „
4.	J. Ko., 55 J.	„	„	Stark.	„	Neutral.	„	3 „
5.	K. Ka., 33 J.	„	Gutartige Pylorusstenose.	Mässig.	„	Alkal.	„	4 „
6.	R. Ik., 43 J.	w.	Pankreascyste	Schlaff.	Dunkelbraun.	„	„	2 „
7.	H. Ok., 46 J.	m.	Magenkrebs.	„	Dunkelbraungelb.	„	„	2,3 „
8.	T. Sa., 63 J.	„	„	Zieml. stark.	„	„	„	10 „
9.	T. Ja., 56 J.	„	„	Mässig.	„	„	„	4 „
10.	T. Fu., 40 J.	„	„	Schlaff.	„	„	„	4,5 „
11.	S. Sh., 49 J.	w.	Gutartige Pylorusstenose.	Stark.	„	„	„	7,4 „
12.	S. On., 62 J.	m.	Magenkrebs.	Mässig.	„	„	„	3 „
13.	K. Fu., 55 J.	„	„	„	„	„	„	5 „
14.	S. Ko., 58 J.	„	„	Schlaff.	„	„	„	2 „
15.	T. Na., 34 J.	w.	„	Mässig.	„	„	„	2,4 „
16.	M. Js., 55 J.	m.	„	„	„	„	„	4 „
17.	J. Na., 18 J.	„	Chron. Darmstenose.	„	Braungelb.	„	„	6 „
18.	T. Ok., 46 J.	„	Magenkrebs.	Schlaff.	Dunkelbraungelb.	„	„	4,5 „
19.	S. Ta., 26 J.	w.	Gutartige Pylorusstenose.	Mässig.	„	„	„	10 „
20.	O. Ta., 48 J.	m.	Magenkrebs.	„	Gelblichbraun	„	„	2 „
21.	W. W., 49 J.	w.	„	„	„	„	„	2,2 „
22.	M. Fr., 49 J.	„	„	„	Dunkelbraungrün.	„	„	2,2 „
23.	T. Ma., 50 J.	„	Ptosis und Dilatatio ventriculi.	Prall gefüllt.	Dunkelbraungelb.	„	„	2 „
24.	M. Ta., 27 J.	„	Magenkrebs.	Mässig.	Dunkelbraungrün.	„	„	2,2 „
25.	S. Fu., 35 J.	m.	„	„	Dunkelbraungelb.	„	„	2 ccm aerobe Kultur u. Stichkultur (hohe).

Tabelle I (Mensch). (Fortsetzung.)

Nr. (Galle)	Name u. Alter	Geschlecht	Klinische Diagnose	Füllungszustand der Gallenblase	Beschaffenheit der Galle	Reaktion der Galle	Bakteriol. Befund	Gesamtmenge der verwandten Galle
26.	T. Fu., 51 J.	m.	Ulcus ventriculi.	Schlaff.	Dunkelbraun.	Alkal.	Steril.	1 ccm aerobe Kultur, $^1/_2$ ccm anaerobe Kultur.
27.	K. Wa., 41 J.	w.	Magenkrebs.	Mässig.	Dunkelbraungelb.	„	„	1,5 ccm aerobe Kultur, 2 ccm anaerobe Kultur.
28.	K. Iw., 48 J.	m.	„	„	Dunkelbraungrün.	„	„	$^1/_2$ ccm aerobe Kultur, 1,5 ccm anaerobe Kultur.
29.	H. Ya., 62 J.	„	„	„	Dunkelbraungelb.	„	„	1 ccm aerobe Kultur, 1,5 ccm anaerobe Kultur.
30.	K. Ok., 41 J.	„	Ulcus ventriculi.	„	„	„	„	1 ccm aerobe Kultur, 1,5 ccm anaerobe Kultur.
31.	H. Pn., 70 J.	„	Magenkrebs.	„	„	„	„	1 ccm aerobe Kultur, 1 ccm anaerobe Kultur.
32.	T. Ku., 37 J.	„	Chronischer Darmkatarrh.	„	„	„	„	1 ccm aerobe Kultur, 2 ccm anaerobe Kultur.
33.	H. Sh., 24 J.	„	Dilatatio ventriculi.	Stark.	Dünnflüssig.	„	„	1 ccm aerobe Kultur, 3 ccm anaerobe Kultur.
34.	S. Ki., 63 J.	„	Magenkrebs.	Mässig.	Dunkelbraungelb.	„	„	2 ccm aerobe Kultur.
35.	T. Hi.,	w.	„	„	„	„	„	2 ccm aerobe Kultur.

Tabelle II (Hund).

Nr. (Galle)	Füllungszustand der Gallenblase	Beschaffenheit der Galle	Reaktion der Galle	Bakt. Befund	Gesamtmenge der verwandten Galle
1.	Prall gefüllt.	Dunkelbraun.	Alkalisch.	Steril.	8 ccm.
2.	Mässig.	Dunkelbraungrün	„	„	1 „
3.	„	„	„	„	2 „
4.	„	Gelblichbraun.	„	„	1 „
5.	„	„	„	„	1,5 „
6.	„	„	„	„	2 „
7.	„	„	„	„	1,5 „
8.	„	Dunkelbraungelb.	„	„	3,1 „

Inhalt mit steriler Spritze punktiert und die Stichöffnung durch eine vorher angelegte seröse Tabaksbeutelnaht sofort wieder geschlossen. Das Verfahren beim Menschen weicht nur darin ab, dass bei der Desinfektion der Hand und des Operationsfeldes stets Mikulicz'scher Seifenspiritus angewandt wurde.

Die so gewonnene Galle war in den meisten Fällen zähflüssig, dunkelbraun, mit einem Stich ins Gelbe oder Grüne, beim Hunde oft gelblichbraun und schien meistens dünner als beim Menschen



zu sein. Sie war stets klar, aber wegen der dunklen Farbe, sowie der mehr oder weniger suspendierten Partikelchen meist nicht durchsichtig. Die Reaktion der Galle war meist schwach alkalisch, nur ausnahmsweise neutral, niemals aber sauer.

Eine Uebersicht der Versuchsreihe zeigen die vorstehenden Tabellen I und II.

Die vorstehende Tabelle I zeigt, dass im ganzen 35 Untersuchungen, nämlich 24 an männlichen und 11 an weiblichen, hauptsächlich wegen Krebs und Ulcus ventriculi laparotomierten Individuen angestellt wurden. Das Alter schwankte zwischen 18 und 70 Jahren. Die in Tabelle II angeführten Versuche beziehen sich auf die Blasengalle von 8 Hunden mittlerer Grösse.

Bakteriologische Untersuchung.

Die bakteriologischen Untersuchungen wurden jedesmal in unmittelbarem Anschluss an die Gallenentnahme sowohl mikroskopisch wie kulturell angestellt. Kulturell: Von der durch Punktion gewonnenen Galle wurden stets direkt von der Spritze genau nach Vorschrift von Ehret und Stolz mehrere Kubikzentimeter auf einfachen Agar und Bouillon überimpft und stets 2 bis 3 mal 24 Stunden in dem Brutschrank bei 37° C aufbewahrt. In 10 Fällen wurden neben der aeroben Züchtung auch anaerobe Kulturen in einer Wasserstoffatmosphäre auf Zuckeragarplatten oder in hoher Agarschicht mit Zusatz von sterilem Paraffinum liquidum angelegt. Alle Kulturen blieben konstant steril. Eine Ausnahme machte jedoch je eine Agarplattenkultur vom Fall Nr. 7 und Nr. 12 (Tab. I). Bei jenem Falle trat eine Kolonie der Sarcina und bei diesem wieder je eine Kolonie der Sarcina und unbekannter grosser Kokken auf. Da aber beim Falle Nr. 7 die gleichzeitig angelegten, anderen 3 Agarplatten alle steril blieben und beim Falle Nr. 12 die Galle im Kliniksaal, mitten unter zahlreichen Hörern entnommen worden war und ausserdem beim Kulturverfahren genug Verdacht vorhanden war, dass saprophytische Luftkeime Zutritt erhalten hatten, da das Wetter draussen besonders windig war, und da endlich jene Bakterienarten in den Gallenwegen gewöhnlich nicht aufzufinden sind, scheint es mir berechtigt, jene Befunde aus einer zufälligen Verunreinigung zu erklären. Aus den angeführten Gründen habe ich die beiden Fälle als steril bezeichnet. Ja, ich habe mehrmals erfahren, dass selbst, wenn man bloss steriles Nähragar in sterilen



Petrischalen in Platten giesst, oft Keime aufgehen, die sich stets als saprophytische Luftkeime erwiesen. Es dürfte also berechtigt sein, eine gleiche Möglichkeit in jenen beiden Fällen anzunehmen.

Hiermit glaube ich, nun bewiesen zu haben, dass die Galle in der normalen menschlichen, sowie tierischen Gallenblase stets steril ist. Die Frage, ob in den übrigen Gallenwegen Bakterien vorhanden sein mögen, lasse ich dahingestellt, weil sie ausser dem Rahmen meiner Arbeit liegt.

Der Grund dafür, dass die Galle bisher bei verschiedenen Experimentatoren nicht steril angetroffen wurde, ist wohl darin zu finden, dass erstens die normale menschliche Galle am lebenden Menschen zu gewinnen ziemlich erschwert ist, dass zweitens anscheinend gesunde Tiere bezw. deren Gallenwege oft mit einer latenten Krankheit behaftet sind, und dass drittens die aseptische Entnahme der Galle besonders beim Tierversuche oft mit unvermeidlichen Fehlerquellen behaftet ist. Eine so häufige Infektion wie bei Léthienne, Ehret und Stolz u. a., was Fraenkel und Krause und Miyake auf die mangelhafte Methodik der Gallenentnahme zurückführen, kann ich in Uebereinstimmung mit den letzten Autoren nicht zugeben. Ferner bin ich mit Aschoff der Meinung, dass die Ergebnisse von Ehret und Stolz mit Vorsicht aufzunehmen sind und nicht direkt auf den Menschen zu übertragen sind; denn sie hatten bei ihren Experimenten meistens ein dem Bacillus subtilis sehr nahestehendes Bakterium gefunden.

2. Was ist die Wirkung der Galle im allgemeinen auf pathogene Bakterien? (Baktericide Wirkung der menschlichen und tierischen Galle.)

Nachdem die oben erwähnten Beobachtungen gezeigt haben, dass die menschliche und tierische Galle unter normalen Bedingungen bakterienfrei ist, erscheint es weiterhin geboten, systematische Untersuchungen darüber anzustellen, ob der Galle auch antibakterielle Eigenschaften zukommen. Obwohl die Galle nach den Untersuchungen von verschiedenen Autoren fast einstimmig als ein guter Nährboden für viele Bakterien angenommen worden ist, stösst man doch, wenn man die Resultate einzelner Forscher genau durchforscht, sehr bald auf Schwierigkeiten, die einzelnen Bakterienarten je nach ihrem Verhalten zur Galle zu systematisieren, weil die Resultate der einzelnen Autoren voneinander abweichen. So



Tabelle III.

	Autoren	Art des Nährbodens	Verhalten der Nährböden gegenüber d. betreffenden Bakterien
Bacterium coli commune.	Leubuscher	Schweine- u. Rindergalle	Ausserordentl. gut
	Mosse	Getrocknete Ochsengalle (mit Nähragar versetzt).	Hemmend.
	Pies	Menschliche Leichengalle (1mal). ster. Rind.-Galle.	do., indifferent.
	Miyake	Hundegalle.	Fördernd.
	Mieczkowski	Getrock. Ochsengalle (in Wasser gelöst); Menschliche Galle (lebende).	Nur sehr gering fördernd; sehr gut wie in Bouillon.
	Fraenkel u. Krause	Menschl. Leichengalle.	Fördernd.
	Hirokawa	do.	Sehr gut.
	Babes	In Leber und Tiergalle.	Gut.
	Talma	In mögl. unverletzte Gall.-Blase (Tier) eingespritzt.	Hemmend.
Bacterium typhi abdom.	Leubuscher	Schweine- u. Rindergalle.	Sehr gut.
	Fornet	Rindergalle.	Hemmend.
	Pies	Rindergalle. Menschliche Leichengalle (3 mal).	Ausgespr. hemm. 1 mal hemmend, 2 mal fördernd.
	Corrado	Tiergalle.	Indifferent.
	Miyake	Hundegalle.	Fördernd.
	Fraenkel u. Krause	Menschl. Leichengalle.	Gut.
	Hirokawa	do.	Sehr gut.
	Babes	In Leber u. Galle (Tier).	Gut.
	Talma	c. f.	Hemmend.
B. paratyphi A und B	Hirokawa	c. f.	Sehr günstig.
B. dysent. Shiga-Kruse	Hirokawa	c. f.	Weniger günstig.
Bact. cholerae	Leubuscher	Schweine- u. Rindergalle.	Sehr gut.
		Menschl. Leichengalle.	do.
	Fraenkel u. Krause	Menschl. Leichengalle.	Gut.
B. pyocyan.	Dieselben	do.	do.

	Autoren	Art des Nährbodens	Verhalten der Nährböden gegenüber d. betreffenden Bakterien
Milzbrandbazillen	Leubuscher	Schweine- u. Rindergalle.	Ausserordentl. gut
	Corrado	Tiergalle.	Hemmend.
	Fischer	do.	do.
	Falk	do.	Indifferent.
	Sieber	do.	Fast indifferent.
Pneumoniebazillen (Friedländ.)	Hirokawa	Menschl. Leichengalle.	Sehr gut.
	Corrado	Tiergalle.	Indifferent.
Staphyloc. pyog. aureus	Fraenkel u. Krause	Menschl. Leichengalle.	Weniger gut.
	Mieczkowski	Menschl. Leichengalle.	Gut.
		Getrocknete Ochsengalle.	Sehr ungünstig.
	Hirokawa	Menschl. Leichengalle.	Weniger gut.
	Miyake	Hundegalle.	Mässig fördernd.
Staphyloc. pyog. albus	Miyake	do.	Hemmend.
	Mieczkowski	Ochsengalle (getrocknet, in Wasser gelöst).	Sehr ungünstig.
		Menschliche Galle.	Fördernd.
	Miyake	Hundegalle.	Mässig fördernd.
Streptoc. pyog.	Fraenkel u. Krause	Menschl. Leichengalle.	Nur mässig förd.
	Hirokawa	do.	Hemmend.
Diploc. pneum.	Fraenkel u. Krause	do.	Ganz ungeeignet.
	Neufeld	Menschl. Galle (1 mal). Tiergalle.	Wirkt baktericid u. bakteriolyt. W. b. menschl. Galle.
	Hirokawa	Menschl. Leichengalle.	Hemmend.
Rotzbazillen	Corrado	Tiergalle.	Fördernd.
Diphtheriebazillen	Fraenkel u. Krause	Menschl. Leichengalle.	Nur mässig förd.
B. dysenteriae Flexner	Hirokawa	do.	Sehr gut.

habe ich hier der Uebersichtlichkeit halber die Resultate verschiedener Autoren tabellarisch zusammengestellt (Tabelle III).

Wie die vorstehende Tabelle zeigt, verwandten die Experimentatoren entweder Tiergalle (Rind, Meerschweinchen, Kaninchen, Schwein, Hund) oder menschliche Leichengalle, oder ein Gemisch von Galle mit Nährsubstraten oder sterilisierte Tiergalle. Da aber mit der einzigen Ausnahme von Mieczkowski's Versuchen, die auf der baktericiden Wirkung mit menschlicher Galle des lebenden Individuums basieren, sich die übrigen Experimentatoren, wie gesagt, alle mit tierischer Galle oder mit menschlicher Leichengalle beschäftigten und da bei uns in Japan eine der Mieczkowskischen ähnliche Untersuchung meines Wissens noch nicht angestellt worden ist, so unternahm ich, ähnliche Versuche auszuführen.

Bei meinen Versuchen über die baktericide Wirkung der Galle beschränkte ich mich auf die mit pathogenen Bakterien und zwar mit Bact. coli commune, Bact. typhi abdominalis, Bact. paratyphi A und B, Vibrio cholerae asiaticae, Bact. dysenteriae Shiga-Kruse, Bact. pyocyaneum, Staphylococcus pyogenes aureus, Streptococcus pyogenes und Diplococcus pneumoniae.

Untersuchungsmethode.

Die Versuchsanordnung war für alle Bakterien mit Ausnahme des Streptococcus pyogenes und Diplococcus pneumoniae die folgende:

Von operativ frisch entnommener, lebenswarmer Galle, die durch gleichzeitig angelegte Kulturen sich später als steril erwies, wurden 3 bis 5 ccm in ein steriles Reagenzröhrchen mit der gleichen Menge Bouillon gefüllt. Auf beide Nährböden wurde dann gleichzeitig mit einer graduierten Platinöse je eine Oese einer 24stündigen Bouillonkultur der zu prüfenden Bakterien übertragen und darin gut verteilt; dabei wurde die Bouillonkultur als Kontrolle benutzt. Gleich darauf wurde von diesen beiden Kulturen wieder je 1 Oese in verflüssigten Agar ausgesät und damit Platten gegossen. Nun blieben die Platten 18 bis 48 Stunden im Brutschrank bei 37° C, bis alle Kolonien sich mit schwacher Vergrösserung erkennen liessen. In verschiedenen Zeitabschnitten wurden dann weitere Impfungen in gleicher Weise ausgeführt. So wurden durch die Zahl der gewachsenen Kolonien die Anfangs-



stadien, weitere Entwickelung, sowie die Lebensdauer der durch Impfung erhaltenen Bakterien geprüft.

Bei der Zählung der Keime verwandte ich die im Jahre 1895 von Max Neisser angegebene Methode, wobei ich aber fand, dass der wahre Wert der Keimzahl 2 bis 3mal so gross sein muss, wie der durch die angegebene Methode gefundene.

Beim Streptococcus pyogenes und Diplococcus pneumoniae war die Versuchsanordnung insofern eine andere, als die 24stündigen Kulturen — bei Streptococcus waren die Kulturen auf schiefem Agar, beim Diplococcus pneumoniae solche auf Glycerinagar — zunächst im Kondenswasser aufgeschwemmt, und erst davon eine oder mehrere Oesen in je 5 ccm Galle und Bouillon überimpft wurden. Die beiden Kulturen wurden und zwar beim Streptococcus in verflüssigten Agar, beim Diplococcus pneumoniae in Glycerinagar ausgesät und dann in Platten gegossen.

Die bei meinen Versuchen zur Prüfung gelangten Bacteria coli communia stammten aus dem Inhalt der wegen Appendicitis chronica recidiva ektomierten Appendix. Staphylococcus pyogenes aureus stammte aus akutem Osteomyelitiseiter, Streptococcus pyogenes aus akutem Psoitiseiter, Bacillus pyogenes aus dem Blute eines Pyocyaneusseptikämikers und Diplococcus pneumoniae aus dem Auswurf eines Pneumonikers. Die Bact. typhi, Choleravibrionen und Bact. dysenteriae Shiga-Kruse verdanke ich dem hiesigen hygienischen Institute.

Die Ergebnisse dieser Versuche waren folgende:

1. Versuche mit Bacterium coli commune (Tabelle IV).

Wenn auch alle Gallenproben in den Anfangsstadien etwas hemmende Eigenschaften erkennen lassen, stellen sie jedoch bei den weiteren Kulturen im Vergleich zu den Kontrollen einen weit besseren Nährboden für das betreffende Bakterium dar. Während sich bei den Colibazillen in der Galle in den ersten $^1/_4$ bis 3 Stunden stets eine Abnahme der Keimzahl nachweisen lässt, vermehren sie sich doch nach 3 (Nr. 1 und 2), 9 (Nr. 3), 24 Stunden (Nr. 4) oder noch später bis zum 7. oder 10. Tage in stets zunehmender Zahl, viel energischer als in den Kontrollen. Anders ist aber das Resultat im Falle mit Hundegalle (Nr. 6). Hier sehen wir, dass das Wachstum der Keime in der Galle im ganzen Verlaufe der Entwicklung sich viel schwächer als in der Bouillon vollzog. Die



Tabelle IV.

Zeit nach der Impfung in Stunden	1. Galle Nr. 1. Alter: 43 Jahre. Geschlecht: männl. Zahl der angegangenen Kolonien		2. Galle Nr. 2. Alter: 24 Jahre. Geschlecht: weibl. Zahl der angegangenen Kolonien		3. Galle Nr. 3. Alter: 32 Jahre. Geschlecht: männl. Zahl der angegangenen Kolonien	
	Galle (5 ccm)	Bouillon (5 ccm)	Galle (5 ccm)	Bouillon (5 ccm)	Galle (3 ccm)	Bouillon (3 ccm)
Sofort	41[1])	37[1])	53[1])	30[1])	544[1])	256[1])
1/4	31[1])	39[1])	42[1])	32[1])	457[1])	260[1])
1	—	—	82[1])	61[1])	599[1])	414[1])
3	559[1])	448[1])	1 312	505[1])	—	—
9	25 675	12 450	40 525	21 200	50 855	2 917
12	50 050	17 875	36 950	24 400	135 553	14 343
24	65 550	10 725	71 615	29 360	307 365	6 389
2 × 34	110 850	5 950	67 817	41 719	179 626	6 627
3 × 24	21 950	2 375	69 858	2 756	115 008	2 537
4 × 24	21 450	1 200	118 770	18 295	77 477	2 479
5 × 24	61 975	1 200	187 829	14 303	84 697	4 293
6 × 24	46 475	2 800	unzählbar	13 123	293 863	2 002
7 × 24	82 250	1 175	„	8 374	43 665	1 813[1])
8 × 24	174 400	1 050	„	8 649	71 964	7[1])
9 × 24	203 700	975	40 432	2 439	313 199	0
10 × 24	unzählbar	1 175	21 710	2 384	unzählbar	0
11 × 24	64 255	683[1])	17 075	1 812	„	0
12 × 24	6 245	230[1])	1 812	3 264[1])	—	—
13 × 24	3 293	2 342	2 078[1])	1 200[1])	—	—
14 × 24	—	—	1 302[1])	954[1])	—	—
21 × 24	zahlreich	mässig	19 661	741[1])	—	—
25 × 24	—	—	—	—	—	—
27 × 24	zahlreich	263[1])	—	—	—	—
29 × 24	—	—	—	—	—	—
31 × 24	—	—	0	305[1])	—	—
35 × 24	—	—	—	—	—	—
37 × 24	0	mässig	0	0	—	—
38 × 24	0	„	—	—	—	—
39 × 24	—	—	—	—	—	—
41 × 24	—	—	—	—	—	—
44 × 24	0	0	—	—	—	—
46 × 24	—	—	—	—	—	—
48 × 24	—	—	—	—	—	—
50 × 24	—	—	—	—	—	—
51 × 24	—	—	—	—	—	—
55 × 24	—	—	—	—	—	—
Bemerkungen	1) Makroskopisch gezählte Zahl. Dasselbe folgt in allen Tabellen.		Am 31. Tage beträgt die Galle u. Bouillon je 2 ccm. Galle ist zu einem dicken Brei umgewand.		Am 10. Tage war die Galle sehr vermindert (nur gering. Bodensatz): am 25. Tage ausgetrock.	

menschliche Galle bildet demnach für Bact. coli commune einen recht günstigen, die der Hunde aber einen nur mässigen Nähr-



Bacterium coli commune.

4.		5.		6.	
Galle Nr. 4. Alter: 55 Jahre. Geschlecht: männl.		Galle Nr. 5. Alter: 33 Jahre. Geschlecht: männl.		Galle Nr. 6 (Hund 1). Alter: — Geschlecht: —	
Zahl der angegangenen Kolonien		Zahl der angegangenen Kolonien		Zahl der angegangenen Kolonien	
Galle (5 ccm)	Bouillon (5 ccm)	Galle (5 ccm)	Bouillon (5 ccm)	Galle (5 ccm)	Bouillon (5 ccm)
225[1]	142[1]	240[1]	108[1]	167[1]	63[1]
173[1]	71[1]	186[1]	69[1]	204[1]	114[1]
306[1]	347[1]	101[1]	130[1]	84[1]	75[1]
5 950	14 650[1]	5[1]	2[1]	23[1]	2 615[1]
19 150	113 425[1]	25 760	43 031	1 260	35 127
20 275	70 750	36 493	45 485	620	44 396
29 360	23 648	48 592	58 060	18 269	23 982
111 000	20 425	8 107	43 149	26 824	39 335
89 390	8 350	11 586	5 708	4 434	39 173
18 300	2 500	33 468	20 718	13 123	45 519
20 725	1 888	6 977	9 381	11 700	36 103
9 125	1 299	17 319	5 817	4 586	19 104
14 300	1 200	17 563	3 266	4 710	12 099
24 400	1 097	40 193	6 099	2 575	9 631
2 328	166[1]	7 867	5 757	2 241	9 083
29 800	3 405[1]	56 206	15 352	3 004	11 257
17 875	3 825	—	—	6 226	9 221
22 450	6 100	63 133	12 922	6 001	8 487
18 900	2 500	37 176	8 050	5 865	8 099
9 750	—	41 870	3 957	3 171	7 343
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
39 119	1 032[1]	zahlreich	286	—	—
—	—	—	—	zahlreich	zahlreich
zahlreich	0	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
zahlreich	0	—	—	—	—
—	—	zahlreich	0	—	—
—	—	—	—	mässig	mässig
zahlreich	0	—	—	—	—
—	—	0	0	—	—
—	—	0	0	13[1]	0
wenig	—	—	—	—	—
—	—	—	—	0	0
0	—	—	—	0	0
Am 44. Tage waren die beiden Nährmedien je 1,5 ccm. Galle war wie Belladonaextraktartig.		Am 46. Tage war die Galle fadenziehend.			

boden. Die Lebensdauer der Colibazillen in der menschlichen Galle beträgt ungefähr 30 bis 50 Tage.



2. Versuche mit Bacterium typhi abdominalis (Tabelle V).

Die beiden Gallenproben ergaben fast gleichlautende Resultate. Wenn auch die menschliche Galle als Nährboden für Bact. typhi weit hinter der Bouillon zurücksteht, vermögen sich doch die Typhusbazillen in der Galle reichlich zu entwickeln, so dass sie bereits nach 9 Stunden eine ziemlich beträchtliche Vermehrung

Tabelle V. Bacterium typhi abdominalis.

Zeit nach der Impfung in Stunden	1. Galle Nr. 11. Alter: 49 Jahre. Geschlecht: weibl. Zahl d. angegangenen Kolonien		2. Galle Nr. 12. Alter: 62 Jahre. Geschlecht: männl. Zahl d. angegangenen Kolonien	
	Galle (5 ccm)	Bouillon (5 ccm)	Galle (5 ccm)	Bouillon (5 ccm)
Sofort	111¹)	337¹)	147¹)	175¹)
1/4	114¹)	149¹)	93¹)	133¹)
1	93¹)	96¹)	101¹)	106¹)
3	201¹)	558¹)	123¹)	515¹)
9	2 586	37 172	7 144	27 403
12	2 384	38 619	4 695	29 853
24	2 844	42 787	8 216	31 639
2 × 24	2 894	41 616	8 733	90 015
3 × 24	2 432	60 981	10 537	159 093
4 × 24	1 764	50 888	5 970	108 388
5 × 24	2 495	23 955	8 099	30 465
6 × 24	2 245	17 114	14 971	16 019
7 × 24	3 242	7 093	14 799	11 709
8 × 24	4 673	7 867	18 512	11 941
9 × 24	4 133	4 720	15 069	13 721
10 × 24	2 894	3 952	15 972	16 228
11 × 24	3 910	5 684	18 588	11 300
12 × 24	6 038	6 343	—	—
13 × 24	5 256	5 713	—	—
14 × 24	2 718	4 956	—	—
21 × 24	zahlreich	zahlreich	—	—
28 × 24	„	„	—	—
36 × 24	„	„	—	—
46 × 24	„	mässig	—	—
52 × 24	„	„	—	—
57 × 24	„	98¹)	zahlreich	zahlreich
61 × 24	—	—	—	—
64 × 24	—	—	—	—
65 × 24	151¹)	43¹)	zahlreich	zahlreich
73 × 24	—	—	0	„
74 × 24	—	—	0	„
77 × 24	0	0	—	—
78 × 24	—	—	—	mässig
83 × 24	—	—	—	„
89 × 24	—	—	—	22¹)
Bemerkungen			Am 89. Tage beträgt die Menge der Bouillon etwa 1 ccm.	

der Keime zeigten. Eine Abnahme der Keime in den Anfangsstadien ist nicht allein auf die Gallenkultur beschränkt, sondern auch in den Kontrollen zu beobachten. Inbezug auf die Gallen ist hervorzuheben, dass die Zahl der Keime vom 6. oder 7. Tage an wieder etwas ansteigt, um bald wieder etwas abzunehmen, während dagegen die Bouillonkulturen vom 5. bis 6. Tage an eine stetige Abnahme der Keime aufweisen. Trotz der starken Eindickung der Galle beim langen Aufenthalte im Brutschrank bei 37° C vermag sich doch das Bact. typhi etwa 65 bis 70 Tage lang lebensfähig zu erhalten.

3. Versuche mit Bacterium paratyphi A. (Tabelle VI.)

Hier sehen wir, dass sich die menschliche Galle gegenüber dem Bact. paratyphi A etwas verschieden von der Hundegalle verhält. Während sich dieses Bakterium in der menschlichen Galle stärker und schneller als in der Bouillon entwickelt, zeigt es in der Hundegalle nach 9 Stunden immer noch keine Vermehrung, vielmehr eine Abnahme der Keime, um sogar im weiteren Verlaufe weit hinter der Bouillonkultur zurückzubleiben. Während dieses Bakterium in der Bouillon erst vom 3. Tage an eine langsame Abnahme der Keimzahl aufweist, nimmt die Zahl dagegen in beiden Gallenproben ziemlich schnell ab, so dass die Abnahme der Keimzahl in der menschlichen Galle schon von 24 Stunden und in der Hundegalle vom 2. Tage an eine ziemlich rasche ist. Die Lebensdauer des betreffenden Bakteriums erreicht in der menschlichen Galle über 64, in der Hundegalle über 47 Tage. Da meine Versuchszahlen noch sehr klein sind, um etwas Endgültiges auszusagen, so scheint es mir doch höchst wahrscheinlich, dass die menschliche Galle für das Bact. paratyphi A einen recht guten, die Hundegalle aber einen weniger günstigen Nährboden abgibt.

4. Versuche mit Bacterium paratyphi B. (Tabelle VII.)

Während man im ersten Versuche in den ersten 3 Stunden eine deutlich hemmende Wirkung der Galle für das Bact. paratyphi beobachten kann, lässt die Galle im zweiten, und zwar in demselben Zeitabschnitte eine mehr oder weniger fördernde Eigenschaft erkennen. Trotzdem aber im 1. Versuche schon nach 9 bis 12 Stunden die Zahl der Kolonien in der Galle ziemlich beträchtlich zugenommen hatte, war die Vermehrungsenergie im 2. Versuche



Tabelle VI. Bacterium paratyphi A.

Zeit nach der Impfung in Stunden	1. Galle Nr. 11. Alter: 49 Jahre. Geschlecht: weibl. Zahl der angegangenen Kolonien		2. Galle Nr. (Hund 2). Alter: — Geschlecht: — Zahl der angegangenen Kolonien	
	G. (5 ccm)	B. (5 ccm)	G. (5 ccm)	B. (5 ccm)
Sofort	40[1])	34[1])	34[1])	28[1])
1/4	49[1])	40[1])	30[1])	34[1])
1	42[1])	36[1])	21[1])	22[1])
3	84[1])	102[1])	5[1])	116[1])
9	9 492	5 052	5[1])	6 484
12	20 514	8 782	—	—
24	17 027	10 633	8 928	17 271
2 × 24	16 734	10 877	8 782	21 055
3 × 24	9 381	9 221	8 777	13 372
4 × 24	7 135	8 314	6 866	7 385
5 × 24	5 708	9 002	8 573	9 075
6 × 24	6 050	9 645	8 183	8 207
7 × 24	4 890	8 868	7 327	7 834
8 × 24	3 805	6 532	6 886	8 197
9 × 24	3 854	8 573	5 715	9 107
10 × 24	3 470	8 318	6 226	10 765
11 × 24	1 990	6 481	5 915	9 747
12 × 24	2 705	8 632	3 854	6 050
13 × 24	3 980	8 821	5 123	6 928
14 × 24	4 439	6 977	5 721	7 485
15 × 24	—	—	—	—
21 × 24	zahlreich	zahlreich	—	—
28 × 24	"	"	—	—
36 × 24	"	"	—	—
46 × 24	"	"	—	—
47 × 24	—	—	zahlreich	zahlreich
52 × 24	zahlreich	zahlreich	—	—
53 × 24	—	—	0	zahlreich
54 × 24	—	—	—	"
58 × 24	zahlreich	mässig	—	—
64 × 24	"	"	—	—
66 × 24	—	—	—	mässig
69 × 24	—	—	—	"
77 × 24	0	0	—	"
78 × 24	0	0	—	—

keine sehr grosse. Bei weiterem Verfolgen der Kulturen verminderten sich die Keime im 1. Falle schon vom 2. Tage an, hielten sich dann mehrere Tage lang auf der gleichen Höhe, um dann schliesslich vom 8. Tage an wieder etwas zuzunehmen. Hingegen stieg die Kolonienzahl im 2. Falle vom Anfang an mit immer schwächerer Energie bis zum 5. Tage an, um dann allmählich herabzusinken. Das Bact. paratyphi B kann in der menschlichen Galle nach 63 bis 74 Tagen noch lebensfähig sein. Wenn auch



die Entwicklung des Bakteriums in der menschlichen Galle demnach nicht immer gleichmässig vor sich geht und hinter der Kontrolle stets weit zurücksteht, so muss man doch die menschliche Galle als ein mässig günstiges Medium für das Bact. paratyphi B ansehen.

Tabelle VII. Bacterium paratyphi B.

Zeit nach der Impfung in Stunden	1. Galle Nr. 13. Alter: 55 Jahre. Geschlecht: männl. Zahl der angegangenen Kolonien		2. Galle Nr. 11. Alter: 55 Jahre. Geschlecht: weibl. Zahl der angegangenen Kolonien	
	G. (5 ccm)	B. (5 ccm)	G. (5 ccm)	B. (5 ccm)
Sofort	292[1])	123[1])	134[1])	114[1])
1/4	187[1])	124[1])	146[1])	96[1])
1	102[1])	98[1])	138[1])	81[1])
3	11[1])	927[1])	153[1])	1 012[1])
9	1 621	64 869	4 341	40 117
12	28 736	77 721	3 215	58 183
24	37 813	78 321	6 196	66 500
2 × 24	31 772	33 519	6 294	48 967
3 × 24	23 906	29 853	6 928	31 175
4 × 24	19 803	30 296	7 594	18 308
5 × 24	14 084	32 204	11 660	12 873
6 × 24	19 060	49 696	14 420	12 502
7 × 24	17 564	29 048	12 655	13 222
8 × 24	37 172	22 599	12 553	11 176
9 × 24	39 717	39 068	8 197	8 777
10 × 24	49 274	30 638	6 187	8 216
11 × 24	53 735	22 784	6 022	9 680
12 × 24	—	—	6 138	10 192
13 × 24	—	—	8 318	10 678
14 × 24	—	—	6 967	8 711
21 × 24	—	—	zahlreich	zahlreich
28 × 24	—	—	„	„
36 × 24	—	—	„	„
52 × 24	—	—	„	„
58 × 24	—	—	„	„
59 × 24	zahlreich	zahlreich	—	—
62 × 24	„	„	—	—
64 × 24	—	—	zahlreich	zahlreich
65 × 24	zahlreich	zahlreich	—	—
73 × 24	mässig	„	—	—
77 × 24	—	—	0	0
78 × 24	0	zahlreich	—	—
83 × 24	0	„	—	—
84 × 24	—	—	—	—
89 × 24	—	zahlreich	—	—
Bemerkungen	Am 73. Tage waren die beiden Nährmedien bis zu ca. 1,5 ccm vermindert. Galle hat die Konsistenz von einem Extractum Belladonnae.		Am 58. Tage war die Galle breiig umgewandelt.	



5. Versuche mit Bacterium dysenteriae Shiga-Kruse.
(Tabelle VIII.)

Die Versuche wurden mit 6 verschiedenen Gallen ausgeführt, worunter sich ein Fall mit Hundegalle befindet. In den ersten

Tabelle VIII.

Zeit nach der Impfung in Stunden	1. Galle Nr. (Hund 7) Alter: — Geschlecht: — Zahl der angegangenen Kolonien		2. Galle Nr. 17. Alter: 18 Jahre. Geschlecht: männl. Zahl der angegangenen Kolonien		3. Galle Nr. 15. Alter: 34 Jahre. Geschlecht: weibl. Zahl der angegangenen Kolonien	
	G. (5 ccm)	B. (5 ccm)	G. (5 ccm)	B. (5 ccm)	G. (5 ccm)	B. (5 ccm)
Sofort	55[1])	43[1])	113[1])	46[1])	56[1])	29[1])
1/4	47[1])	34[1])	77[1])	50[1])	50[1])	33[1])
1	30[1])	41[1])	59[1])	52[1])	43[1])	32[1])
3	16[1])	166[1])	48[1])	258[1])	107	127[1])
6	251[1])	1 991	459[1])	1 171[1])	715	919
12	3 692	24 299	4 529[1])	24 345	6 103	20 158
24	7 660	31 588	3 338	19 659	5 511	22 253
2 mal 24	3 854	17 707	3 074	16 210	3 122	19 071
3 „ 24	2 586	13 318	1 756	6 977	2 908	12 605
4 „ 24	780	6 287	1 447	6 770	1 327	7 485
5 „ 24	—	—	877	6 886	1 327	5 788
6 „ 24	—	—	429	5 511	1 317	3 757
7 „ 24	—	—	626[1])	3 708	898	4 797
8 „ 24	—	—	306	5 738	1 123	4 840
9 „ 24	2 705	5 339	293	5 511	612	4 147
10 „ 24	108[1])	5 054	408	3 592	439	3 521
11 „ 24	24[1])	2 383	342	2 550	279	6 430
12 „ 24	0	1 610	195	4 541	394[1])	9 032
13 „ 24	0	1 429	585	6 285	70[1])	9 645
14 „ 24	0	1 383	453	6 484	231[1])	6 637
20 „ 24	—	—	—	—	—	—
23 „ 24	0	zahlreich	—	—	—	—
25 „ 24	—	—	—	—	mässig	zahlreich
26 „ 24	—	—	—	—	—	—
28 „ 24	—	—	—	—	—	—
29 „ 24	—	—	wenig	wenig	—	—
30 „ 24	—	—	—	—	0	zahlreich
31 „ 24	—	—	—	—	—	—
32 „ 24	—	—	—	—	—	—
33 „ 24	—	mässig	wenig	mässig	—	—
34 „ 24	—	—	—	—	0	3[1])
35 „ 24	—	—	—	—	—	42[1])
36 „ 24	—	—	—	—	0	—
39 „ 24	—	0	—	—	—	—
40 „ 24	—	—	0	mässig	—	—
42 „ 24	—	—	—	—	0	0
43 „ 24	—	—	—	—	—	0
45 „ 24	—	—	—	—	—	—
50 „ 24	—	—	—	—	—	—
56 „ 24	—	—	—	—	—	—



1 bis 3 Stunden wiesen alle diese Versuche stets eine Abnahme der Keime auf, während in den Kontrollen ausser im 1. Falle ein solches Phänomen niemals zutage trat. Von der 7. Stunde an wuchsen die Keime in den Gallen meist mit mässiger Energie bis

Bacterium dysenteriae Shiga-Kruse.

4. Galle Nr. 20. Alter: 48 Jahre. Geschlecht: männl. Zahl der angegangenen Kolonien		5. Galle Nr. 16. Alter: 55 Jahre. Geschlecht: männl. Zahl der angegangenen Kolonien		6. Galle Nr. 18. Alter: 56 Jahre. Geschlecht: männl. Zahl der angegangenen Kolonien	
G. (5 ccm)	B. (5 ccm)	G. (5 ccm)	B. (5 ccm)	G. (5 ccm)	B. (5 ccm)
126[1])	24[1])	143[1])	28[1])	52[1])	13[1])
50[1])	33[1])	135[1])	41[1])	47[1])	24[1])
48[1])	35[1])	104[1])	43[1])	36[1])	17[1])
49[1])	88[1])	129[1])	197[1])	62[1])	64[1])
390[1])	439	153	663	135[1])	898
12 451	22 004	1 939	27 910	309[1])	19 362
18 371	18 689	14 166	28 577	1 588[1])	17 264
7 235	18 881	13 172	16 197	976	12 094
4 330	6 050	18 423	8 318	1 735	8 267
3 980	5 190	13 318	7 485	848	4 781
—	—	11 123	7 123	102[1])	4 091
—	—	11 605	6 391	—	—
3 892	4 082	10 294	5 439	399	3 725
1 335	2 488	11 757	6 733	—	—
683	5 388	12 111	6 389	—	—
1 955	4 287	13 319	3 122	—	—
612	3 293	15 411	1 716	—	—
561	3 980	10 927	5 757	—	—
1 147	3 122	11 022	8 932	255	2 645
906	3 708	20 298	6 440	714	2 432
—	—	—	—	zahlreich	zahlreich
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	zahlreich	zahlreich
—	—	17[1])	zahlreich	—	—
—	—	—	—	—	—
97	3	—	—	—	—
—	—	—	—	zahlreich	zahlreich
—	—	2[1])	68[1])	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	41[1])	7[1])
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	mässig	2[1])
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—



gewöhnlich zur 12. Stunde oder höchstens bis zum 3. Tage, um dann bald Abnahme zu zeigen. Nur eine Ausnahme bilden die Versuche mit der 5. Galle, bei denen die Keime nach 8 Tagen wieder einige Tage lang etwas zugenommen haben. Die Ursache davon, dass die Keime meist am Ende der 2. oder am Anfang der 3. Woche wieder erneut mehr oder weniger vermehrt erscheinen, ist darin zu suchen, dass, obgleich in Wirklichkeit die Bakterien eine ziemlich langsame Abnahme der Keime zeigen, doch die Eindickung der Galle in der Aussaat eine Vermehrung der Keime vortäuscht. Im Vergleich zur Kontrolle wird das Wachstum der Bakterien in der menschlichen Galle stärker gehemmt, was sich am deutlichsten bei der Hundegalle zeigt, wie aus der Tabelle V hervorgeht. Diese Bakterien vermögen in menschlicher Galle 30 bis 42 Tage lang lebensfähig zu bleiben, während sie sich in der Hundegalle ziemlich rasch verminderten, so dass sie schon nach 12 Tagen nicht mehr darin nachzuweisen waren. Kurz, die menschliche Galle bildet ein mässig günstiges, die der Hunde ein weniger günstiges Medium für das Bact. dysenteriae Shiga-Kruse.

6. Versuche mit Vibrio cholerae asiaticae. (Tabelle IX).

Obwohl die Entwickelung des Vibrio cholerae asiaticae in der menschlichen Galle im allgemeinen nicht so energisch wie in der Bouillon vor sich geht, so stellt doch die menschliche Galle für die Choleravibrionen einen nur wenig schlechteren Nährboden als für die Colibazillen dar. Das Bact. cholerae asiaticae erhält seine Lebensfähigkeit in der menschlichen Galle nur verhältnismässig kurze Zeit, so dass das Bakterium in den meisten Fällen kaum 30 Tage lang leben blieb und sich in einem Falle sogar bereits nach 12 Tagen als steril erwies, während es in den Kontrollen noch nach 67 Tagen lebensfähig war.

Da die Choleravibrionen nach einigen Tagen stets einen geballten Bodensatz in den Nährböden bildeten, was trotz aller Bemühungen von meiner Seite ein gleichmässiges Ueberimpfen unmöglich machte, so waren die Zahlen der angegangenen Kolonien recht unregelmässig, bald sehr gross, bald sehr klein. Soviel steht aber jedenfalls fest, dass das Bact. cholerae asiaticae sich sehr reichlich in menschlicher Galle entwickeln kann.



Tabelle IX. Bacterium cholerae asiaticae.

Zeit nach der Impfung in Stunden	1. Galle Nr. 18. Alter: 56 Jahre. Geschlecht: männl. Zahl der angegangenen Kolonien		2. Galle Nr. 20. Alter: 48 Jahre. Geschlecht: männl. Zahl der angegangenen Kolonien		3. Galle Nr. 21. Alter: 49 Jahre. Geschlecht: weibl. Zahl der angegangenen Kolonien		4. Galle Nr. 22. Alter: 49 Jahre. Geschlecht: weibl. Zahl der angegangenen Kolonien	
	G. (5 ccm)	B. (5 ccm)	G. (5 ccm)	B. (5 ccm)	G. (5 ccm)	B. (5 ccm)	G. (5 ccm)	B. (5 ccm)
Sofort	634	439	360[1])	556[1])	264[1])	609[1])	3[1])	3[1])
1/4	835	585	204[1])	586[1])	148[1])	354[1])	2[1])	3[1])
1	1 430	765	553[1])	210[1])	127[1])	316[1])	1[1])	1[1])
3	12 635	11 757	1 138[1])	970[1])	351[1])	127[1])	9[1])	27[1])
6	20 257	47 429	13 318	53 640	3 164	26 459	17[1])	649
12	38 619	66 390	56 187	81 251	10 915	72 922	18 101	20 871
24	37 762	72 203	31 281	110 418	16 915	40 008	1 946	22 253
2 mal 24	96 453	118 223	66 951	172 642	11 176	7 135	—	—
3 „ 24	52 591	139 618	38 835	43 128	89 660	73 432	24 852	23 933
4 „ 24	11 300	103 285	12 324	28 443	7 834	unzählbar	92 761	102 876
5 „ 24	18 344	71 355	—	—	31 185	201 249	179 881	100 938
6 „ 24	—	—	7 874	1 621	12 174	278 218	33 476	unzählbar
7 „ 24	3 942	4 342	13 026	3 215	12 655	199 386	163 511	unzählbar
8 „ 24	—	—	3 113	75 316	7 706	96 957	43 762	unzählbar
9 „ 24	—	—	4 537	24 649	63 771	113 670	—	—
10 „ 24	—	—	9 965	49 696	5 296	33 079	—	—
11 „ 24	—	—	2 345	4 287	—	—	5 838	765
12 „ 24	40[1])	2 178	1 573	7 910	—	—	4 542	58 304
13 „ 24	0	27 505	1 464	2 391	1 878	17 044	1 939	47 274
14 „ 24	0	7 581	1 174	11 062	3 266	8 538	699	11 992
20 „ 24	—	zahlreich	—	—	—	—	—	—
25 „ 24	—	—	—	—	—	—	0	193
26 „ 24	0	zahlreich	—	—	—	—	—	—
27 „ 24	—	—	—	—	34[1])	81	—	—
31 „ 24	0	zahlreich	0	mässig	—	—	—	—
35 „ 24	0	zahlreich	—	—	—	—	—	—
38 „ 24	—	—	—	—	0	mässig	—	—
42 „ 24	0	zahlreich	—	—	—	—	—	—
67 „ 24	—	—	—	—	0	mässig	—	—

7. Versuche mit Bacterium pyocyaneum. (Tabelle X).

Die zwei angestellten Versuchsreihen ergaben ziemlich gleichlautende Resultate. In den ersten 12 Stunden zeigte hier die menschliche Galle für das Bacterium pyocyaneum eine bedeutend hemmende Wirkung, so dass man binnen genannten Stunden eine fortwährende Abnahme der Keime beobachten kann. Erst nach

Tabelle X. Bacterium pyocyaneum.

Zeit nach der Impfung in Stunden	1. Galle Nr. 21. Alter: 49 Jahre. Geschlecht: weibl. Zahl der angegangenen Kolonien		2. Galle Nr. 24. Alter: 27 Jahre. Geschlecht: weibl. Zahl der angegangenen Kolonien	
	G. (5 ccm)	B. (5 ccm)	G. (2 ccm)	B. (2 ccm)
Sofort	1 599[1])	10 578	898	829
1/4	1 091[1])	488	537	1 708
1	812[1])	586	748	1 939
3	898[1])	7 026	699	5 154
6	129[1])	20 832	649	29 036
12	3[1])	204 966	255	unzählbar
24	1 256[1])	unzählbar	748	„
2 mal 24	2 807	„	13 523	„
3 „ 24	178 280	244 135	41 385	„
4 „ 24	277 039	65 931	140 206	95 025
5 „ 24	unzählbar	75 895	135 322	50 498
6 „ 24	„	51 030	225 398	75 247
7 „ 24	„	40 064	unzählbar	61 474
8 „ 24	„	30 786	140 077	74 504
9 „ 24	„	135 628	211 309	127 830
10 „ 24	„	71 442	160 417	80 501
11 „ 24	—	—	98 213	115 621
12 „ 24	—	—	15 218	118 900
13 „ 24	164 672	34 329	104 101	134 719
14 „ 24	148 802	30 037	35 925	125 534
27 „ 24	zahlreich	zahlreich	—	—
38 „ 24	„	„	—	—
50 „ 24	„	„	—	—
67 „ 24	„	„	—	—
84 „ 24	„	+	—	—

24 Stunden fing die Keimzahl an etwas zuzunehmen, ohne aber die Anfangszahl zu erreichen. In den Kontrollen dagegen wuchsen die Bazillen schon nach 3—6 Stunden ziemlich bedeutend, nach 12 Stunden aber ausserordentlich, in einem Falle sogar ungewöhnlich stark. Eine genügende Entwicklung und Vermehrung in der Galle beginnt also erst spät, und das weitere Wachstum vollzieht sich nach 4 Tagen besser als in den Kontrollen, um sich sogar

schliesslich unendlich zu vermehren. Da aber der Bacillus pyocyaneus in der menschlichen Galle, wie bereits erwähnt, anfangs stark vernichtet wird, so kann man wohl mit Recht Fälle annehmen, in denen die Bakterien schon nach 12 Stunden gar nicht mehr nachweisbar sind, wenn die Aussat der Bakterien in der Galle eine sehr geringe war. Die menschliche Galle verhält sich demnach gegenüber dem Bact. pyocyaneum ziemlich ungünstig, aber es scheint sich ihre entwicklungshemmende Wirkung nur auf weniger als 24 Stunden zu beschränken.

8. Versuche mit Staphylococcus pyogenes aureus. (Tabelle XI).

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass die menschliche, besonders aber auch die Hundegalle als Nährboden für Staphylococcus pyogenes aureus bei weitem hinter der Bouillon zurücksteht. In den ersten 3—12 Stunden wiesen die Gallenkulturen regelmässig eine ziemlich beträchtliche Abnahme der Keimzahl auf, während dasselbe Phänomen in den Kontrollen nur in ganz geringem Grade anzutreffen war. Verfolgen wir nun die weitere Entwicklung, so ist die Vermehrungsenergie in der Galle immer noch sehr unbedeutend, so dass die Keimzahl selbst nach 12 Stunden kaum die Aussaatszahl erreicht, ja in 3 Fällen lassen sich die Keime das ganze Entwicklungsstadium hindurch makroskopisch zählen, während in den Kontrollen schon nach 9 Stunden eine beträchtliche Vermehrung der Keime auftrat. Die Staphylokokken blieben in der menschlichen Galle bis zum 60. Tage sehr gut, in 2 Fällen sogar bis zum 71. und in der Hundegalle aber bis zum 35. Tage entwicklungsfähig.

9. Versuche mit Streptococcus pyogenes. (Tabelle XII).

Im ersten Falle waren in der Galle nur mässig viel Kokken zur Aussaat gekommen. Trotzdem konnte ich niemals ein Wachstum, sondern nur stetige Abnahme und Abtötung der Keime konstatieren, so dass 24stündiger Aufenthalt in der Galle zur völligen Vernichtung sämtlicher überimpfter Keime geführt hatte. Im 2. Falle war die Aussaat eine sehr geringe, und schon nach einer Stunde waren die Kokken nicht mehr in der Galle nachweisbar. In der Kontrolle beim 1. Versuch kamen die Keime sehr beträchtlich zur Entwicklung, während sie bei dem zweiten

Tabelle XI. Staphylococcus pyogenes aureus.

Zeit nach der Impfung in Stunden	1. Galle Nr. 10. Alter: 40 Jahre. Geschlecht: männl. Zahl der angegangenen Kolonien		2. Galle Nr. 9. Alter: 56 Jahre. Geschlecht: männl. Zahl der angegangenen Kolonien		3. Galle Nr. 8. Alter: 63 Jahre. Geschlecht: männl. Zahl der angegangenen Kolonien		4. Galle Nr. — (Hund[illegible] Alter: —. Geschlecht: —. Zahl der angegangenen Kolonie[illegible]	
	G. (5 ccm)	B. (5 ccm)	G. (5 ccm)	B. (5 ccm)	G. (5 ccm)	B. (5 ccm)	G. (5 ccm)	B. (5 ccm
Sofort	138[1])	79[1])	121[1])	60[1])	74[1])	68[1])	21[1])	20[illegible]
1/4	109[1])	73[1])	106[1])	74[1])	91[1])	77[1])	12[1])	18[illegible]
1	97[1])	101[1])	77[1])	59[1])	80[1])	33[1])	9[1])	15[illegible]
3	90[1])	110[1])	77[1])	52[1])	65[1])	93[1])	6[1])	187[illegible]
9	117[1])	14 256	133[1])	1 119[1])	57[1])	13 416	18[1])	20 783
12	130[1])	28 687	91[1])	8 050	20[1])	28 958	12[1])	23 648
24	923[1])	65 559	510[1])	54 889	84[1])	31 945	69[1])	30 150
2 mal 24	748	83 144	1 455[1])	90 590	109[1])	30 199	193[1])	79 638
3 „ 24	835	90 353	2 575	85 823	206[1])	30 150	130[1])	89 399
4 „ 24	858	50 064	2 342	52 400	719[1])	28 541	54[1])	74 598
5 „ 24	1 171	35 810	2 844	33 221	820[1])	30 199	25[1])	43 108
6 „ 24	1 764	23 955	2 894	25 168	1 293[1])	19 548	—	—
7 „ 24	2 395	18 637	2 660	23 900	1 314[1])	10 147	—	—
8 „ 24	2 807	13 571	1 817	14 799	1 161[1])	8 374	—	—
9 „ 24	1 297	9 287	1 859	8 138	962[1])	7 676	17[1])	18 117
10 „ 24	1 383	7 416	1 837	7 594	1 060[1])	7 399	26[1])	18 197
11 „ 24	2 097	5 339	1 888	7 222	1 162[1])	4 434	51[1])	10 001
12 „ 24	1 347	6 198	1 854	13 880	923[1])	4 293	64[1])	6 831
13 „ 24	715	7 042	2 295	7 036	1 039[1])	3 659	43[1])	3 659
14 „ 24	549	10 628	1 148	7 399	1 272[1])	5 904	46[1])	1 220
25 „ 24	—	—	—	—	—	—	39[1])	—
31 „ 24	—	—	—	—	—	—	7[1])	1 197
33 „ 24	—	—	—	—	zahlreich	zahlreich	—	—
35 „ 24	mässig	zahlreich	zahlreich	zahlreich	—	—	3[1])	1 072
41 „ 24	—	—	—	—	—	—	0	—
42 „ 24	—	—	—	—	—	—	0	—
54 „ 24	—	—	—	—	—	—	—	mässig
57 „ 24	mässig	zahlreich	zahlreich	zahlreich	—	—	—	—
63 „ 24	—	—	—	—	—	—	—	80[illegible]
64 „ 24	—	—	—	—	—	—	—	+
65 „ 24	mässig	zahlreich	—	—	zahlreich	zahlreich	—	0
69 „ 24	—	—	—	—	mässig	zahlreich	—	—
71 „ 24	mässig	mässig	2	zahlreich	—	—	—	—
72 „ 24	—	—	0	zahlreich	—	—	—	—
76 „ 24	—	—	—	—	0	zahlreich	—	—
77 „ 24	—	—	—	—	—	zahlreich	—	—
83 „ 24	—	—	—	—	—	—	—	—
84 „ 24	—	mässig	—	—	0	zahlreich	—	—
88 „ 24	—	77[1])	—	—	—	—	—	—
	Bei 84 × 24 Stunden war die Galle ganz trocken.		Am 84. Tage waren die beid. Nährmedien ausgetrocknet.					

ganz schlecht aufgingen. Als Ursache wird bei dem letzten Falle wohl ein Versuchsfehler anzuschuldigen sein (schlechte Herstellung



der Nährbouillon). Allerdings zeigt die menschliche Galle für Streptococcus pyogenes tatsächlich keine wachstumsfördernde Eigenschaft.

Tabelle XII. Streptococcus pyogenes aureus.

Zeit nach der Impfung in Stunden	1. Galle Nr. 30. Alter: 41 Jahre. Geschlecht: männl. Zahl der angegangenen Kolonien		2. Galle Nr. 31. Alter: 70 Jahre. Geschlecht: männl. Zahl der angegangenen Kolonien	
	G. (3 ccm)	B. (3 ccm)	G. (5 ccm)	B. (5 ccm)
Sofort	138[1]	3[1]	2	9
1/4	129[1]	70[1]	1	8
1	68[1]	0	0	11
3	57[1]	18[1]	0	2
6	22[1]	438[1]	0	2
12	2[1]	89[1]	0	0
24	0	132[1]	0	0
2 mal 24	0	149[1]	0	0

10. Versuche mit Diplococcus pneumoniae. (Tabelle XIII).

Wie die nachstehende Tabelle zeigt, stellt die frische menschliche Galle für den Diplococcus pneumoniae einen recht ungünstigen Nährboden dar. In 3 von 4 Fällen wuchsen die Kokken in den Gallen absolut nicht; nur in einem Falle war je 1 Keim in der Galle 3mal binnen 2 Stunden aufgegangen, während in den Kontrollen stets ein mässiges Wachstum der Keime nachzuweisen war. Nach den diesbezüglichen Untersuchungen von Hirokawa, die im

Tabelle XIII. Diplococcus pneumoniae.

Zeit nach der Impfung in Stunden	1. Galle Nr. 26. Alter: 51 Jahre. Geschlecht: männl. Zahl d. angegangenen Kolonien		2. Galle Nr. 28. Alter: 48 Jahre. Geschlecht: männl. Zahl d. angegangenen Kolonien		3. Galle Nr. 31. Alter: 62 Jahre. Geschlecht: männl. Zahl d. angegangenen Kolonien		4. Galle Nr. 32. Alter: 37 Jahre. Geschlecht: männl. Zahl d. angegangenen Kolonien	
	G. (5 ccm)	B. (5 ccm)	G. (4 ccm)	B. (4 ccm)	G. (5 ccm)	B. (5 ccm)	G. (5 ccm)	B. (5 ccm)
Sofort	1	769[1]	0	937[1]	0	987[1]	0	351[1]
1/4	0	276[1]	0	942[1]	0	641[1]	0	650[1]
1/2	0	754[1]	0	930[1]	0	933[1]	0	364[1]
1	1	846[1]	0	976[1]	0	1 027[1]	0	748[1]
2	1	517[1]	0	1 027[1]	0	936[1]	0	54[1]
3	0	925[1]	0	989[1]	0	reichlich	0	333[1]
6	0	1 814	0	2 484	0	"	0	29[1]
12	0	2 982	0	2 887	0	"	0	—
24	0	2 960	0	2 971	0	mässig	0	1 789[1]

Jahre 1909 mit menschlicher Galle von Europäern ausgeführt wurden, blieben die Kokken in der Galle in 4 von 11 Fällen noch nach 6 Stunden, in einigen Fällen sogar 12 Stunden lang lebensfähig. So war ich anfangs vor der Vornahme meiner zweiten und weiteren Versuche geneigt, mein negatives Ergebnis als zufälligen Versuchsfehler anzusehen. Als ich aber wiederholt in allen Fällen zu demselben Resultat kam, so unterlag es für mich keinem Zweifel mehr, dass die Pneumokokken durch die frische menschliche Galle sofort vernichtet werden. „Sofort" wird hier aber nicht wörtlich gebraucht, sondern für die Zeit, die zwischen Aussaat und Plattengiessen vergeht, die immerhin wenigstens 3 bis 5 Minuten beträgt.

3. Welchen Einfluss hat die Galle auf die Virulenz bestimmter pathogener Bakterien?

Was den Einfluss der Galle auf die Virulenz von Bakterien anlangt, so beobachtete Falk bei Milzbrand- und Diphtheriebazillen keine Beeinträchtigung ihrer Virulenz in der Tiergalle (Schafe), dagegen konnte Corrado eine deutliche Abschwächung der Virulenz der Milzbrandbazillen in einer Tiergalle feststellen. Fraenkel und Krause fanden wieder die Typhus- und Diphtheriebazillen in ihrer Virulenz nicht beeinträchtigt, vielmehr verstärkt, wenn sie 24 Stunden unter der Einwirkung der Galle (der menschlichen Leichen) gestanden hatten. Bei 12—16tägigem Aufenthalte in der Galle aber hatten sie schon viel von ihrer Virulenz eingebüsst. Gestützt auf seine Tierexperimente glaubte Ehrhart der Galle einen virulenzabschwächenden Einfluss zuschreiben zu müssen. Auch Sieber experimentierte mit Ochsengalle, behauptete aber, dass Milzbrandbazillen in diesem Medium weder bezüglich der Virulenz noch bezüglich des Wachstums verändert werden. Nach Hirokawa übt die menschliche Galle auf die Virulenz von Bact. pneumoniae (Friedländer) keinen wesentlichen Einfluss aus.

Bei meinen Versuchen beschränkte ich mich nur auf das pathogene Verhalten des Bact. coli commune, welche Bakterien aus den Faeces einer akuten Kinderdiarrhoe gezüchtet waren, weissen Mäusen gegenüber und stellte die Versuche wie folgt an:

Es wurden zunächst je 2 Oesen der 24stündigen Colibazillenkultur auf schiefem Agar in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und davon stets 0,1 ccm einer 11 g schweren



weissen Maus intraperitoneal einverleibt (Kontrolle). Sodann übertrug ich andererseits eine Oese der gleichen Colibazillenagarkultur in 5 ccm Galle und stellte dieses Bakteriengallengemenge in den Brutschrank bei 37° C. Nach verschiedenen Zeitabschnitten wurde dann von diesem Bakteriengallengemenge je eine Oese wieder auf schiefen Agar gestrichen. Nach 24stündigem Aufenthalte im Brutschrank bei Körpertemperatur (37° C.) wurden nun je 2 Oesen dieser Kultur in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und davon 0,1 ccm unter gleichen Bedingungen wie oben gesagt in eine weisse Maus intraperitoneal injiziert.

In solcher Weise untersuchte ich die Wirkung von 3 verschiedenen, frischen, menschlichen Gallen auf die Virulenz von Bakterien.

Die Ergebnisse meiner Experimente waren folgende (Tab. XIV):

Tabelle XIV.

	Galle Nr. 23. Alter: 50 Jahre. Geschlecht: weibl.		Galle Nr. 25. Alter: 35 J. Geschlecht: männl.	Galle Nr. 27. Alter: 41 J. Geschlecht: männl.
	Menge der eingespritzten Aufschwemmung			
	0,1 ccm	0,2 ccm	0,1 ccm	0,1 ccm
	Stunden	Stunden	Stunden	Stunden
Resultat. Nach der Einspritzung gestorben bei: 24stündiger Agarkultur	$15\frac{1}{4}$	$14\frac{7}{12}$	$16\frac{1}{2}$	$12\frac{1}{3}$
direkt nach d. Aussetzung in d. Galle	$15\frac{11}{12}$	$13\frac{11}{12}$	$19\frac{1}{2}$	29
¼ Std. Verweilen in der Galle	—	$13\frac{2}{3}$	$28\frac{1}{3}$	$13\frac{5}{6}$
1 Std. " " " "	$13\frac{11}{12}$	13	23	$12\frac{1}{6}$
3 Std. " " " "	$11\frac{11}{12}$	$11\frac{5}{6}$	$15\frac{5}{6}$	—
6 Std. " " " "	$36\frac{1}{2}$	$14\frac{1}{6}$	$10\frac{11}{12}$	17
12 Std. " " " "	$11\frac{1}{2}$	$30\frac{5}{6}$	$11\frac{1}{3}$	13
24 Std. " " " "	$12\frac{5}{6}$	$11\frac{1}{2}$	$16\frac{5}{6}$	15
2 × 24 Std. " " " "	$12\frac{2}{3}$	13	—	$17\frac{1}{2}$
3 × 24 Std. " " " "	$14\frac{1}{12}$	$13\frac{1}{3}$	14	18
4 × 24 Std. " " " "	$70\frac{3}{4}$	—	$17\frac{1}{6}$	—
7 × 24 Std. " " " "	∞	$16\frac{1}{3}$	18	$15\frac{1}{2}$

Bei Durchsicht dieser kurzen Versuchsreihe gelangen wir zu dem Resultate, dass die Colibazillen in der Galle im Anfangsstadium ohne Ausnahme nur auf kurze Zeit ihre ursprüngliche Virulenz einbüssen und sich dann im weiteren Verlaufe in den ersten 2 Versuchsreihen ihre Virulenz bis zum 3. Tage verstärkt, um dann aber nach 4 Tagen wieder abzunehmen. Beim 3. Versuche aber fanden sich die Bakterien nur auf kurze Zeit in ihrer Virulenz verstärkt und bereits von der 6. Stunde an beeinträchtigt.

Die Virulenz des Bact. coli commune muss demnach im allgemeinen durch die frische menschliche Galle mehr oder weniger gesteigert werden.

4. Wird die Gestalt und Färbbarkeit gewisser Bakterien durch Galle beeinflusst?

Im Jahre 1900 fand Neufeld eine spezifische auflösende Wirkung der Galle auf Pneumokokken und hat sie wie folgt beschrieben: „Bringt man beispielsweise 0,1 ccm Kaninchengalle in ein Reagenzröhrchen, füllt dazu 1,0 bis 2,0 ccm einer Bouillonkultur von Pneumokokken und schüttelt kräftig durch, so bemerkt man meist schon sogleich, wenn man einen hängenden Tropfen des Gemisches anfertigt, dass die Kokken spärlicher sind, als sie es in den Bouillonkulturen waren; die Kokken sind kürzer, einzelne Glieder davon erheblich kleiner und am Rande unregelmässig, wie angenagt. Im Verlaufe der nächsten Minuten sieht man die Mikroorganismen teils immer kleiner, teils auch undeutlicher, schliesslich ganz schattenhaft werden, bis sie endlich völlig unsichtbar sind. Der ganze Prozess nimmt eine etwas variable Zeit in Anspruch; manchmal ist er in 3—4, manchmal erst in 15—20 Minuten oder noch etwas später beendet.“ Diese auflösende Eigenschaft konnte Neufeld auch bei der Galle des Menschen und anderer Tiere konstatieren, wenn auch meist in geringerem Grade.

Levy und Mandelbaum wiesen ausserdem nach, dass eine 2,5—5 proz. Bouillonlösung auf Diplococcus pneumoniae und Streptococcus mucosus ein gleiches Verhalten wie die Galle darbietet. Nur glaubte der letzte Autor, dass diese auflösende Wirkung der Galle resp. der Lösung von taurocholsaurem Natrium eine nicht vollkommene sei, da er noch nach 2 Tagen die Anwesenheit von entarteten Kokken in diesen Flüssigkeiten nachweisen konnte. Diese unvollständige Auflösung der Pneumokokken wurde auch von Vederame und Wickers bestätigt.

Auf Grund der oben erwähnten Experimente studierte Hirokawa das morphologisch-färberische Verhalten der Pneumokokken der menschlichen Galle gegenüber. Er vermengte dabei 5 ccm einer Aufschwemmung der Pneumokokken von einer Löfflerkultur mit 1 ccm Galle und fertigte in verschiedenen Zeitabschnitten von diesem Gemenge mehrere Deckgläserpräparate an, welche nach Gram'scher Methode gefärbt wurden. So bemerkte er sofort nach



dem Vermischen mit der Galle schon Cram-negative, nicht veränderte Formen, nach 10 Minuten aber schon veränderte, nach einer Stunde stark destruierte Gebilde, welche nach 3 Stunden nur sehr spärlich und nicht mehr als Kokken bestimmbar waren. Nach 12—24 Stunden waren keine Pneumokokken mehr in diesem Gemenge aufzufinden.

Die oben erwähnten Beobachtungen der verschiedenen Autoren veranlassten mich, diese auflösende Wirkung der menschlichen Galle und einer Lösung von taurocholsaurem Natrium auf Pneumokokken (l. c.) nachzuprüfen. Die Versuche wurden mit 4 verschiedenen Gallen (Nr. 32—35) in folgender Weise angestellt:

1. 0,1 ccm Galle + 1 ccm Bouillonaufschwemmung der Pneumokokken von einer 24 stündigen Glycerinagarkultur.
2. 1 ccm Galle + 5 ccm Bouillonaufschwemmung der Pneumokokken von einer 24 stündigen Glycerinagarkultur.
3. 1 ccm Galle + 2 ccm Bouillonaufschwemmung der Pneumokokken von einer 24 stündigen Glycerinagarkultur.
4. 0,5 ccm Galle + 4 ccm Bouillonaufschwemmung der Pneumokokken von einer 24 stündigen Glycerinagarkultur.
5. Mehrere Oesen der Clycerinagarkultur in 2 ccm reiner Galle aufgeschwemmt.

Nach kräftigem Durchschütteln wurde dann aus diesen Gemengen genau nach dem Verfahren der Autoren sowohl im hängenden Tropfen als auch in mehreren nach Gram gefärbten Deckglaspräparaten untersucht.

Auf diese Weise konnte ich binnen den ersten 12 Stunden weder merkliche morphologische, noch färberische Veränderungen der Pneumokokken erkennen. Nach 24 Stunden zeigten sich die Pneumokokken teils Gram-negativ, teils positiv, ohne aber wesentliche Formveränderungen erlitten zu haben.

Ferner habe ich eine 5 proz. Bouillonlösung von taurocholsaurem Natrium, welch letzteres ich Herrn Dr. Takahata, Assistenten der hiesigen chemischen Institute, verdanke, mit der gleichen Menge Bouillonaufschwemmung von Pneumokokken vermengt und im hängenden Tropfen untersucht. Die Ergebnisse waren auch hier ganz dieselben wie bei den Gallenproben.

5. Welch ein Unterschied besteht zwischen Japanern und Europäern in bezug auf die Wirkung der Galle auf Bakterien?

Die sich oft widersprechenden Ergebnisse einzelner Autoren lassen sich wohl dadurch erklären, dass erstens die Galle bei den einzelnen Individuen bezüglich ihrer Zusammensetzung sehr mannigfachen Variationen unterworfen ist, und dass zweitens die Bakterien derselben Art je nach den verschiedenen Stämmen der Galle gegenüber sich verschieden verhalten.

Nach Meyerer wirkt das aus der Galle dargestellte Mucin auf verschiedene Bakterien wachstumshemmend. Maly und Emich fanden, dass die Taurocholsäure verglichen mit Glykocholsäure eine viel stärkere fäulniswidrige Kraft besitzt. Nach Meyerstein wirken diese beiden Stoffe auf Bact. coli u. a. wachstumsfördernd, während Bact. typhi abd. vom Glykocholsalze nicht beeinflusst wird. So ist es leicht zu verstehen, dass die Bakterien je nach dem Umstande, ob der eine oder der andere Bestandteil der Galle überwiegt, verschiedenes Wachstum in der Galle zeigen können.

Die Ursache der auflösenden Wirkung der Galle auf Pneumokokken wollten einerseits Levy und Mandelbaum im taurocholsauren Natrium, anderseits Neufeld in der Cholarsäure gefunden haben.

Wie dem auch sei, so ist mir, da bei meinen Experimenten die Pneumokokken in keiner Weise aufgelöst wurden, höchst wahrscheinlich, dass dasselbe Phänomen nicht nur bei verschiedenen Gallen, sondern auch mit den verschiedenen Bakterienstämmen variieren muss. So hatte Neufeld auch erfahren, dass der Stamm einer aus einem chronischen, fieberlosen, nach Ablauf einer Pneumonie zurückgebliebenen Prozess isolierten Kultur von Fraenkelschen Diplokokken absolut nicht durch die Galle des Menschen, der Kaninchen u. a. beeinflusst wurde, sondern sogar darin gut wuchs.

Da nun die prozentuale Zusammensetzung der Galle der Japaner und der Europäer nach Prof. Dr. H. Miyake ziemlich verschieden ist, so scheint auch die Wirkung der Galle der beiden Nationen auf Bakterien eine andere zu sein. Es besteht aber in bezug auf diese Wirkung zwischen beiden kein grosser Unterschied; denn die Ergebnisse meiner Experimente stimmen im allgemeinen mit denen der europäischen Autoren überein, wenn auch bei einzelnen Bakterien eine geringe Abweichung zutage tritt.



Die im Laufe der Untersuchungen gewonnenen Erfahrungen sind kurz dahin zusammenzufassen:

1. Die Galle des Menschen und der Hunde ist in der normalen Gallenblase steril.

2. Wenn auch die Galle für viele Bakterien einen sehr guten Nährboden darstellt, bildet sie doch für gewisse Bakterien ein sehr ungünstiges Medium.

3. Als Nährboden verhält sich die menschliche Galle gegenüber dem Bact. coli commune ausserordentlich gut, dem Bact. cholerae asiaticae, Bact. paratyphi B und dem Bact. dysenteriae Shiga-Kruse jedoch nur mässig günstig und dem Bact. pyocyaneum und dem Staphylococcus pyogenes aureus gegenüber weniger günstig. Auf Streptococcus pyogenes und Diplococcus pneumoniae wirkt die menschliche Galle ganz ungünstig.

4. Nach den Ergebnissen meiner Versuche scheint die Hundegalle im Vergleich zu der menschlichen Galle einen weniger günstigen Nährboden für Bact. coli commune, Bact. paratyphi A, Bact. dysenteriae Shiga-Kruse und Staphylococcus pyogenes aureus abzugeben.

Aus diesen Resultaten, sowie aus denen der anderen Experimentatoren, kann man wohl ferner annehmen, dass manche tierische Galle im allgemeinen stärker baktericid wirkt als die des Menschen.

5. Das Bact. coli commune wird durch die menschliche Galle mehr oder weniger in seiner Virulenz verstärkt.

6. Trotz starker Eindickung der Galle im Reagenzröhrchen bei etwa über 4 wöchigem Aufenthalte im Brutschrank vermögen die genannten Bakterien ausser Streptococcus pyogenes und Diplococcus pneumoniae in der Galle meist über einen Monat, oft sogar auch 70 bis 80 Tage lang zu leben.

7. Die Lebensdauer der Bakterien in der Galle ist nicht immer proportional ihrer Wachstumsenergie, so z. B. kann Staphylococcus pyogenes aureus gewöhnlich viel länger in der Galle leben als Bact. coli u. a.

8. Das Alter und Geschlecht scheinen für die Wirkung der Galle wenig massgebend zu sein.

9. Ein merkwürdiges morphologisches, sowie färberisches Verhalten der Pneumokokken in der menschlichen Galle, sowie in einer 2,5 proz. Lösung von taurocholsaurem Natrium konnte ich



im Gegensatz zu anderen Autoren bei meinen Experimenten nicht nachweisen, was vielleicht auf die Verschiedenheit der Bakterienstämme zurückzuführen ist.

Literatur.

1. L. Aschoff und A. Bacmeister, Die Cholelithiasis. 1909.
2. Babes, Bemerkungen über das Verhalten gewisser Organe gegenüber spezifischer Infektion. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 17.
3. Báron, Beiträge zur Pathologie der Cholelithiasis. Beitr. z. klin. Chir. 1912. Bd. 77. H. 2. S. 447.
4. Blumenthal, Ueber das Vorkommen von Typhus- und Paratyphusbazillen bei Erkrankungen der Gallenwege. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 1641.
5. Corrado, Sul passagio dei germi nella bile e nel contento enterico e sull' azione che ne risentono. Ref. Centralbl f. Bakteriol. usw. 1892. Bd. 11. S. 696.
6. Dörr, Experimentelle Untersuchungen über das Fortwuchern von Typhusbazillen in der Gallenblase. Centralbl. f. Bakteriol. usw. 1905. Nr. 39. H. 5.
7. Drigalsky, Ueber Ergebnisse bei der Bekämpfung des Typhus. Centralbl. f. Bakteriologie usw. 1904. Abt. 1. Orig. Bd. 35. S. 776.
8. Ehret und Stolz, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Cholelithiasis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901. Bd. 7, 8.
9. Ehrhart, Ueber die von den Gallenwegen ausgehenden Peritonitiden. Arch. f. klin. Chir. 1904. Bd. 74. S. 658.
10. Falk, Ueber das Verhalten von Infektionsstoffen im Verdauungskanal. Virch. Arch. 1883. Bd. 93. S. 177.
11. Fornet, Ueber die Baktericidie der Galle. Arch. f. Hyg. 1907. Bd. 60. S. 134.
12. Forster und Keyser, Ueber das Vorkommen von Typhusbazillen in der Galle von Typhuskranken und Typhusbazillenträgern. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1473.
13. F. Fraenkel und P. Krause, Bakteriologisches und Experimentelles über die Galle. Zeitschr. f. Hyg. 1899. Bd. 32. S. 91.
14. Gilbert und Girode, Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires. Ref. Centralbl. f. Bakteriolog. usw. 1891. Bd. 9. S. 413.
15. Hirokawa, Ueber den Keimgehalt der menschlichen Galle und ihre Wirkung auf Bakterien. Centralb. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankheiten. 1909. Abt. 1. Orig. Bd. 53.
16. Laubenheimer, Zur Aetiologie der Cholecystitis. Zeitchr. f. Hyg. 1908. Bd. 58. S. 64.
17. Lethienne, Recherches bactériologiques sur la bile humaine. Ref. Centralbl. f. Bakteriol. 1893. Bd. 13. S. 405.
18. Leubuscher, Einfluss von Verdauungssekreten auf Bakterien. Zeitschr. f. klin Med. 1890. Bd. 17. S. 472.



19. Levy, Differential-diagnostische Studien über Pneumokokken und Streptokokken. Virch. Arch. 1907. Bd. 187. S. 327.
20 Mandelbaum, Ueber die Wirkung von taurocholsaurem Natrium und tierischer Galle auf den Pneumococcus, Streptococcus mucosus und auf die anderen Streptokokken. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1431.
21. Meyerstein, Ueber die bakteriologische Bedeutung der Gallensalze. Centralbl. f. Bakteriol. usw. Abt. 1. Orig. Bd. 44. S. 434.
22. Mieczkowski, Zur Bakteriologie des Gallenblaseninhaltes unter normalen Bedingungen und bei der Cholelithiasis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900. Bd. 6.
23. Mosse, Kommen der Galle fäulniswidrige und antibakterielle Eigenschaften zu? Zeitschr. f. klin. Med. 1899. Bd. 36. S. 527.
24. Miyake, Zur experimentellen Erzeugung der Gallensteine mit besonderer Berücksichtigung des bakteriellen Verhaltens der Gallenwege. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900. Bd. 6.
25. Naunyn, Ueber das Vorkommen von Spaltpilzen in der Gallenblase. Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 193.
26. Neufeld, Ueber eine spezifische Wirkung der Galle. Zeitschr. f. Hyg. 1900. Bd. 34. S. 453.
27. Pies, Untersuchungen über die Wachstumsgeschwindigkeit der Typhusbazillen in der Galle. Arch. f. Hyg. 1907. Bd. 62. S. 107.
28. Quincke, Krankheiten der Gallenwege. Nothnagel's spez. Pathol. u. Therapie. 1899. Bd. 18. S. 115.
29. Sieber, Beitrag zur Biologie des Milzbrandbacillus. Centralbl. f. Bakt. usw. 1909. Abt. 1. Orig. Bd. 48. S. 583.



XIV.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Jena. — Direktor:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Erich Lexer.)

Ueber das Schicksal des homöoplastisch transplantierten Hautlappens beim Menschen.

Von

Dr. T. Oshima.

(Hierzu Tafel VI—VIII.)

In seiner Arbeit über „Dauerheilung nach Ueberpflanzung ungestielter Hautlappen", die auf genauen histologischen Untersuchungen des autoplastisch transplantierten Hautlappens bei Menschen beruhte, hat Braun, der Gelegenheit hatte, den transplantierten Hautlappen bis zum 9. Jahre nach der Operation zu beobachten, schon darauf hingewiesen, dass in den Fällen, wo die Hautlappen einmal einwandfrei angeheilt sind, auch die grössten Garantien für einen Dauererfolg gegeben seien, und dass ein nachträgliches Absterben des einmal angeheilten Hautlappengewebes im Laufe der Jahre niemals in nennenswertem Umfange in Erscheinung getreten sei.

Bezüglich der heteroplastischen Transplantation ist im allgemeinen entsprechend der Kritik Marchand's und den Untersuchungen von Henle, Enderlen, Schöne u. a., sowie auf Grund unserer heutigen Kenntnisse von der biochemischen Differenz des Serums und des Körpereiweisses der Individuen verschiedener Arten, anzunehmen, dass artfremde Epidermis und Haut für die Transplantation gar nicht brauchbar sind, obwohl in der neueren Literatur auch über erfolggekrönte Fälle dieser Art berichtet wird.

Aber die Homöoplastik der Haut, die nicht nur vom wissenschaftlichen Gesichtspunkte aus, sondern auch in praxi sehr interessant und wichtig ist, wurde bis heute überhaupt noch nicht er-



schöpfend erörtert. Die Möglichkeit, Haut von einem Menschen auf einen anderen frei zu verpflanzen, hatten viele Chirurgen lange Zeit für eine Selbstverständlichkeit gehalten. Beim Lesen mancher Arbeit gewinnt man den Eindruck, dass der Autor an einen Gegensatz zwischen Autoplastik und Homöoplastik überhaupt nicht gedacht hat. So finden wir in zahlreichen wissenschaftlichen Abhandlungen Berichte über angeblich erfolgreiche Hautverpflanzungen von einem menschlichen Individuum auf das andere. Es sei mir gestattet, einige Beispiele davon anzuführen.

Karg (1888) verpflanzte Epidermisläppchen eines Weissen auf granulierende Wundflächen von Unterschenkelgeschwüren eines Negers, und ebenso Epidermisläppchen eines Negers auf die gleichgearteten Wundflächen eines Weissen. Die Epidermisstücke heilten gut an, aber nach etwa 12—14 Wochen war der weisse Hautlappen beim Neger schwarz geworden, während der schwarze Hautlappen beim Weissen sein Pigment verloren hatte. Karg sagt, bei den Vorgängen des Schwarzwerdens der weissen Haut habe es sich nicht um eine Substitution der ganzen weissen Haut durch die von dem Organismus des Negers gebildeten schwarzen Gewebe, sondern nur um eine Aufnahme von Pigment gehandelt, weil bei der Tiefe des Geschwüres die sogenannte inselförmige Ueberhäutung nicht zustande kommen konnte, und weil ferner die Umwandlung des Bindegewebes des Negers zu Epithelien ganz undenkbar sei.

Mit demselben Erfolge sind auch von anderer Seite zum Zwecke der Pigmentuntersuchung mehrere Versuche an Menschen ausgeführt worden. So haben Reverdin und Johnson Smith Negerhaut auf Wundflächen von Europäern gepfropft und in jedem Falle eine Entfärbung der implantierten Haut erhalten. Dieselbe Feststellung hat auch Mauel gemacht, jedoch auch gleichzeitig beobachtet, dass grössere weisse Hautstücke, die auf einen Neger übertragen wurden, ihre weisse Farbe behielten. Maxwell dagegen berichtete, dass ein von ihm auf das Wangengeschwür eines Negers verpflanzter weisser Hautlappen sich schwarz gefärbt habe.

Bartens berichtete 1888 über einen Fall, wo er etwa 20 Minuten nach dem Ableben einer 75jährigen, an Pyämie verstorbenen Frau aus ihrem Unterschenkel Epidermisläppchen zur Transplantation auf die umfangreichen, granulierenden Brandwunden an den Füssen eines 14jährigen Knaben entnommen habe. Die über-



pflanzten Epidermisläppchen liessen schon nach 10 Tagen ein gutes Anhaften erkennen und die Heilung hat rasche Fortschritte gemacht.

Auch **Iwanowa** gelang 1890 die Anheilung von Hautstückchen, die sie einer frischen Kindesleiche entnommen und auf eine alte Brandwunde übertragen hatte. Sie hält eine Infektion für ausgeschlossen, sobald man das Material einem zufällig bei der Geburt verstorbenen Kinde entnehmen kann.

Reverdin brachte 1892 zwei durch Vesikantien erzeugte granulierende Wunden am Thorax eines jungen Mädchens dadurch zur Heilung, dass er sie teils mit menschlichen Hautstückchen, teils mit Froschhaut überzog. Am 10. Tage nach der Transplantation waren die Wunden verheilt und mit einer vollkommen festen Gewebsschicht verdeckt. Die neue Haut war weich und auf ihrer Unterlage beweglich.

Gluck sagte 1906 in der „Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins, 1906", dass Haut, die man unmittelbar nach dem Todeseintritt frischen, nicht infektiösen Leichen entnehme, ebensogut anheile wie ein ungestielter autoplastischer Cutislappen.

Wenn auch die oben genannten Autoren über gute Erfolge der von ihnen angewandten Homöoplastik der Haut zu berichten wissen, finde ich dem gegenüber in der Literatur dennoch eine nicht geringe Anzahl von Arbeiten, die die Unbrauchbarkeit der Homöoplastik aussprechen.

So berichtet **Sick** (1892) über einen Fall von Transplantation nach ausgedehnter Kopfhautablösung bei einem Kinde, wo zweimal hintereinander die von anderen Personen entnommenen Hautstückchen bald wieder abgefallen sind und die Deckung des Defektes erst bei einer dritten Operation mit der eigenen Haut des Kranken gelungen ist.

Scholz (1898) hat bei einer Frau, die bei einem Betriebsunfall skalpiert worden war, auf den Defekt Haut übertragen, die er einem frisch exstirpierten kindlichen Sakraltumor entnommen hatte. Der Lappen ist nicht vollständig angewachsen. So weit er aber angewachsen war, ist er im Laufe der Zeit immer dünner und dünner geworden und hat ständig an Grösse abgenommen. Schliesslich bestand nur noch ein kleiner weisser Schleier, der nach 4 Wochen ebenfalls vollkommen verschwunden war. Hier ist im Gegensatz zu der missglückten Homöoplastik die Autoplastik gut gelungen.



Wagner berichtet 1899 über 2 Fälle von Homöoplastik der menschlichen Haut. In dem ersten verpflanzte er ein Präputium, das von einer frisch ausgeführten Phimosenoperation stammte, auf ein altes Unterschenkelgeschwür und beobachtete, dass zwar der grösste Teil des übertragenen Hautlappens alsbald anheilte, dass aber der Rest losgelöst war. Im zweiten Falle transplantierte er einen Hautlappen, der von einem frisch amputiertem Beine herrührte, auf eine durch eine Keloidexstirpation entstandene Wunde. Doch dieser Versuch blieb ohne Erfolg.

A. König beschrieb 1903 einen Fall, wo ein Hautlappen, den er kurz vorher einem Manne entnommen und in physiologischer Kochsalzlösung aufbewahrt hatte, auf eine durch Verbrennung erzeugte Wundfläche übertragen worden war. Nach 8 Tagen war die transplantierte Hautpartie abgefallen, während der später eingesetzte eigene Hautlappen tadellos eingeheilt war.

Im Jahre 1906 hob Krause in der Diskussion über einen Vortrag von Gluck hervor, dass bisher noch alle seine Versuche in der Homöoplastik der menschlichen Haut fehlgeschlagen seien. Die Lappen seien stets unter Eiterung abgestossen worden.

Im Jahre 1911 hat Lexer eine eingehende klinische Arbeit über die freie Transplantation veröffentlicht, in der er die Auto- und Homöoplastik der menschlichen Haut vergleichend untersucht. Er ging bei seinen Versuchen immer in der Weise vor, dass er die beiden Lappenarten unter gleichen Bedingungen und Verhältnissen nebeneinander transplantierte. Das Resulat seiner Versuche lässt sich dahin zusammenfassen, dass die Autoplastik stets Erfolg hatte, die Homöoplastik dagegen niemals. Nur durch Verwendung von fötaler Epidermis liessen sich vorübergehende Erfolge erzielen. Er hat bei den homöoplastisch transplantierten Epidermis- und Hautlappen folgende 5 Stufen festgestellt:

1. „Akuten gangränösen Zerfall“.
2. Zuerst „scheinbare Anheilung“ und dann — etwa 2 bis 3 Wochen nach der Transplantation — vollkommene Abstossung unter Eiterung.
3. „Scheinbare Anheilung“ und, nach etwa 3 Wochen, Eintrocknung des transplantierten Lappens ohne Eiterung mit Vernarbung wie bei einfacher Heilung unter dem Schorf.

4. „Scheinbare Anheilung“ und sehr langsame narbige Substitution.
5. Nur „vorübergehende Anheilung“ selbst bei Transplantation frisch vom Fötus entnommener Epidermislappen.

Nachdem Lexer sich schliesslich noch im einzelnen mit den verschiedenen Autoren befasst hat, kommt er zu dem Schlusse, dass viele in der Literatur vorkommenden entgegengesetzten Angaben auf Täuschung oder mangelhafter Beobachtung beruhen.

Im schroffen Gegensatz zu obiger Arbeit steht die im Jahre 1910 von Davis veröffentlichte Abhandlung, die sich auf das Material der Halsted'schen Klinik in Baltimore stützt. Er sagt darin wörtlich: „The majority of grafts are autodermic, althoug excellent results are secured from grafts obtained from amputated limps and cadavers within a few hours after death due to accident. The skin of still-born children has also been utilized.“

Davis hat insgesamt 42 Tierversuche mit homöoplastischer Hauttransplantation ausgeführt. Davon sind 21 Fälle vollständig und 16 Fälle teilweise gelungen, während 5 Fälle misslungen sind. Von 508 klinischen Fällen von Autoplastik, über die er berichtet, haben dagegen nur etwa 12 mit einem Misserfolg geendigt. In seinen Schlussfolgerungen behauptet Davis u. a.: „In these series of cases autodermic grafts have taken somewhat better than isodermic, but my own personal experience convinces me that isodermic grafts are quite as succesful as those from the same individual, under similar favorable conditions; this applies especially to isodermic whole-thickness grafts, although Thiersch grafts have also healed well.“

Er hat somit die Homöoplastik der Autoplastik vollkommen gleichgestellt. Aber seine Beobachtungen und Mitteilungen sind nicht erschöpfend genug, um die Richtigkeit seiner Schlussfolgerungen ausser Zweifel zu stellen.

Die nach dieser Richtung hin ausgeführten Tierexperimente sind sehr zahlreich. Schon die Erfahrungen der Biologen hatten gelehrt, dass bei niedrigen Tieren Homöotransplantation zwar schwieriger sei als Autotransplantation, dass sie aber immerhin noch gelinge.

F. Winkler hat festgestellt, dass seine homöoplastischen Hauttransplantationen bei Amphibien und Reptilien ebenso gut gelangen wie seine entsprechenden Autoplastiken. Schöne dagegen



hat bei Rana esculenta stets negative Resultate erzielt. Eine besondere Erwähnung verdienen die Versuche von P. Bert (1863), die darauf hinausgingen, festzustellen, ob eine organische Verbindung der Haut zweier Tiere möglich sei. Zu diesem Behufe vereinigte er zwei weisse Ratten durch eine breite Hautbrücke, die er dadurch gewann, dass er an den aneinander zugekehrten Seiten der beiden Tiere je einen Hautlappen ablöste und diese dann mit ihren Wundflächen aufeinander nähte. Dieses von Bert als „greffe siamoise“ bezeichnete Experiment führte bereits nach 4 bis 5 Tagen zu einer so vollständigen Zusammenheilung der beiden Hautlappen, dass eine Gefässverbindung zwischen beiden Tieren zustande gekommen war.

Später hat v. Eiselsberg (1889) kurz über ähnliche Versuche berichtet. Er verpflanzte die Haut von einem Kaninchen auf ein anderes in der Weise, dass er zunächst aus der Rückenhaut des einen grösseren Tieres einen doppelgestielten Brückenlappen bildete, hierauf das zweite kleinere Kaninchen, aus dessen Rücken er zuvor einen Lappen herausgeschnitten hatte, unter den Brückenlappen des ersten Tieres durchzog, die Wundflächen der beiden Tiere miteinander vernähte und diese schliesslich durch einen Gipsverband in Ruhestellung brachte. Nach Verlauf von 6 Tagen war die Anheilung eingetreten, die sich bei der nachfolgenden mikroskopischen Untersuchung als vollständig erwiesen hat. Leider waren seiner Arbeit die einzelnen mikroskopischen Befunde nicht beigefügt.

Paul Carnot und Fräulein Cl. Deflandre führten 1896 eine grosse Anzahl von Hauttransplantationen an Meerschweinchen aus. Ihre Versuche ergaben, dass ein schwarzer Hautlappen, auf eine ursprünglich weisse Stelle transplantiert, sich besser hält, als ein weisses Hautläppchen, das man auf eine ursprünglich schwarze Hautstelle überpflanzt.

Leo Loeb kam 1897 bei Versuchen am Meerschweinchenohr unabhängig von den beiden vorgenannten Franzosen zu ähnlichen Resultaten und behauptete auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchung, dass es sich nicht um eine Substitution, sondern um das Erhaltenbleiben der transplantierten Epithelien handele.

Henle hat 1899 eine Reihe von Versuchen an Kaninchen gemacht, bei denen er Lappen aus den Ohren je eines weissen und grauen Tieres herausschnitt und sie dem entgegengesetzten

Kaninchen implantierte. Die Lappen zeigten jedoch schon am 10. Tage gangränösen Zerfall. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass die Infiltrations- und Degenerationserscheinungen schon bei den Präparaten vom 2. und 5. Tage bei weitem hochgradiger waren als bei seinen entsprechenden Autotransplantationen. Weiter stellt er fest, dass im Gegensatz zu den Präparaten der Autotransplantation, bei der Homöoplastik die Mehrzahl der Gefässe leer geblieben resp. thrombosiert waren. Und auf diese Erscheinung glaubt Henle die eingetretene Nekrose zurückzuführen zu müssen.

Nach diesen Misserfolgen kam man auf den Gedanken, dass die das Anheilen störenden Faktoren womöglich bei direkten Blutsverwandten am geringsten sein würden. Als erster hat Thiersch nach dieser Richtung hin Versuche unternommen und herausgefunden, dass die homöoplastische Hauttransplantation am besten bei jugendlichen Geschwistern desselben Geschlechts gelingt. Sauerbruch und Heyde (1908) stellten bei ihren Parabiosenversuchen an Kaninchen fest, dass die Wahrscheinlichkeit der Zusammenheilung der Haut in demselben Maasse zunehme, als der Grad der Verwandtschaft zwischen den Tieren steige. Eine vollständige Verheilung sei nach ihren Erfahrungen nur dann zu erwarten, wenn die Tiere jugendlichen Alters und gleichen Geschlechts sind und vor allem aber aus einem Wurf stammen. Wo diese Voraussetzungen nicht gegeben waren, setzte nach 3 bis 4 Tagen die demarkierende Eiterung ein, die bald wieder zur völligen Trennung der zusammengenähten Hautlappen führte. Schöne erzielte 1911 bei seinen Versuchen an Mäusen und Ratten nur bessere Erfolge, sobald er seine homöoplastische Hauttransplantation zwischen jungen und gleichgeschlechtlichen Geschwistern vornahm. Bei nicht blutsverwandten Versuchstieren ist die Transplantation niemals gelungen. Wohl erhielten sich die Hautstücke anscheinend 5 bis 14 Tage lebensfrisch, aber dann fielen sie einer mehr oder weniger schnellen Vertrocknung oder Abstossung anheim.

Lexer vermochte bei der Transplantation der menschlichen Haut von der Mutter auf den Sohn und von der Tochter auf den Vater keine Erfolge zu erzielen.

Die Resultate der Experimente an niedrigen Tieren, die in stammesgeschichtlicher Hinsicht tief unter dem Menschen stehen, kann man natürlich nicht direkt auf unsere chirurgische Praxis



übertragen. Versuche an Kaninchen, wie sie v. Eiselsberg und Henle ausgeführt haben, sind nicht erschöpfend genug, um allgemein gültige Schlüsse daraus ziehen zu können. In den klinischen Mitteilungen fehlt zumeist nicht nur die ganze Beschreibung des weiteren Verlaufes, sondern auch jede histologische Untersuchung der angeblich angeheilten Lappen. Daher sind wir heute noch keineswegs imstande, das Schicksal eines homöoplastisch transplantierten Hautstückes mit einiger Sicherheit vorauszusagen.

Dieser Gegensatz in den Anschauungen und eine freundliche Anregung des Herrn Geheimrat Prof. Lexer veranlassten mich, in eine nähere Prüfung der Heilungsvorgänge und des weiteren Schicksals der homöoplastisch transplantierten menschlichen Haut einzutreten, um Klarheit darüber zu gewinnen, ob wirklich eine Dauerheilung zustande kommt oder nicht. Und diese Klarheit lässt sich meines Erachtens nur durch eingehende histologische Untersuchungen der transplantierten Hautlappen erreichen.

Als Material für diese Arbeit stand mir zunächst ein Patient zur Verfügung, an dem eine homöoplastische Hauttransplantation ausgeführt worden war. Meine Befunde beruhen auf mikroskopischen Untersuchungen der transplantierten Haut des Patienten in der Zeit vom 9. bis zum 47. Tage nach der Transplantation. Und ich möchte gleich hier besonders betonen, dass in diesem Falle die histologische Untersuchung ständig durch die klinische Beobachtung und den klinischen Verlauf und Ausgang kontrolliert worden ist. Dadurch war ich in der Lage, das Schicksal des homöoplastisch transplantierten Hautlappens beim Menschen gründlich und eingehend zu beobachten.

Die Technik der Verpflanzung war die gewöhnliche (s. Lexer's Allgemeine Chirurgie); neben Aseptik und Blutstillung bildete die Schonung des Transplantates, welches aus einem vollkommen gesunden Hautbezirk einer wegen eines kleinen tiefliegenden Brustkrebses operierten Frau stammte, die Hauptsorge. Der Defekt wurde an der Aussenseite des Oberschenkels durch Entnahme einer Hautspindel von 10:5 cm frisch gebildet. Der zu transplantierende Hautlappen wurde nach der Entnahme sofort auf den Defekt verpflanzt, um zu verhindern, dass ihre Frische und Lebensenergie eine Einbusse erlitten. Zu den mikroskopischen Untersuchungen wurden die einzelnen Stücke je nach Bedarf aus dem Lappen



herausgeschnitten. Die exzidierten Stückchen wurden stets unmittelbar nach der Entnahme zur Fixierung in eine 10 proz. Formalinlösung gebracht, hierauf in Alkohol von steigender Konzentration gehärtet, dann in Celloidin eingebettet und schliesslich geschnitten. Die Färbung der Schnitte erfolgte teils in Hämatoxylin und Eosin, teils nach der Methode von van Gieson, und, soweit es sich um die Darstellung der elastischen Fasern handelte, nach der Weigert'schen ResorzinFuchsinmethode unter Vorfärbung mit Lithionkarmin. Ausserdem habe ich einige Schnitte zum Zweck der Hervorhebung der Kernteilungsfigur mit 1 proz. wässeriger Safraninlösung gefärbt.

Einzelbefunde.

Männlicher Patient, 16 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Kontraktur des Kniegelenks nach Schussverletzung.

Anamnestisch und objektiv sind konstitutionelle Erkrankungen nicht nachgewiesen.

31. 10. 1912. Entnahme eines ovalen (8 : 5 cm) Cutislappens vom Oberschenkel eines anderen Patienten und alsbaldige homöoplastische Verpflanzung des Cutislappens auf den künstlich geschaffenen Defekt am linken Oberschenkel des erstgenannten Patienten. Aseptischer Verband.

4. 11. Der transplantierte Lappen zeigt an einem etwa 1 mm breiten peripheren Saum Eintrocknungserscheinungen, d. h. Dunkelverfärbung und Schrumpfung. Im übrigen ist er gut erhalten: er fühlt sich warm an; seine Farbe ist etwas blass.

8. 11. 9. Tag nach der Transplantation. Die Nähte werden entfernt. Die Operationswunde ist per primam intentionem geheilt. Der Hautlappen haftet der Unterfläche fest an. Die Oberfläche ist rauh und fühlt sich etwas trocken, aber warm an. Die Farbe ist blass und zeigt hier und da vereinzelt kleine stecknadelkopfgrosse, rot durchscheinende Flecken. Eine Epithelabschilferung ist nicht wahrnehmbar. Zur mikroskopischen Untersuchung wird aus der peripheren Partie des transplantierten Lappens ein kleines dreieckiges Stück entnommen. Die Wunde zeigt eine tadellose Verwachsung des Lappens mit seiner Unterlage. Beim Herausschneiden des Hautstückes sickert Blut aus den Wundrändern der transplantierten Haut.

Mikroskopischer Befund des exzidierten Stückes: Die oberflächliche Epitheldecke ist abgefallen. Die Epidermisschicht besteht aus 3 bis 4 Lagen von Epithelien, ist also viel dünner als normal. Die Epithelzellen sind geschrumpft, die Basalzellen zeigen nicht mehr ihre typische zylindrische Form, sondern eine mehr rundliche Gestaltung. Die Epithelkerne in den oberen Schichten sind verschwunden: in den tieferen Schichten sind sie zwar noch vorhanden, aber dunkler gefärbt, klein und geschrumpft. Die Form der Papillen ist im allgemeinen niedrig und unregelmässig gestaltet. An einigen Stellen hat



sich die ganze Epitheldecke mehr oder weniger vollständig vom Papillarkörper losgelöst und ist bereits zu Grunde gegangen. In dem sich hierdurch bildenden Spaltraum sammeln sich zahlreiche Leukocyten an. Dicht unterhalb der Leukocytenanhäufung, also auf der Oberfläche des Papillarkörpers sieht man stellenweise mehrere aufeinander gelagerte, verhältnismässig grosse und blassgefärbte Epithelzellen, die ziemlich grosse, blasig runde und mit einem bis zwei deutlich gefärbten Kernkörperchen versehene Kerne enthalten. Kernteilungsfiguren sind nicht sichtbar. Das Stratum papillare corii verhält sich ganz normal; nur die Kerne der Bindegewebsfasern erscheinen im Vergleich mit denen der normalen Haut stark verkleinert und zeigen auch eine dunklere Färbung. Die Bindegewebsfasern des Stratum reticulare dagegen sind ödematös gequollen, d. h. sie sind etwas gröber und weniger lichtbrechend, ihr Zwischenraum erscheint abnorm weit. Die Kerne dieser Bindegewebsfasern zeigen meistenteils keine Färbung. Die Cutis ist im allgemeinen nur spärlich mit polymorphkernigen Leukocyten infiltriert. Haarbälge sind nur wenige vorhanden; die Haarwurzelscheiden erscheinen atrophisch, ihre Kerne sind aber gut gefärbt. Die Talgdrüsen zeigen hochgradige Schrumpfung; die Knäueldrüsen sind meistenteils degeneriert. Die Kerne der Drüsenzellen sind schon nicht mehr gefärbt, während die Kernfärbung an den Ausführungsgängen noch ganz deutlich in Erscheinung tritt. Der Hautmuskel ist nirgends sichtbar. Die elastischen Fasern in der Cutis sind gut gefärbt, aber sie erscheinen etwas gröber und infolge der Unordnung der Bindegewebsfasern auch etwas unregelmässig angeordnet. Das Präparat zeigt nur eine geringe Anzahl von Blutgefässen in der Cutis, aber alle sind prall mit gut konservierten roten Blutkörperchen gefüllt und zeigen eine deutliche Erweiterung. Die wenigen sichtbaren, feineren Kapillaren lassen sich immerhin bis zum Papillarkörper verfolgen. Weder Thrombose noch Leerbleiben der Gefässe ist zu verzeichnen. In den Gefässwandungen zeigen die Endothelkerne keine Färbung. Das Vorkommen der elastischen Fasern in den Gefässwandungen ist nicht gleichmässig. Einige von ihnen haben eine schöne Elastika, während mehrere andere, besonders die, die mit den umliegenden Granulationen an der Verbindungsstelle des Lappens in direktem Zusammenhange stehen, keine Elastika besitzen. In der tieferen Schicht des Lappens ist das Fettgewebe als solches erhalten, weist aber im Bereich seines Zwischengewebes leukocytäre Infiltration auf. Einen interessanten Befund zeigt eine grössere mehr nach oben gelegene Insel von Fettgewebe. Auch hier sind die Fettzellen zum Teil erhalten, zum Teil jedoch durch eine nicht unerhebliche Wucherung des bindegewebigen Zwischengewebes verdrängt. Es ist nun sehr bemerkenswert, dass dieses Bindegewebe völlig normal sich färbende Kerne aufweist und sich dadurch scharf von den umgebenden Bindegewebszügen der Cutis unterscheidet. An dem Teil des Lappens, welcher an die umgebende gesunde Haut angrenzt, sieht man junges Granulationsgewebe und darüber unregelmässige Epithelwucherungen. Im subkutanen Fettgewebe findet man mässige Leukocyteninfiltration.

11. 11. Die Randpartie des transplantierten Lappens ist unverändert. Der Lappen fühlt sich im ganzen warm an. Allenthalben treten kleine, rot durchscheinende Flecken auf. Am distalen Rand zeigt sich ein scharf abgegrenzter

Defekt der Cutis, dessen Ränder von einer schmutzigen, dunkelrot gefärbten Cutis gebildet werden. Den Boden des Defektes bilden gesund aussehende, frische rote Granulationen.

15. 11. (16. Tag nach der Transplantation). Der Lappen haftet dem Boden ganz fest an und erscheint im allgemeinen durchscheinender und blässer als die umgebenden Hautpartien. Die beim vorigen Befund erwähnten blassroten Flecken sind noch sichtbar. Eine Epithelabschilferung ist nicht vorhanden. Der Lappen ist trocken und fühlt sich derb an. Auch die Nahtstelle ist ganz trocken. Es wird ein kleines Stück mit dem Mutterboden und der umgebenden Haut herausgeschnitten, wobei Blut aus dem Lappen durchsickert.

Mikroskopischer Befund: Die Epidermisschicht ist viel dünner als die der angrenzenden normalen Haut. Die Epithelzellen zeigen starke Schrumpfung. Einzelne Zellgrenzen sind nicht mehr wahrnehmbar; die Kerne sind stark geschrumpft und nur blass, stellenweise gar nicht gefärbt. Die Papillen zeigen jetzt eine nahezu flache Anordnung. Das Bindegewebe der Cutis ist im allgemeinen hyalin entartet. Das Stratum papillare und die untere Schicht des Stratum reticulare sind spärlich mit Leukocyten infiltriert. Die Kerne der Bindegewebsfasern sind meistenteils nicht gefärbt, während sie an dem tiefsten Teil des Lappens verhältnismässig gut erhalten sind. Dicht unterhalb der Epidermisschicht wird ein kleiner Teil der Cutis nekrotisch und zeigt eitrigen Zerfall. Die umgebende Cutis erscheint leicht infiltriert. Die Talgdrüsen sind ganz verschwunden. Die Haarbälge sind atrophisch, ihre Kerne nur schlecht gefärbt. Die Knäueldrüsen sind total degeneriert; die Kerne der Drüsenzellen, sowie der Zellen der Ausführungsgänge sind nicht mehr gefärbt. Glatte Muskelfasern sind nirgends wahrnehmbar. An der Randpartie des Lappens treten ziemlich viele Gefässe in die Erscheinung, sonst ist die Cutis wenig vaskularisiert. Die Gefässlumina sind ziemlich prall mit gut gefärbten und normal gestalteten Blutkörperchen gefüllt. Die Gefässwandungen zeigen eine hochgradige Degeneration, so dass sie von dem umgebenden degenerierten Bindegewebe kaum noch zu unterscheiden sind. In ihnen ist keine Elastika mehr wahrzunehmen. Die elastischen Fasern in der Cutis färben sich verhältnismässig gut. Ueber das Verhalten des mitgepflanzten Fettgewebes ist zu bemerken, dass dasselbe in seinem dem Mutterboden zugekehrten Abschnitte als durchaus gut erhalten zu betrachten ist. Nur hin und wieder begegnen uns Andeutungen der Veränderung, die wir als seröse Atrophie zu bezeichnen pflegen. Hier ist hervorzuheben, dass der dem Fettgewebe angehörige Bindegewebsanteil gut erhalten ist, ja sogar in Wucherung sich befindet. An der Grenze mit dem Mutterboden zeigt sich überall eine kleinzellige Infiltration, zwischen der sich mehrere kleine Blutextravasate befinden. Die Adventitia der Gefässe in der Subcutis erscheint etwas verdickt. Thrombosen sind nicht vorhanden. An der Oberfläche der Grenze zwischen dem Hautlappen und der umgebenden normalen Haut ist eine kleine nekrotische Partie zwischengeschaltet. Darunter hinweg ziehen sich neugebildete Epithelien von der gesunden benachbarten Epidermisschicht auf die transplantierte Haut hinüber. In Gestalt unregelmässiger Epithelzapfen wuchern dieselben in das Granulationsgewebe hinein, das den Raum zwischen der transplantierten Haut und der um-



gebenden normalen Haut ausfüllt. In diesem Granulationsgewebe sind keine elastischen Fasern nachweisbar.

27. 11. (28. Tag nach der Transplantation). Der Lappen haftet der Unterfläche immer noch fest an, ist aber blass, durchsichtig und ein wenig grünlich verfärbt. Auf der Oberfläche sieht man hier und da submiliare Bläschen. Der Lappen fühlt sich etwas derber und starrer an. Die Nahtlinie ist nach wie vor trocken.

Mikroskopischer Befund: Die Epithelien sind sämtlich abgelöst. Im Lappen selbst sieht man eine diffuse kleinzellige Infiltration, die am centralen Teil des Lappens besonders intensiv in Erscheinung tritt. Eine kleine oberflächliche Cutispartie ist in eine ganz strukturlose nekrotische Masse verwandelt, die mit Leukocyten stark durchsetzt ist, d. h. eitrig zerfallt. Rings um die eitrig einschmelzende Stelle findet sich eine schmale leukocytäre Infiltrationszone. Die Bindegewebsfasern des Lappens sind hyalin entartet und ihre Kerne zum grossen Teil nicht färbbar. Im Gegensatz hierzu ist in der Nähe der Grenzschicht mit dem Mutterboden die Veränderung des Lappenbindegewebes eine verhältnismässig geringe, indem die Kerne sich [illegible] normal verhalten. Blutgefässe sind nirgends im Lappen vorhanden. In der tieferen Schicht der Cutis sieht man eine diffuse interstitielle Blutung. Die Knäueldrüsen, Haarbälge und Talgdrüsen sind spurlos verschwunden. Die elastischen Fasern sind zwar unregelmässig angeordnet, aber doch gut erhalten. Nur dort, wo die Infiltration stärker ausgeprägt ist, sind sie verschwunden. An der Grenze der umgebenden normalen Haut befindet sich gefässreiches junges Granulationsgewebe, in dem vereinzelte, leicht infiltrierte Knäueldrüsen sichtbar werden. Zwischen diesem Granulationsgewebe und dem Lappen, und zwar dem letzteren dicht anliegend, finden sich mehrere Riesenzellen, die sich durch die periphere Lage und die radiäre Anordnung ihrer Kerne besonders auszeichnen. Die Blutgefässe in der Grenzschicht sind prall mit Blutkörperchen gefüllt und ihre Wandungen, besonders die Adventitien, sehr stark verdickt. In grösseren Gefässen ist die Randstellung der Leukocyten sehr deutlich feststellbar. Im transplantierten Lappen und zwar in der Nähe des Mutterbodens finden wir eine breite Insel von Fettgewebe, die besonderes Interesse verlangt. Zunächst fällt eine Zahlverminderung der normal gestalteten Fettzellen auf, und zwar infolge starker Vertretung des Zwischengewebes. Letztere ist zum Teil hervorgerufen durch eine ausgedehnte Infiltration von eosinophil gekörnten Leukocyten und Lymphocyten, zum grössten Teil aber durch Auftreten einer Zellrasse, welche Rehn in seinen Arbeiten über die autoplastische und homoplastische Fetttransplantation beschrieben und als Wucherungszellen bezeichnet hat. In ausserordentlich klar anschaulicher Weise gelangen diese Zellelemente, die [illegible] Gepräge tragen, zur Darstellung. Ihr Kern ist rund [illegible] oval gestaltet, [illegible] 3—4 Kernkörperchen und [illegible]. Das Protoplasma der Zellen [illegible] Vergrösserung [illegible]. [illegible] Be- [illegible] Kern [illegible] Diese Zellelemente [illegible] Teil [illegible] im Zwischengewebe [illegible]



artig aneinander gereiht und nehmen dann die Stellen ursprünglicher Fettzellen ein. Keine Thrombosen.

2. 12. (33. Tag nach der Transplantation): Der transplantierte Hautlappen ist in toto eingetrocknet, geschrumpft, schmutzig-dunkelbraun verfärbt und wie eine Kruste nahezu vollständig von seiner Unterlage abgehoben. Darunter sieht man lebhaft entwickelte Granulationen, die mit dickem Eiter überzogen sind.

16. 12. (47. Tag nach der Transplantation): Die Granulationsfläche wird von der Umgebung epidermisiert, und zwar zeigt sich an der peripheren Zone schon ein etwa $1/_2$ cm breiter Epithelsaum. Die Granulationsfläche ist jetzt nur noch 8 cm lang und 4 cm breit. In ihrer Mitte sieht man, wie Figur 1 zeigt, zwei inselförmige, unregelmässig geformte und blass-gelblich verfärbte nekrotische Massen, die, von Granulationen durchsetzt, fleckiges oder siebförmiges Aussehen zeigen.

Mikroskopischer Befund: Die der Cutis entsprechende Stelle ist zum grössten Teile in Granulationsgewebe umgewandelt. In der tieferen Schicht sieht man parallel übereinander gelagerte, relativ zellreiche und blass gefärbte Bindegewebsfasern, die nur sehr wenig vaskularisiert sind. Es ist dies junges Bindegewebe. Oberhalb dieser Schicht befindet sich junges Granulationsgewebe mit sehr zahlreich entwickelten kleinen Blutgefässen, die mit roten Blutkörperchen prall gefüllt sind. In dieser Schicht, sowie im erwähnten jungen Narbengewebe sind hier und da kleine diffuse Blutungen und circumscripte Blutextravasate und daneben auch in dichter Zusammendrängung zerrissene knollige elastische Fasern sichtbar. In der obersten Schicht des Präparates befindet sich eine Lage Bindegewebe, die zum grössten Teile hochgradig hyalin entartet, aufgefasert und mitunter in Schollen zerfallen ist. An dieser Stelle befinden sich die Bindegewebskerne in vollständigem Zerfall. Es ist aber bemerkenswert, dass die tiefer gelegenen schmalen zapfenförmigen Partien der alten Cutis nach wie vor gut erhalten sind und mit dem umgebenden, hauptsächlich von dem Mutterboden gebildeten Granulationsgewebe in innige Verbindung getreten sind. Ihre Kerne zeigen normale Färbung. Im hyalin entarteten Gewebe kann man ebenfalls zerrissene, unregelmässig angeordnete und von den Granulationen zum Teil stark zusammengedrängte elastische Fasern konstatieren, die durch die Weigert'sche Färbung noch ziemlich scharf hervortreten. Drüsen und Haargebilde sind nicht feststellbar. In die hyalin entarteten Gewebspartien dringen aus der Tiefe heraus, zungenförmig nach oben treibend, Granulationsgebilde vor, an deren Grenzen überall zahlreiche Kapillaren und hier und da auch kleine diffuse Blutungen bemerkbar sind. Zwischen der Subcutis und dem obengenannten jungen Narbengewebe sind in der Nähe der gesunden Haut Knäueldrüsen ebenso deutlich wahrnehmbar, wie in dem Präparate vom 28. Tage nach der Transplantation. Die Adventitia der Gefässwandungen erscheint im Lappen überall verdickt. Die Elastika nur mangelhaft entwickelt. Die Randstellung der Leukocyten tritt bei grösseren Gefässen sehr deutlich in die Erscheinung. Thrombosen sind nicht wahrnehmbar.

Aus der Gesamtheit dieser Einzelbefunde gewinnen wir ein einwandsfreies lückenloses Bild vom ganzen Schicksal des homöo-



plastisch transplantierten Hautlappens beim Menschen. Bei der makroskopischen Verfolgung des Verlaufes etwa bis zum 16. Tage nach der Transplantation erscheint vor allem die Tatsache auffällig, dass der Hautlappen bis zum Ende der zweiten Woche ein nahezu normales Aussehen zeigt und mit der umgebenden Haut tadellos verwächst. Nach dieser klinischen Betrachtung hätte es in der Tat den Anschein erwecken können, als ob der betreffende Hautlappen ohne weiteres angeheilt und mit vollem Erfolg transplantiert wäre. In dieser Auffassung wird man noch durch die weitere Tatsache bestärkt, dass beim Herausschneiden des zu untersuchenden Stückes aus den Wundrändern des Lappens Blut heraussickerte.

Aber in schroffem Gegensatz zu diesen klinischen Befunden standen die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen.

Schon am 9. Tage nach der Transplantation, also zu der Zeit, wo der Lappen ein noch nahezu normales Aussehen zeigte, liessen sich mikroskopisch bereits in allen Gewebsteilen des Lappens ziemlich starke Degenerationserscheinungen konstatieren. Die Epidermisschicht war erheblich dünner als die der normalen Haut und die Epithelien sowie ihre Kerne zeigten bereits starke Schrumpfungserscheinungen. Am 16. Tage hatten diese Kerne ihre Färbbarkeit eingebüsst.

Das Schicksal der Haarbälge und der Knäuel- und Talgdrüsen war nahezu das gleiche. Die Wurzelscheiden des Haares zeigten schon am 9. Tage starke Atrophie und am 16. Tage nahmen ihre Kerne fast keine Färbung mehr an. Bei der Knäueldrüse liess sich ein deutlicher Unterschied zwischen den Veränderungen des drüsigen Teils und des Ausführungsganges wahrnehmen. Während der drüsige Teil schon am 9. Tage hochgradig degeneriert und kleinzellig infiltriert erschien und seine Kerne keine Färbung mehr annahmen, war die Kernfärbung im Ausführungsgange noch ganz vorzüglich. Sie verschwand erst nach Ablauf von 16 Tagen völlig, wie man überhaupt im weiteren Verlaufe an den Präparaten keine Spur von Haarbälgen und Knäueldrüsen im transplantierten Gewebe mehr wahrnehmen konnte. Die Talgdrüsen dagegen verrieten eine so hochgradige Schrumpfung, dass von ihnen schon am 9. Tage nur noch eine Spur und von da an überhaupt nichts mehr wahrnehmbar war.

Die Veränderung des bindegewebigen Anteils der Lappencutis

war nicht minder überraschend. Am 9. Tage zeigten sich schon ziemlich starke degenerative Erscheinungen. Die Bindegewebsfasern waren gequollen und nur wenig lichtbrechend, die Gewebsmaschen schienen, besonders in der retikulären Schicht, stark erweitert, was m. E. auf eine durch ungenügende Circulationsverhältnisse verursachte ödematöse Durchtränkung des Cutisbindegewebes zurückzuführen ist. Die Bindegewebskerne der Lappencutis waren nur mangelhaft gefärbt; in der retikulären Schicht war meistenteils von einer Färbung so gut wie nichts zu bemerken. Da diese Veränderungen im Stratum reticulare besonders ausgeprägt waren, könnte man zu der Ansicht gelangen, dass anatomische Verhältnisse hierfür ausschlaggebend seien, zumal normalerweise die retikuläre Schicht grobmaschiger gebaut und weniger vaskularisiert ist als die Papillarschicht. Im weiteren Verlaufe degenerierten die Bindegewebsfasern der Lappencutis hyalinös und zeigten eine zunehmende kleinzellige Infiltration. Bemerkenswert ist aber, dass ein Teil des tief gelegenen Lappenbindegewebes gut erhalten ist. Die glatten Muskelfasern liessen sich schon nach Ablauf von 9 Tagen im Präparate nicht mehr wahrnehmen.

Bei objektiver Würdigung der oben wiedergegebenen mikroskopischen Befunde kann man wohl kaum leugnen, dass die degenerativen Vorgänge von vornherein im transplantierten Hautlappen vorherrschend sind.

Gehen wir nun zur Schilderung des Verhaltens der Blutgefässe im Lappen über.

Beim Präparat vom 9. Tage nach der Transplantation konnte man in der Lappencutis, besonders in der Papillarschicht, eine Anzahl frei durchgängiger kleiner Gefässe beobachten, deren Wandungen zwar schon degenerative Veränderungen des Endothels zeigten, aber noch mit gut konservierten roten Blutkörperchen gefüllt waren, so dass man daraus mit Sicherheit schliessen darf, dass sie an den allgemeinen Blutkreislauf des Individuums angeschlossen waren. Diese Anschauung wird gestützt durch die Tatsache, dass beim Herausschneiden des Lappenstückes Blut durchsickerte. Ob diese die Cutis durchziehenden Blutgefässe schon ursprünglich darin waren, oder ob sie erst später von der Nachbarschaft aus eingewuchert sind, lässt sich sehr schwer beurteilen. Es ist aber mit Recht anzunehmen, dass ein Teil dieser Blutgefässe aus der Umgebung in den transplantierten Hautlappen übergetreten

ist, weil diese in der peripherischen Zone, also in der Nähe des Lappenrandes, reichlicher vorhanden sind, in ihren Wandungen sich fast nie elastische Fasern nachweisen lassen und endlich das Präparat vom 9. Tage deutlich ergibt, dass ein ziemlich dickes Gefäss mit den an der Verbindungsstelle befindlichen Granulationen in direkter Verbindung steht. Im Präparate vom 16. Tage sind die Blutgefässe in ihrer Zahl zwar etwas vermindert, im übrigen die Verhältnisse dieselben wie am 9. Tage.

Verfolgen wir nunmehr den weiteren Verlauf der beschriebenen Veränderungen. Im Präparate vom 28. Tage ist die Epitheldecke schon spurlos abgefallen, die Cutis stark infiltriert und kein Gefäss mehr darin vorhanden. Die Drüsengebilde sind ebenfalls sämtlich verschwunden. Sehr bemerkenswert ist ferner, dass in den umgebenden Granulationen, und zwar in nächster Nähe des Lappens, mehrere Riesenzellen vorhanden sind, die durch ihre Lage gegen den Lappen und durch ihre morphologische Beschaffenheit mit Recht als Fremdkörperriesenzellen betrachtet werden können.

Die vorgenannten Befunde lassen den Schluss zu, dass sich der transplantierte Hautlappen grösstenteils passiv verhielt und einfach wie ein Fremdkörper anheilte. Es ist ohne weiteres klar, dass zwischen einer einfachen Anheilung und einer gelungenen Transplantation ein grosser Unterschied besteht. Eine Anheilung kann auch bei einem leblosen Fremdkörper stattfinden. Dabei pflegt er sich ganz passiv zu verhalten und keine aktiven Lebensäusserungen zu zeigen. Der mit Erfolg transplantierte Teil dagegen heilt nicht bloss ein, sondern wächst auch an und zwar dadurch, dass seine zelligen Elemente, soweit sie die Loslösung von ihrem Mutterboden überstanden haben, sich vermehren und neue Elemente liefern, die mit den gleichartigen der Umgebung eine organische Verbindung eingehen. Im homöoplastisch transplantierten Hautlappen bemerkt man dagegen, wie aus meinen bisherigen Angaben hervorgeht, keine aktive Lebensäusserung, wenn wir von den kleinen, in der Tiefe gelegenen Abschnitten absehen. Wenn der Lappen auch mit Blut versorgt wurde, so vermochte dies doch keineswegs das andauernde Zugrundegehen seiner Elemente aufzuhalten. Der Lappen war somit nicht mit Erfolg transplantiert, sondern nur angeheilt.

Im Präparat vom 9. Tage liess sich an einer Stelle das Bild einer Epithelproliferation feststellen, was als ein sicherer Beweis



für die Lebensfähigkeit der Epithelzellen und als eine Aeusserung ihrer Fortpflanzungsfähigkeit anzusehen ist. Es scheint somit dieser Befund mit den überall im Lappen vorherrschenden Degenerationserscheinungen in Widerspruch zu stehen. Doch dürfte dies nicht mehr wunder nehmen, sobald man die Tatsache berücksichtigt, dass die Epithelzellen sich unter gewissen Voraussetzungen sogar ausserhalb des Körpers sehr lange Zeit am Leben erhalten können. So ist dies z. B. Wentscher während 11 und 14 Tagen, Burkhardt während 12 Tagen gelungen, und auch Wolf hat noch nach 26 Tagen in aseptisch konservierten Epidermiszellen Mitosen vorzufinden vermocht. Und um wieviel günstiger sind die Bedingungen, wenn die Epidermis von menschlichen — wenn auch nicht körpereigenen — Gewebssäften durchströmt wird. Ribbert konnte sogar bei seinen heteroplastischen Hauttransplantationsversuchen am Tiere feststellen, dass die Epithelien vor ihrem Untergang noch einige Tage lang Proliferationserscheinungen zeigten.

Die Neubildung von Knäueldrüsen, die im Präparat vom 28. Tage zwischen dem transplantierten Hautlappen und der umgebenden gesunden Haut in Erscheinung trat, ist wohl von letzterer ausgegangen.

Lange Zeit wurde die Durchsetzung eines transplantierten Gewebes mit Blutgefässen als ein sicheres Zeichen für die Lebensfähigkeit dieses Gewebes angesehen. Aber diese Auffassung ist, wie schon Marchand ausgeführt hat, wieder aufgegeben worden, nachdem man sich davon überzeugt hatte, dass auch leblose Fremdkörper von Blutgefässen durchzogen werden können, wofern nur ihre Substanz nachgiebig genug ist. Meine Behauptung steht somit mit keiner der erwähnten Tatsachen im Widerspruch.

Im Gegensatz zu den anderen Gewebselementen steht das Verhalten des transplantierten Cutisbindegewebes und des mitverpflanzten Fettgewebes. Ein Teil des transplantierten Cutisbindegewebes ist in meinem Falle bis zum 47. Tag nach der Transplantation, wenn auch nur in geringem Umfang, gut erhalten, während der grösste Teil desselben der Degeneration anheimfiel. Bezüglich des Verhaltens des mitverpflanzten Fettgewebes ist es sehr auffallend, dass es nicht nur gut erhalten, sondern stellenweise in Regeneration begriffen ist. Diese Tatsache erheischt aber nur wissenschaftliches Inter-



esse, für die klinische Hauttransplantation hat sie wenig Bedeutung.

Es ist gleichwohl sehr merkwürdig, dass dieser anscheinend ohne besondere Störungen eingeheilte Hautlappen am 33. Tage nach der Transplantation vollständig nekrotisiert war und durch Granulationen abgestossen wurde. Aber dieser Prozess trat durchaus nicht plötzlich auf, er war vielmehr schon vorher im Präparat erkennbar. Die ersten Anzeichen der beginnenden Gewebsabstossung fand ich schon im Präparat vom 16. und 28. Tage vor. Es zeigten sich schon damals auf dem oberflächlichen Teil des Lappens, wo die Epithelien fehlten, verschieden grosse, durch Hämatoxylin intensiv gefärbte, scharf begrenzte nekrotische Partien, die von starker kleinzelliger Infiltration durchsetzt und umgeben waren. Es ist dies dieselbe Stelle, wo ich makroskopisch auf dem Lappen die submiliaren Bläschen gesehen hatte. Das Bild stellt somit nichts anderes als Gewebsnekrose, eitrige Einschmelzung und Abstossung durch Eiterung dar. Andererseits ist auch sehr auffällig, dass der Lappen schon am 16. Tage nach der Transplantation sowohl an der Grenze mit dem Mutterboden, als auch an der mit der umgebenden Haut durch eine Schicht von kleinzelliger Infiltration umzogen war, in der sich mehrere kleine Blutungsherde feststellen liessen. Dieser Prozess trat im Präparat vom 28. Tage noch ausgeprägter in die Erscheinung. Die kleinzellige Infiltration gestaltete sich aber immer noch intensiver und drang tiefer hinein ins Lappengewebe, bis sie am 33. Tage soweit fortgeschritten war, dass die eitrige Einschmelzung des ganzen Lappens und seine definitive Abstossung erfolgen musste.

Den letzten Rest des homöoplastisch transplantierten Hautlappens konnte ich im Präparat vom 47. Tage in Gestalt einer dünnen oberflächlichen Schicht von inselförmig auf der Granulationsfläche gelagerter nekrotischer Masse feststellen, die durch das von unten und von der Seite hineinwachsende Granulationsgewebe immer mehr verdrängt wurde. Dass es sich bei dieser Masse tatsächlich um den letzten Rest des transplantierten Hautlappens handelte, liess sich daraus mit Sicherheit erkennen, dass in ihr zahlreiche alte zerrissene, elastische Fasern zu sehen waren, während sich im Granulationsgewebe ihre Neubildung noch nicht feststellen liess.



So weit meine mikroskopischen Befunde über die Veränderungen beim homöoplastisch transplantierten Hautlappen. Wenn wir sie mit denen bei der Autoplastik vergleichen, so tritt ein geradezu überraschender Unterschied zutage.

Autoplastik der menschlichen Haut.

Männlicher Patient.

Klinische Diagnose: Hämangiom am Gesicht.

13. 11. 1912. Totale Exstirpation der erkrankten Hautpartie. Freie Transplantation eines dem linken Oberschenkel desselben Individuums entnommenen Hautlappens.

16. 12. (34. Tag nach der Transplantation): Die Hauttransplantation ist teilweise misslungen und durch Granulationsgewebe substituiert. Es wird ein kleines Stück aus der übrig gebliebenen, also erfolgreich transplantierten Haut zugleich mit dem umgebenden Granulationsgewebe herausgeschnitten und mikroskopiert.

Mikroskopischer Befund: Der Schnitt umfasst Transplantat und Granulationsfläche des Empfängers. Die Epidermisschicht zeigt eine leichte Unregelmässigkeit ihrer Papillenform. Schrumpfungserscheinungen sind keine vorhanden. Die Basalzellen haben zylindrische Form und zeigen eine regelmässige Anordnung. Die Epidermisschicht zieht sich über das anliegende Granulationsgewebe hinweg. An dieser Stelle ist sie leicht mit polymorphkernigen Leukocyten infiltriert und ihre Kerne sind schlechter gefärbt, als die der mittleren Partie, wo eine Infiltration kaum vorhanden ist. Das Bindegewebe der Cutis und die elastischen Fasern verhalten sich normal. In der Cutis treten stellenweise Rundzelleninfiltrationen auf. Die Knäueldrüsen sind gut erhalten. Haarbälge und Talgdrüsen sind im Präparat nicht nachweisbar. Zwischen der Cutis und Subcutis sind vereinzelt junge Granulationen und reichliche Pigmentzellen sichtbar. Das Fettgewebe ist zum Teil normal erhalten, zum Teil der Wucherung und Atrophie anheimgefallen[1]). Zwischen den Maschen des subkutanen Fettgewebes zeigen sich mehrere kleine Venen, in deren Wandungen sich schöne Elastica befindet.

Bei dem Vergleich dieses Befundes, der fast identisch ist mit der Beschreibung, die Marchand, Enderlen und Braun über den Heilungsvorgang der Autoplastik der menschlichen Haut gegeben haben, mit den Veränderungen meines homöoplastisch transplantierten Hautlappens, fällt ein zwiefacher Unterschied in die Augen, in bezug auf das Verhalten des Lappens gegen sich selbst, wie gegen seine Umgebung. Einmal stehen sich als Tatsachen gegenüber, dass die autoplastisch transplantierten Gewebs-

1) Genaueres siehe: Rehn, Die Fetttransplantation zum Ersatz von Dura und Hirndefekten. Archiv f. klin. Chir. 1913. Bd. 101. H. 4.



elemente in meinem Falle am 34. Tage nach der Transplantation vollständig ihre ursprüngliche Form zeigten, während der homöoplastisch transplantierte Lappen fast vollständig zugrunde gegangen ist. Ich lasse hierbei die Frage offen, ob es sich bei diesen anscheinend normalen Elementen tatsächlich um das ursprünglich autoplastisch transplantierte Gewebe oder um zunächst resorbiertes und dann von neuem regeneriertes Gewebe handelte. Der zweite von mir beobachtete einschneidende Unterschied besteht darin, dass der Lappen bei der Homöoplastik eine hochgradige Infiltration verriet und von den umgebenden Granulationen immer mehr durchsetzt wurde, während die autoplastisch transplantierten Hautpartien von einer Infiltration nicht heimgesucht wurden und ebensowenig an ihren Grenzen Entzündungsvorgänge zeigten. Bei der Autoplastik war also weder von einer Degeneration des Lappengewebes noch von einer zunehmenden Entzündung in der Umgebung des Lappens etwas zu bemerken.

Wenn ich meine Untersuchungsergebnisse zusammenfasse, so erscheint mir vor allem die Tatsache bemerkenswert, dass bei der Homöoplastik der Haut im früheren Stadium zwischen dem klinischen Aussehen und dem mikroskopischen Befund ein prinzipieller Unterschied besteht. Während z. B. in meinem Falle der Lappen bis zum 16. Tage, abgesehen von der Blässe der Hautfarbe, ein fast normales Aussehen an den Tag legte, zeigten die mikroskopischen Präparate schon ausgesprochene Degenerationserscheinungen, die sich mit der Zeit immer mehr verschärften. Wenn daher auch in der Literatur mehrere Arbeiten vorliegen, die über gelungene Homöoplastiken der menschlichen Haut berichten, so stehe ich ihnen nach wie vor ziemlich skeptisch gegenüber, zumal die betreffenden Autoren es unterlassen haben, ihre Behauptungen durch eingehende Beschreibungen und genaue mikroskopische Befunde zu unterstützen.

Allerdings lässt sich die Frage, was bei der Homöoplastik im Gegensatz zur Autoplastik diese Degenerationserscheinungen und die Entzündung in der Umgebung des Lappens verursacht, nicht so leicht beantworten. Nichtsdestoweniger dürfte die Annahme, dass die biochemische Differenz des Körpereiweisses zwischen dem Empfänger und dem Spender der transplantierten



Gewebspartien dabei eine sehr grosse Rolle spielt, einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich haben. Ich neige zu der Ansicht, dass der biochemisch differente Körpersaft des Wirtes auf irgend eine Weise schädlich auf den transplantierten Lappen einwirkt und so seine Degeneration veranlasst, dass ausserdem unbekannte Reize eine nicht bakterielle Entzündung an der Umgebung des Lappens erzeugen, und dass endlich beide Prozesse so lange fortschreiten, bis sie die vollständige Nekrotisierung und das Abstossen des transplantierten Teiles herbeigeführt haben.

Die graduellen Unterschiede, die nach Lexer im Verhalten des homöoplastisch transplantierten Hautlappens beim Absterben zutage treten, scheinen mir mit der Intensität der Degenerationsprozesse im Transplantat und der Entzündung der umgebenden Gewebe im engsten Zusammenhang zu stehen und mit dem jeweiligen Grade der biochemischen Differenz des Zelleneiweisses der betreffenden Individuen zu steigen und zu fallen. Das Transplantat wird also nach meiner Auffassung, je nach dem Grade der Entzündung entweder durch Eiterung abgestossen oder durch Bindegewebe substituiert werden.

Für das Zustandekommen der schädigenden Wirkung des Wirtes auf das homöoplastische Transplantat liegen drei Möglichkeiten vor. Zunächst ist die Erschwerung der Assimilation des körperfremden Eiweisses oder irgend eines anderen für das Individuum charakteristischen Körperbestandteiles zu nennen (Ribbert, Ehrlich, Schöne usw.). Weiter kommt in Frage die primäre toxische Wirkung der Gewebssäfte des Wirtes auf das Transplantat (Loeb, Schöne). Als dritte und meines Erachtens am meisten Wahrscheinlichkeit für sich habende Möglichkeit kommt endlich noch die Immunitätsreaktion im weiteren Sinne in Betracht, die man auch als sekundäre anaphylaktische Reaktion bezeichnen kann (v. Dungern, Ehrlich, Bashford, Schöne usw.).

Schöne hat durch seine ausgedehnten Versuche an Mäusen und Ratten nachgewiesen, dass das definitive Absterben des transplantierten Hautlappens häufig erst nach 10 bis 14 Tagen erfolgt. Wesley berichtet, dass eine einzige Injektion artfremden Serums in die Cornea eines Kaninchens nach 10 bis 12 Tagen eine anaphylaktische Reaktion auslöst, die sich als eine Art Keratitis parenchymatosa äussert. Endlich weist auch Lexer darauf hin,



dass bei der homöoplastischen Cutistransplantation beim Menschen der Lappen ebenfalls nach ungefähr 3 Wochen zur Abstossung gelangt. Wenn wir alle diese Analogien im Auge behalten, so muss die Auffassung an Wahrscheinlichkeit gewinnen, dass die Immunitätsreaktion im weiteren Sinne auch für die Frage der homöoplastischen Hauttransplantation wesentlich mit in die Wagschale fällt.

Um eine gewisse Nachprüfung der bei der homöoplastischen Transplantation beim Menschen gewonnenen Ergebnisse vorzunehmen, habe ich ausserdem eine Reihe von Tierversuchen ausgeführt. Als Versuchstiere standen mir in allen Fällen junge Kaninchen zur Verfügung.

Ich habe bei diesen Versuchen nicht bloss die Epidermisschicht mit dem Rete Malpighi, sondern vielmehr stets die ganze Haut transplantiert, weil dies nicht nur die Technik bei der Nachbehandlung erleichtert und die Chancen der Homöoplastik der tierischen Haut bessert, sondern auch gleichzeitig eine grössere Uebersichtlichkeit bei der mikroskopischen Untersuchung gewährleistet.

Die Hauttransplantation bei Tieren ist in der Regel mit sehr grossen Schwierigkeiten verknüpft. Und die schwerste Aufgabe ist wohl die, das Transplantationsgebiet so lange im Ruhezustande zu erhalten, bis der Lappen mit seiner Unterlage einigermassen verwachsen ist. Dazu kommt ferner noch der Umstand, dass das Tier häufig seinen Verband abreisst, die Wunde leckt, kratzt usw. Aus allen diesen Gründen haben die meisten Versuche, die Haut eines Tieres auf das andere frei zu verpflanzen, fast noch immer zu Misserfolgen geführt. Nach 2 bis 3 Tagen war der Hautlappen in der Regel immer schon nekrotisch.

Deshalb habe ich bei meinen Experimenten auf die von v. Eiselsberg im Jahre 1889 gehandhabte Methode zurückgegriffen, die dahin geht, die Haut eines Kaninchens mittels eines gestielten Lappens auf ein anderes zu übertragen. Hierbei müssen die zwei Kaninchen so lange zusammengebunden bleiben, bis der transplantierte Lappen einigermassen festgewachsen ist und man die Durchtrennung des Stieles vornehmen kann. Es ist allerdings, wie gesagt, nicht leicht, die Kaninchen während der erforderlichen Zeit durch einen Verband in der gewünschten Lage zu fixieren und sie gleichzeitig am Leben zu erhalten, weil beim losen Verbinden die



zur Erzielung eines guten Resultats unbedingt erforderliche Ruhigstellung des Lappens gefährdet ist, und bei einem festeren Zusammenbinden die begründete Gefahr besteht, dass die Versuchstiere, die bekanntlich nicht sehr widerstandsfähig sind, während des Versuches an allgemeiner Schwäche zugrunde gehen. Angesichts dieser Umstände wird man es begreiflich finden, dass ich erst nach einer vielfach modifizierten Verbandstechnik zu halbwegs befriedigenden Ergebnissen kam.

Meine Operationsmethode gestaltete sich kurz wie folgt: Zwei ungefähr gleich grossen jungen Kaninchen wurde zunächst auf der rechten bezw. linken Flankengegend, und zwar dem einen mehr auf dem Bauche und dem anderen mehr auf dem Rücken eine grössere Fläche geschoren und glatt rasiert. Dann wurden sie in gestreckter Körperhaltung nebeneinander auf den Operationstisch gelegt, dass die beiden rasierten Flächen sich beinahe berührten. Hierauf präparierte ich unter Aethernarkose auf der seitlichen Bauchhaut des einen Kaninchens einen etwa viereckigen, mit breitem Stiel versehenen Lappen und zwar so, dass der Stiel ungefähr in der Mitte der Flankengegend zu liegen kam. Der hierdurch entstandene Defekt wurde durch Entspannungsschnitte nach Möglichkeit verkleinert. Nunmehr wurde dem zweiten Kaninchen aus der Rückenhaut ein Stück herausgeschnitten, das in seiner Grösse und seiner Form ungefähr dem präparierten gestielten Lappen entsprach. Auf diesen frisch erzeugten Defekt brachte ich jetzt den präparierten Hautlappen des ersten Kaninchens und nähte ihn ringsum mit Seidenknopfnähten an. Um das Kaninchenpaar in einer für ein Zusammenheilen günstigen Lage festzuhalten, legte ich es hierauf in einen Gipsverband, der sich nicht nur circulär um die beiden Leiber, sondern entsprechend den Angaben von Sauerbruch auch in Achtertouren zwischen dem hinteren und dem vorderen Körperabschnitt um die Operationsstelle herumlegte, um sein Herunterrutschen zu verhindern. Von einem Fixieren der Pfoten habe ich gänzlich Abstand genommen.

Die Operation erfolgte mit ausgekochten trockenen Instrumenten und Verbandstoffen und unter Bestreichung des Operationsfeldes mit Jodtinktur. Es wäre ebenso mühsam und zeitraubend wie überflüssig, wollte ich an dieser Stelle alle Einzelheiten der von mir angewandten Transplantationstechnik wiedergeben. Nur soviel möchte ich davon hervorheben, dass ich



beim Versuche jede Spannung des Lappens möglichst ausgeschaltet, bei der Blutstillung jede Ligatur vermieden und die Vereinigung der Wundränder durch Nähte aufs Exakteste ausgeführt habe. Die Abtrennung des Stieles habe ich in den meisten Fällen am 7. Tage nach der Operation vorgenommen und im Anschluss daran sogleich den freien Rand des Lappens mit dem gegenüberliegenden Rand des Defektes durch Nähte vereinigt. Hierauf erfolgte dann die Abnahme des Gipsverbandes und später in entsprechenden Zwischenräumen die Entnahme der zu den mikroskopischen Untersuchungen erforderlichen Lappenpartien.

Das Resultat meines Experiments, das ich mehrmals wiederholt habe, entsprach keineswegs meinen Erwartungen. Das Verhalten der transplantierten Kaninchenhaut ist eben ein ganz anderes als beim Menschen. Zur Illustration meiner Beobachtungen lasse ich hier die Beschreibung zweier meiner Experimente folgen.

Versuch I.

17. 1. Es wurde aus der Rückenhaut eines graubraunen, ca. 7 Wochen alten, männlichen Kaninchens ein ungefähr viereckiger Lappen (5 : 5 cm) mit 5 cm breitem Stiel herauspräpariert und auf die am Rücken eines gleichfarbigen, gleichgeschlechtlichen und ca. 2 Monate alten Kaninchens frisch erzeugte Wunde transplantiert, worauf sofort Zusammeneingipsen erfolgte.

22. 1. Der Lappen haftet fest an. Eine kleine Partie an der hinteren Ecke ist dunkelrot gefärbt und hebt sich scharf von seiner Umgebung ab. Sonst ist der Lappen durchweg von normaler Beschaffenheit. Die Nahtlinie ist rein; eine Sekretion liegt nicht vor.

24. 1. (7. Tag nach der Operation). Der Stiel wird abgetrennt. Der Lappen haftet gut an der Umgebung an. An der hinteren Ecke ist eine kleine Partie nekrotisch, sonst ist die Anheilung tadellos. Farbe, Konsistenz und Elastizität des Hautlappens sind normal. Er ist auch gegen seine Unterlage gut verschiebbar. Die Operationswunde ist per primam geheilt. Es erfolgt die Exzision eines kleinen Stückes vom Lappen mit anhaftender umgebender Haut.

Mikroskopischer Befund: Im transplantierten Lappen findet sich keine Abnormität. Nur in der Subcutis ist ein grosses Blutextravasat sichtbar. Der Lappen verbindet sich mit der umgebenden Haut durch eine schmale Zone von jungem Bindegewebe, in dem einige kleine Blutungsherde bemerkbar sind. An der Verbindungsstelle tritt eine Unterbrechung der subkutanen Muskelschicht ein, deren Fasern von hier aus unregelmässig verlaufen und in das erwähnte junge Bindegewebe vordringen. Eine Infiltration ist weder im Lappen noch in dessen Umgebung zu konstatieren.

25. 1. (8. Tag nach der Operation und 2. Tag nach der Stieltrennung). Der Lappen ist mit seiner Umgebung fest verwachsen. Die Nahtlinie ist rein.



Eine Sekretion ist nicht vorhanden. Der Lappen ist leicht verschiebbar. Es zeigt sich eine geringe Epithelabschilferung, sowie eine leichte Cyanose. Beim Herausschneiden eines Lappenstückes gibt es eine leichte Blutung.

Mikroskopischer Befund: Die oberflächliche Epidermisschicht ist teilweise abgefallen, sodass die Epitheldecke jetzt viel dünner ist als in normalem Zustande. Die Epithelzellen sind nicht geschrumpft, ihre Kerne zeigen eine durchaus normale Färbung. Der bindegewebige Anteil der Cutis verhält sich auch normal und verrät keine Spur von Infiltration. Die Haarbälge, die elastischen Fasern und die Muskelfasern sind ebenfalls von normaler Beschaffenheit. In der Subcutis sind mehrere Blutextravasate sichtbar. Die Vereinigungsstelle mit der umgebenden Haut ist kaum feststellbar; nur die hier befindlichen Seidenfäden und der unregelmässige Verlauf der Muskelschicht machen sie kenntlich. Zwischen den Muskelfasern in der Nähe der Verbindungsstelle tritt eine leichte Rundzelleninfiltration in die Erscheinung. Auch die elastischen Fasern zeigen an derselben Stelle neben einer gewissen unregelmässigen Anordnung eine leichte Ausfaserung.

27. 1. (10. Tag nach der Operation und 4. Tag nach der Stieldurchtrennung). Der Lappen haftet nach wie vor fest an, er ist aber geschwollen, so dass sein Niveau etwas über die normale Haut hinausragt. Auch fühlt er sich teigig an und ist hochgradig cyanotisch. Eine Entzündung der umgebenden Haut liegt nicht vor. Die Nahtlinie ist immer noch trocken.

Mikroskopischer Befund: Der oberflächliche Teil der Epithelschicht ist nekrotisch. Nur in den tieferen Schichten zeigen die Kerne normale Färbung. Die Epithelien verraten noch immer keine wahrnehmbare Schrumpfung. Die Haarwurzelscheiden erweisen sich als gut erhalten, die Talgdrüsen dagegen sind vollständig verschwunden. Das Cutisbindegewebe, sowie die Haarmuskeln sind hochgradig degeneriert. In der Cutis sind die bedeutend erweiterten Kapillaren prall mit roten Blutkörperchen gefüllt. In der Papillarschicht kann man sogar ein solch massenhaftes Eindringen der roten Blutkörperchen zwischen den Bindegewebsfasern beobachten, dass alle Gewebsmaschen damit ausgestopft erscheinen. Die Erweiterung der Kapillaren macht sich auch im Muskelgewebe unterhalb der Cutis geltend, indem sie dort die Muskelfasern auseinander drängt und verschmälert. Auch in der Subcutis sind die Venen erweitert und mit roten Blutkörperchen strotzend gefüllt. Es besteht nach wie vor keine Infiltration in der Cutis und in der Umgebung des Lappens. Ebenso sind nirgends Thrombosen wahrnehmbar. Das Verhalten der elastischen Fasern zeigt ebenfalls nichts Abnormes.

28. 1. (11. Tag nach der Operation und 5. Tag nach der Stieldurchtrennung). Der Lappen ist hochgradig cyanotisch, stark geschrumpft und stellenweise bereits schwärzlich verfärbt. Die Epidermisoberfläche zeigt eine Menge kleiner Bläschen, was dem Lappen ein runzliges Aussehen verleiht. Die Austrocknung des Transplantats schreitet fort. Die Nahtlinie ist immer noch trocken.

30. 1. (13. Tag nach der Operation und 7. Tag nach der Stieldurchtrennung). Der Lappen ist jetzt vollständig schwärzlich verfärbt und trocken

nekrotisch. Er haftet aber immer noch fest an seiner Unterlage an. Es zeigt sich weder eine Sekretion noch eine Entzündung der Lappenumgebung.

7. 2. (21. Tag nach der Operation und 15. Tag nach der Stieldurchtrennung). Die völlig nekrotische, eingetrocknete Masse ist total abgefallen. Darunter zeigt sich eine mit weisslich gelber nekrotischer Masse bedeckte Granulationsfläche. Ein Teil des Granulationsgewebes wird samt seiner nekrotischen Oberschicht herausgeschnitten und mikroskopiert.

Mikroskopischer Befund: Man erkennt im Präparat überall das Granulationsgewebe, das mit zahlreichen jungen Blutgefässen und feinsten elastischen Fasern durchsetzt ist. Eine Epidermisschicht ist im Begriff die Granulation von beiden Seiten zu überziehen. Nur die mittlere Partie, auf der nekrotische Massen lagern, in denen sich durch Färbung keine elastische Faser mehr nachweisen lässt, ist noch von dem Ueberzug frei.

Versuch II.

14. 2. Aus der Flankengegend eines schwarzen männlichen Kaninchens wird ein breiter Lappen (8 × 5 cm) mit ca. 8 cm breitem Stiel herauspräpariert und sogleich auf den am Rücken eines weissen gleichgeschlechtlichen Kaninchens frisch erzeugten Defekt gelegt und mit Seidenknopfnähten befestigt. Hierauf erfolgt Zusammeneingipsen der Tiere.

21. 2. (7. Tag nach der Operation). Der Stiel wird durchtrennt und alle Nähte entfernt. Der Lappen haftet der umgebenden Haut fest an. Seine Farbe und Elastizität sind normal. Er ist zwar etwas trocken, zeigt aber keine Epithelabschilferung und fühlt sich warm an.

22. 2. (8. Tag nach der Operation und 2. Tag nach der Stieldurchtrennung). Der Lappen ist im allgemeinen dunkelrötlich verfärbt und etwas geschwollen. Die Verbindung an der Nahtstelle erweist sich als fest. Eine Sekretion liegt nicht vor. Der Lappen ist gegen seine Unterlage gut verschiebbar.

Mikroskopischer Befund: Das Transplantat unterscheidet sich nicht wesentlich von der normalen Haut. Die oberflächliche Epidermisschicht ist leicht abgefallen, während die tiefere Schicht sich ganz normal verhält. Die Wurzelscheide des Haares ist gut erhalten, dagegen erweisen sich die Talgdrüsen als atrophisch. Das Cutisbindegewebe ist von durchaus normaler Beschaffenheit und nicht infiltriert. Alle Kapillaren im Lappen sind stark erweitert und prall mit roten Blutkörperchen gefüllt. Thrombosen sind nicht wahrzunehmen. Die Muskelschicht, sowie die elastischen Fasern zeigen ein ganz normales Aussehen. Die Subcutis verrät eine mässige Infiltration. Der Lappen ist durch junges Granulationsgewebe, in dem einige kleine Blutungen nachweisbar sind, mit der umgebenden Haut verbunden.

24. 2. (10. Tag nach der Operation und 4. Tag nach der Stieldurchtrennung). Der Lappen ist teils stark gerötet, teils graurötlich verfärbt. Seine Konsistenz ist derb. Hier und da sind stecknadelkopfgrosse Bläschen auf der Epidermisoberfläche sichtbar. Die Nahtlinie ist ganz rein.



Mikroskopischer Befund: Die Epidermis ist in ihrer oberflächlichen Schicht, stellenweise sogar in toto, abgefallen. Im zurückgebliebenen Teile sind die Epithelkerne nicht geschrumpft und durchaus normal gefärbt. Die Haarbälge sind gut erhalten, die Talgdrüsen schon vollständig verschwunden. Die Muskeln sind hochgradig degeneriert. Die elastischen Fasern erweisen sich als normal. Ueberall im Lappen, d. h. sowohl in der Cutis und Subcutis, als auch zwischen den Muskelfasern sind alle Gefässe und Kapillaren abnorm erweitert, geschlängelt und mit roten Blutkörperchen prall gefüllt. Im Stratum papillare sind ausserdem die Gewebsmaschen in starkem Masse mit roten Blutkörperchen ausgestopft. Der Lappen ist im allgemeinen mit polymorphkernigen Leukocyten nur spärlich infiltriert. Im subkutanen Bindegewebe ergibt sich eine mässig starke Infiltration. In einigen Gefässen findet man frische Trombosen.

25. 2. (11. Tag nach der Operation und 5. Tag nach der Stieldurchtrennung). Der Lappen ist zum grössten Teil schwärzlich, im übrigen aber dunkelrot verfärbt. Er zeigt eine allgemeine derbe Schwellung. Der umgebenden Haut haftet er nach wie vor fest an. Es besteht so gut wie gar keine Sekretion.

26. 2. (12. Tag nach der Operation und 6. Tag nach der Stieldurchtrennung). Der Lappen erweist sich als vollständig trocken nekrotisch und hebt sich von seiner Unterlage ab. Das Epithel der umgebenden Hautpartien ist unter dem Lappen hindurchgekrochen.

Die mikroskopischen Befunde des Lappens unmittelbar nach der Stieldurchtrennung ergaben fast dieselben Bilder, wie die gesunde Kaninchenhaut. Das wird ohne weiteres erklärlich, wenn man berücksichtigt, dass der Lappen noch bis vor kurzem mittels des breiten Stieles durch das eigene Blut ernährt wurde. In diesem Stadium war, wie die mikroskopischen Präparate zeigen, das Transplantat durch junges Bindegewebe mit der umgebenden Haut tadellos organisch verbunden. Aus diesen Feststellungen geht hervor, dass, wenn es sich hier um einen autoplastisch transplantierten Hautlappen gehandelt hätte, dieser auf dem neuen Boden ohne besondere Störungen definitiv angeheilt und bald als normale Haut funktioniert haben würde. Aber bei meinen Experimenten zeigte der Lappen am Tage nach der Stieldurchtrennung äusserlich schon immer eine geringe Cyanose, und das mikroskopische Bild ergab bereits am 4. Tage weitgehende Veränderungen im Gewebe, die in allen meinen Versuchen dieselben waren, nämlich eine starke Ausstopfung fast aller Maschen des Cutisbindegewebes durch rote Blutkörperchen und eine hochgradige Erweiterung der Kapillaren. Diese Veränderungen sind m. E. nichts anderes als der hämorrhagische Infarkt. Sein Auftreten mag vielleicht darauf zurück-



zuführen sein, dass einmal durch die Trennung des Lappenstieles eine plötzliche Unterbrechung der ernährenden Gefässbahnen stattfand, während der Kollateralkreislauf ungenügend war, und dass weiter die Wandungen der Lappengefässe infolge irgendeiner Schädigung, die auf Intoxikation oder schlechter Ernährung beruhen kann, geschwächt wurden.

Der Ausgang dieses Infarktes war bei meinen Versuchen immer die trockene Nekrose des Lappens. Thrombosen und Leerbleiben der Lappengefässe, über die Henle bei der Beschreibung seiner Versuche der Homöoplastik der Kaninchenhaut berichtet und die er als die eigentlichen Ursachen der Nekrose bezeichnet, vermochte auch ich in meinen Präparaten wahrzunehmen. Aus dieser Tatsache ergibt sich eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür, dass der Lappen nicht durch Intoxikation, sondern nur infolge mangelhafter Circulationsverhältnisse zugrunde gegangen ist.

Die Tatsache, dass trotz der bei der Stieldurchtrennung vorhandenen innigen organischen Verbindung des Transplantats mit seiner Umgebung der transplantierte Lappen dennoch bald darauf zugrunde geht, lässt mich stark bezweifeln, ob überhaupt ein ausreichender Anschluss der verpflanzten Kaninchenhautstücke an den allgemeinen Blutkreislauf des neuen Wirtes zustandekommt. Ich meinerseits bin geneigt, den ständigen Misserfolg dieser homöoplastischen Transplantation der Kaninchenhaut auf die Tatsache zurückzuführen, dass sie an sich ziemlich gefässarm ist und ihre Ernährung hauptsächlich auf der Lymphflüssigkeit beruht.

Literatur.

Aschoff, Pathologische Anatomie. Jena 1911.

Bartens, Transplantation der Haut von einer Leiche. Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 32.

Barfurth, Regeneration und Transplantation in der Medizin. Jena 1910.

P. Bert, De la greffe animale. Paris 1863. (Cit. nach Marchand.)

Braun, Klinisch-histologische Untersuchungen über die Anheilung ungestielter Hautlappen. Beitr. z. klin. Chir. 1899. Bd. 25. — Dauerheilung nach Ueberpflanzung ungestielter Hautlappen. Ebendas. 1906.

Burkhardt, Experimentelle Studien über Lebensdauer und Lebensfähigkeit der Epidermiszellen. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Hauttransplantation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906. Bd. 79.

Carnot et Mlle. Cl. Deflandre, Compt. rend. soc. de biol. 1896. Nr. 14. (Cit. nach Leo Loeb.)

Davis, Skin transplantation. John Hopkins' hosp. rep. 1910. Vol. 15.

v. Eiselsberg, Ueber Hautverpflanzung nach Thiersch. Wiener klin. Wochenschrift. 1889. Nr. 34 u. 35.

Enderlen, Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in Hautpfropfung. Arch. f. klin. Chir. 1897. Bd. 55. — Histologische Untersuchung über die Einheilung von Pfropfungen nach Thiersch und Krause. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1897. Bd. 45. — Ueber die Anheilung getrockneter oder feucht aufbewahrter Hautläppchen. Ebendas. 1898. Bd. 48.

Gluck, Bemerkung zur Hautplastik. Centralbl. f. Chir. 1906. S. 679.

Henle und Wagner, Klinische und experimentelle Beiträge zur Lehre von den Transplantationen ungestielter Hautlappen. Beitr. z. klin. Chirurgie. 1899. Bd. 24.

S. Iwanowa, Ueber Verpflanzung von Leichenhaut auf granulierende Flächen. Chir. Westnik. Juni 1890. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1890. S. 970.)

Karg, Studien über transplantierte Haut. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1888.

A. König, Zur Kenntnis des Dauerresultates nach Hauttransplantation. Inaug.-Diss. Kiel 1903.

Lexer, Ueber freie Transplantationen. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1911.

Loeb, Ueber Transplantation von weisser Haut auf einen Defekt von schwarzer Haut und umgekehrt am Meerschweinchen. Inaug.-Dissert. Leipzig 1897.

Ljunggren, Von der Fähigkeit des Hautepithels, ausserhalb des Organismus sein Leben zu behalten, mit besonderer Berücksichtigung der Transplantation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898. Bd. 47.

Marchand, Der Prozess der Wundheilung. Stuttgart 1901.

Mauel, Note sur les greffes épidermiques dans les différentes races humaines. Compt. rend. de la soc. de biol. 1878. (Cit. nach Schöne.)

Noeske, Klinische und histologische Studien über Hautverpflanzung, besonders über Epithelaussaat. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906. Bd. 83.

v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. 1883.

E. Rehn, Die Fetttransplantation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 98. H. 1.

Reverdin, Transplantation de peau de grenouille sur les plaies humaines. Arch. de méd. expérim. 1892. Nr. 1. (Ref. Jahresber. üb. d. Leistungen u. Fortschr. in der gesamten Med. 1892.)

Ribbert, Ueber Transplantation auf Individuen anderer Gattung. Verhandl. der Deutschen pathol. Gesellsch. 1904.

Sauerbruch und Heyde, Ueber Parabiose künstlich vereinigter Warmblüter. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 4.

Scholz, Zwei Fälle von totaler Skalpierung, geheilt durch Thiersch'sche Transplantationen. Inaug.-Diss. Breslau 1898.

Schöne, Die heteroplastische und homöoplastische Transplantation. Berlin 1912.



Sick, Einige Fälle von Hauttransplantation mittels der Thiersch'schen Methode bei ausgedehnten Hautverlusten. Arch. f. klin. Chir. 1892. Bd. 43.

Wentscher, Experimentelle Studien über das Eigenleben menschlicher Epidermiszellen ausserhalb des Organismus. Ziegler's Beitr. 1898. — Ein weiterer Beitrag zur Ueberlebensfähigkeit der menschlichen Epidermiszellen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903. Bd. 70.

Wesley, cit. nach Schöne.

Wolff, Ueber die Erhaltung der Kernteilungsfiguren nach dem Tod und nach der Exstirpation und ihre Bedeutung für Transplantationsversuche. Arch. f. klin. Chir. 1899. Bd. 59.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI—VIII.

Figur 1. Homöoplastisch transplantierte menschliche Haut. 9. Tag nach der Transplantation. (Hämatoxylin-Eosinfärbung. Zeiss A. 2, Oc. 2, 72fache Vergr.) *a* Geschrumpfte Epithelien mit dunkler gefärbten Kernen. *b* Degeneriertes, leicht infiltriertes Bindegewebe der Lappencutis. Kerne nicht gefärbt. *c* Atrophischer Haarbalg mit geschrumpfter Talgdrüse. *d* Ausführungsgang der Knäueldrüse.

Figur 2. Homöoplastisch transplantierte menschliche Haut. 16. Tag nach der Transplantation. (Hämatoxylin-Eosinfärbung. Zeiss A. 3, Oc. 2, 35fache Vergr.) *a* Hochgradig degenerierte Epithelien, Kerne fast ungefärbt. *b* Hyalin degeneriertes Cutisbindegewebe mit diffuser Infiltration; die Bindegewebszellen sind teilweise noch erhalten. *c* Infiltration zwischen Lappen und Mutterboden.

Figur 3. Homöoplastisch transplantierte menschliche Haut. 28. Tag nach der Transplantation. (Hämatoxylin-Eosinfärbung. Zeiss A. 3, Oc. 2, 35fache Vergr.) *a* Oberflächliche Nekrose und eitrige Einschmelzung des Cutisbindegewebes. *b* Hochgradig hyalin degenerierte Lappencutis mit Infiltration. Weder Gefässe, noch Drüsengebilde vorhanden. *c* Interstitielle Blutung. *d* Junge Granulation mit drei Fremdkörperriesenzellen. *e* Infiltration in der Subcutis. *f* Erhaltene Fettgewebsinsel.

Figur 4. Homöoplastisch transplantierte menschliche Haut. 47. Tag nach der Transplantation. (Hämatoxylin-Eosinfärbung. Zeiss A. 3, Oc. 2, 35fache Vergr.) *a* Grösstenteils nekrotisches Bindegewebe, d. h. Reste der transplantierten Haut. *b* Gefässreiche Granulation (vom Mutterboden entwickelt). *c* Blutung zwischen Granulation und nekrotischer Masse. *d* Junges Bindegewebe. *e* Zapfen des erhaltenen Bindegewebes.

Figur 5a. Autoplastisch transplantierte menschliche Haut. 34. Tag nach der Transplantation. (Hämatoxylin-Eosinfärbung. Zeiss A. 2, Oc. 4, 35fache Vergr.) *a* Epidermisschicht. *b* Cutisbindegewebe von normaler Beschaffenheit. *c* Knäueldrüsen. *d* Blutgefässe.

Figur 5b. Das gleiche Präparat bei stärkerer Vergrösserung seiner Randpartie.



Figur 6. Homöoplastisch transplantierte Kaninchenhaut. Versuch II. 10. Tag nach der Transplantation; 4. Tag nach der Stieltrennung. (Hämatoxylin-Eosinfärbung. Zeiss A. 3, Oc. 2, 35fache Vergr.) *a* Epidermisschicht. *b* Papilläre Schicht; die Gewebsmaschen sind stark mit roten Blutkörperchen ausgestopft. *c* Retikuläre Schicht mit leichter kleinzelliger Infiltration. *d* Die stark erweiterten und prall mit Blutkörperchen gefüllten Cutisgefässe. *e* Muskelschicht. *f* Blutung. *g* Infiltration an der Grenze des transplantierten Lappens. *h* Frischer Thrombus.

XV.

(Aus der chirurgischen Klinik der Königl. Universität Turin. — Direktor: Prof. Dr. A. Carle.)

Beitrag zur experimentellen Chirurgie der Aorta thoracica unter ununterbrochener intratrachealer Insufflationsnarkose.[1]

Von

Ottorino Uffreduzzi, und **Giacinto Giordano,**
Assistent, Volontärassistent.

Die Chirurgie der Aorta thoracica descendens, und speziell der Aneurysmen derselben, ist im Entstehen und nur ganz wenige Chirurgen haben sich an Eingriffe an derselben herangewagt. Zwei Wege stehen offen: der extrapleurale und der transpleurale. Die Fortschritte der verschiedenen Verfahren, die ausgedacht wurden, um dem operativen Pneumothorax vorzubeugen, sind jedoch bereits solche, dass uns zurzeit der zweite Weg als der einzig zweckmässige erscheint.

Das Aneurysma kann entweder derart behandelt werden, dass man die Blutgerinnung in der Aussackung zu erzielen sucht, und zwar wie es seit langem für die oberflächlich gewordenen Aneurysmen des Arcus aortae durch Einführung von Fremdkörpern, oder aber mittels der peripheren Unterbindung nach Brasdar oder der centralen nach Cooper geschieht. Wenig ermutigende Beispiele dieser auf die Aorta thoracica angewandten Methoden sind der Fall von Guinard, der die Arterie auf extrapleuralem Wege peripher unterband, und der Fall von Tuffier, bei dem die Behandlung sich tatsächlich auf die Einführung eines Fremdkörpers in die unversehens zerrissene Aussackung zur Austamponierung der Bresche beschränkte. In diesem Falle hatte also der Fremdkörper (Gummiplatte) nicht den Zweck, das Aneurysma zu heilen, sondern nur den, als Nothilfsmittel der Blutung zu steuern. Carrel zeigte

1) Vorgetragen in der Sitzung der R. Accademia di medicina zu Turin am 16. Mai 1913.



übrigens, wie nach Einführung eines Gummistückes in die Aorta abdominalis keine Blutgerinnung zu folgen braucht.

Wir glauben, dass diese Verfahren auf die Aneurysmen der Aorta thoracica kaum Anwendung finden können, weil unsere Versuche uns zum Schlusse führen, dass die brüske Unterbrechung des Blutkreislaufs in ihr, wie nach dem Brasdar'schen Verfahren, immer fast unmittelbar zum Tode führt, und dass auch die progressive Blutgerinnung mit der langsameren Unterbrechung des Kreislaufs nicht ohne schwere Folgen für die Ernährung der unteren Körperhälfte ertragen werden kann. In der Tat beobachteten wir bei unseren Versuchstieren nach der Unterbindung den Tod innerhalb 24 Stunden und schwere, oft tödliche Lähmungen der hinteren Extremitäten, sooft sich um eine Wunde der Aorta ein mittelgrosser Thrombus bildete, der zuerst nur unvollständig das Gefäss verstopfte.

Demgegenüber dürften die modernen Heilverfahren der Aneurysmen (Aneurysmorrhaphie nach Matas, teilweise Abtragung der Aussackung usw.) auch an diesem Orte Anwendung finden. Unsere Versuche sind eben auf die Ermittelung dieser Möglichkeit gerichtet.

Die erste Frage ist die nach der Möglichkeit, das Lumen der Aorta zu verschliessen, und der Dauer der Toleranz gegenüber diesem Verschluss. Carrel hat die Frage dadurch experimentell gelöst, dass er in das Lumen ein mit Vaselin bestrichenes Metall- oder Glasrohr einführte, welches während der circulären Vernähung die Arterienwand ersetzt. Das Rohr wird dann durch einen seitlichen Schlitz, oberhalb oder unterhalb der Naht, extrahiert, worauf der neue Einschnitt so rasch genäht wird, dass der Verschluss der Arterie keine Gefahr bietet. Immerhin ist die Kompliziertheit dieses Verfahrens augenfällig.

Wir haben uns zuerst zum Ziele gesetzt, die längste von den Versuchstieren ertragene Verschlusszeit festzustellen und darauf zu versuchen innerhalb dieser Zeit praktisch-nützliche Eingriffe auszuführen.

Eine zweite Frage war die Ermittlung des günstigsten Eingriffes zum Verschluss der Aorta ohne Wandverletzung und der zweckmässigsten Stellen zur Anbringung der hämostatischen Instrumente, besonders in Beziehung zu den Intercostalgefässen.

Drittens handelte es sich darum, die angezeigteste und rascheste



Technik der Aortanaht zu bestimmen und dies wegen der besonderen örtlichen Bedingungen, welche die Schwierigkeit der Ausführung vergrössern.

In bezug auf die erste Frage haben unsere Versuche folgendes festgestellt: Die Längseinschnitte bis zu 2 cm und die Teilquerschnitte bis $^1/_2$ cm (mittelgrosse Hunde, 12—14 kg) können bei teilweisem Verschluss des Lumens vernäht werden, indem eine Klemme mit gefensterten Armen, zur Schonung der Arterienwand nicht zu stark geschlossen, angebracht wird. Guleke bedient sich einer Ovariotomieklemme, Jeger einer besonderen Klemme.

Uebrigens gestattet die grosse Geschwindigkeit, mit der diese Teilnähte ausgeführt werden können (1—2 Minuten), auch ohne Gefahr den vollständigen Verschluss des Gefässes. Dieser ist notwendig für die Teilquernähte von mehr als $^1/_3$ der Peripherie, für die vollständigen Quernähte, ebenso für die Resektion von kleinen Stücken der Aorta.

Was die Dauer der Toleranz anbelangt, so haben wir beobachtet, dass ein Verschluss beim Hunde bis zu 12 Minuten weder zu unmittelbaren noch zu sekundären Störungen Anlass gibt; der Herzschlag bleibt normal, desgleichen der Pulsschlag an den vorderen Gliedmassen; an den Hinterbeinen fehlt er zuweilen, zuweilen erscheint ein ganz kleiner Puls ungefähr zwei Minuten nach dem Verschluss. Der Druck ist von uns nie mit besonderen Instrumenten gemessen worden, doch ist die Annahme berechtigt, dass wenigstens vorübergehend eine Steigerung stattfinde.

Ein 12—16 Minuten dauernder Verschluss wurde auch oft gut vertragen; manchmal wurde eine vorübergehende Parese der Hinterbeine beobachtet. Bei einem 16—20 Minuten langen Verschluss ist die Lähmung vollständiger und häufiger und im allgemeinen von längerer Dauer. Bei einem Verschluss von über 20 Minuten ist gewöhnlich die Lähmung dauernd und die Folgen sind zweifellos schwer; jedoch verdienen diese keine nähere Berücksichtigung, da in keinem Fall für die in Frage stehenden Eingriffe eine so lange Zeit erforderlich ist.

In der weitaus grössten Zahl der Fälle genügen 12 Minuten, um eine vollständige Quernaht der Aorta auszuführen; in manchen Fällen kann diese wegen besonderer technischer Schwierigkeiten bis 16 Minuten erfordern; eine längere Zeit kann nur in Fällen mit besonderen Komplikationen, wie Rissen in der Aortenwand,

Blutungen aus den Intercostalgefässen, Unregelmässigkeit der Naht und ähnlichem, beansprucht werden.

Was die Verschlussmittel betrifft, so kann ein elastisches Band immerhin bei Teilquernähten, keineswegs aber bei totalen Quernähten angewandt werden. Es bietet, auch stark angezogen, keinen genügend sicheren Verschluss und hat bei dieser Spannung nicht selten irreparable Schädigungen der Arterienwand zur Folge.

Auch die oft von uns angewandten Serre-fines scheinen nicht besonders ratsam, weil sie unter dem Blutdrucke zuweilen nachlassen. Wir haben die besten Erfahrungen gemacht mit den gewöhnlichen Darmkompressorien und mit den Höpfner'schen Klemmen, während die sonstigen Klemmen mit Zahnverschluss, auch wenn sie mit Gummidrains bekleidet werden, schwere Schädigungen der Wand hinterlassen. In zwei Fällen beobachteten wir nämlich 10, bezw. 12 Tage nach dem Eingriff, während die Quernaht vollkommen geheilt war, an der Stelle der Abklemmung einen scharfrandigen Ring von der Breite der gebrauchten Klemme vollständig nekrotisch; hier hatte sich ein Thrombus gebildet, der das Gefässlumen zu verschliessen drohte.

Oberhalb der Eingriffstelle ist es uns, wie schon Boothby, ratsam erschienen, zwei Kompressorien anzulegen; dies erlaubt es keines von beiden zu stark zu sperren und dennoch durch die breitere Verteilung der Kraft eine vollständige Unterbrechung des Kreislaufs zu erreichen.

Betreffs des Ortes der Abklemmung muss man besonders dem Abgang der Intercostalgefässe Sorge tragen. Die ganze Abklemmung zwischen zwei Intercostalarterien auszuführen, dazu ist der Raum zu eng; dagegen ist es nicht ratsam, oberhalb und unterhalb diese Gefässe abzuklemmen, weil dann die Blutung fortwährend den Eingriff stört und manchmal so stark ist, dass das Leben des Tieres in Gefahr kommt. Wir unterbinden und durchschneiden vorsätzlich ein oder zwei Paar von den Intercostalarterien und können so den Eingriff ohne jegliche Blutung, in kurzer Zeit und bei grösserer Beweglichkeit der zu vereinenden Stümpfe ausführen. Zuweilen bietet die Aufsuchung und die Freilegung der rechten Intercostalarterien einige Schwierigkeit.

Die Aorta wird von uns nur an der Operationsstelle und an den Stellen der Aufsuchung der Intercostalarterien freigelegt; dagegen wird die Pleura parietalis am Ort der Anlegung der Klemme



womöglich geschont, der hintere Klemmenarm wird nur durch einen kleinen Schlitz der Serosa am linken Rand der Arterie untergeschoben.

Die dritte Frage betreffend ist die von uns verfolgte Technik folgende: Der Intercostalschnitt im 5.—7. Zwischenrippenspalt je nach der Höhe, in der man die Aorta angreifen will, ist immer hinreichend gewesen; nie musste eine Rippenresektion gemacht werden. Man schafft sich Raum durch eines der gewöhnlichen selbsthaltenden Rippenspecula.

Der Einschnitt muss möglichst weit nach hinten fortgeführt werden und in die langen Rückenmuskeln hineinreichen. Die kleine Blutung, die dabei eintritt, wird durch Tamponade gestillt. Die Intercostalarterie wird dadurch geschont, dass man sich längs dem oberen Rippenrand hält; dies ist wichtig, weil sonst die Blutung schwer zu bezwingen ist und meist die Anlegung von Ligaturen um die Rippe erfordert.

Für die Aortennaht gebrauchen wir gebogene Kjrbinadeln und den gewöhnlichen Nadelhalter. Die Anlegung von Grundnähten nach Carrel erfordert zu grossen Zeitaufwand und ausserdem bereitet die Naht eines der Seiten des Dreiecks gewöhnlich grosse Schwierigkeiten.

Das rascheste und von den besten Erfolgen begleitete Verfahren erschien uns folgendes: Nach Durchschneidung der Arterie, eventuell nach Abtragung eines Wandringes schreitet man sofort zur Naht, indem man die Nadel an dem hinteren inneren Teil des Arterienquerschnitts einführt, man lässt den Faden lang und näht mit fortlaufender Naht die äussere Hälfte des Querschnitts bis man den dem ersten Einstich entgegengesetzten Punkt der Peripherie erreicht hat; man knüpft den Faden, kehrt zum Ausgangspunkt zurück, führt in die Nadel den freigebliebenen Faden ein und näht fortlaufend die innere Hälfte des Querschnitts. Sobald das Ende der ersten Naht erreicht ist, knüpft man den Faden und verbindet ihn mit dem ersten. So wird die ganze Naht mit einem einzigen Faden rasch und ohne Schwierigkeiten in Folge der Anordnung der Nahtlinien ausgeführt. Die Nähte müssen so dicht als möglich und in kleinem Abstand vom Wundrand angelegt werden; man muss sich jedoch hüten, zu wenig Gewebe zu nehmen, und es dürfen keine Risse entstehen. Diesen ist oft nicht abzuhelfen und es bleibt nichts anderes übrig als ein neues Stück Arterie zu opfern



und die Naht von neuem zu beginnen. Gewöhnlich blutet es aus der Wunde nicht; wenn es aus dem einen oder dem anderen Nahtstich blutet, genügt eine leichte Kompression mit in lauem Wasser angefeuchteten Gazebäuschchen; wenn es an einer schwachen Stelle aus der Wunde selbst blutet, kann man versuchen, diese mit einer weiter vom Rande angelegten U-Naht zu schliessen, es ist jedoch gewiss sehr schwer, den Fehlern der ersten Naht abzuhelfen, umsomehr muss für grösste Genauigkeit bei der Naht von vornherein gesorgt werden. Als besonders gefährlich sei noch die Unsicherheit bei der Nadeleinführung erwähnt: nach Durchstechung der Wand darf die Nadel nicht mehr zurückgezogen werden.

Um die Güte der Naht auszuprobieren, werden die Klemmen langsam entfernt; man beginnt mit der unteren, entfernt dann die centrale von den zwei oberen und schliesslich entfernt man die unmittelbar oberhalb der Naht liegende.

Man beobachte die Naht noch eine Weile, bevor man den Thorax schliesst; denn es kann die Blutung auch eine Zeit lang später auftreten. So sahen wir diese 4 Minuten nach Beendigung der Naht einsetzen, wo diese die Wand eingerissen hatte. Gleich nach Abnahme der letzten Klemme tritt der Puls unterhalb der Naht und an den Hinterbeinen normal wieder auf.

Bei der beschriebenen Technik sind die Erfolge im allgemeinen gut; unter 12 Versuchen haben wir zwei Tiere durch unstillbare Blutung infolge von Unvollkommenheiten bei der Naht verloren; die anderen 10 blieben am Leben. Von diesen starben zwei 10—12 Tage nach dem Eingriff an Thrombose, jedoch nicht etwa an der Nahtstelle, sondern an der Stelle, wo zwei ungeeignete Klemmen angelegt worden waren.

Wie die Verheilung der Gefässnaht geschieht, ist nunmehr aus zahlreichen Arbeiten bekannt (s. A. Curcio, Policlinico, Sezione chirurgica, 1911—12) und bietet die Verheilung der Aortanaht keinen Unterschied von der anderer Gefässe. Wir werden darauf übrigens noch zu sprechen kommen, sobald wir über einige im Gang befindliche Versuche über Aortaplastik mittels freier Fascia lata-Lappen berichten werden.

Auch bei Berücksichtigung der Unterschiede zwischen gesunden und erkrankten Gefässen glauben wir durch unsere Versuche erwiesen zu haben, dass es möglich ist, an der Brustaorta die gleichen Eingriffe auszuführen, wie es gegenwärtig an den anderen Körper-



arterien geschieht, unter der Bedingung, dass die Zeitgrenze nicht überschritten werde, die für den temporären Verschluss der Aorta unterhalb des Abgangs der Gehirnarterien zulässig ist.

In der Literatur findet man keine anderen ähnlichen Versuche mit Ausnahme derjenigen von Carrel, Guleke und Boothby. Der erste von diesen Autoren durchschnitt ganz oder zum Teil die Aorta descendens; ein Hund starb an sekundärer Blutung, die anderen überstanden den Eingriff; zweimal wurde ein Aortadefekt mit einem Stück Venenwand ausgefüllt, doch starben die zwei Tiere 8—10 Tage nach dem Eingriff an Verblutung, das eine Mal wegen Nekrose des Lappens, das andere Mal wegen Dehiszenz der Naht; ein Tier, dem ein Aortacylinder durch einen Venencylinder ersetzt wurde, genas. Guleke führte 17 mal die teilweise Seitennaht der Aorta descendens aus, 10 Hunde starben aus verschiedenen Ursachen, nur 7 genasen, drei davon mit vollkommenem Erfolg, drei zeigten kleine Thromben und einer ein Aneurysma.

Literatur.

Boothby, Note on intrathoracic surgery, division and circular suture of the thoracic aorta. Annals of surgery. Vol. 56. p. 402.

Carrel, Chirurgie expérimentale de l'aorte thoracique, facilitée par la méthode de Meltzer. La presse méd. 1910. No. 1. — On the experimental surgery of the thoracic aorta and the heart. Annals of surgery. 1910. Vol. 52.

Curcio, Suture anastomosi arterio-venosi e trapianti vasali. Policlinico. Sez. Chir. 1911. No. 1.

Ehrenfried und Boothby, The technic of arterial anastomosis. Annals of surgery. Vol. 54. p. 485.

Giordano, Apparecchio per la narcosi con insufflazione intratracheale continua. Giorn. accademia di medicina di Torino. 15 Luglio 1910. — Apparecchio per la narcosi con insufflazione intratracheale continua e per la maschera ed iperpression. Ibidem. 16 Maggio 1913.

Guleke, Experimenteller Beitrag zur Aortennaht. Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 93. H. 1.

Tarsia, Ricerche sperimentali sulla legatura dell' aorta toracica. XXII. Congr. della soc. Ital. s. Chir.

Tuffier, Sur le traitement opératoire des anévrismes de l'aorte. Presse méd. 1911.

XVI.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik der Königl. Charité in Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hildebrand.)

Zur Frage des Hirndrucks.

I. Ueber akuten Hirndruck.

Von

Dr. Franz Breslauer.

Im Gegensatz zu den traumatischen Erkrankungen aller anderen Organe bereiten diejenigen des Gehirns die grössten Schwierigkeiten für das theoretische Verständnis. Die häufigste mechanische Schädigung, die Gehirnerschütterung, ist eines der dunkelsten Gebiete der gesamten Gehirnpathologie. Schuld daran ist in erster Linie das Fehlen eines sicheren pathologisch-anatomischen Befundes trotz des schweren klinischen Krankheitsbildes. Denn keiner der vielen Befunde, die bisher veröffentlicht wurden, die Verkalkung der Ganglienzellen [Virchow, Friedländer[1])], die traumatische Nekrose der Achsenzylinder [Schmaus[2])], die traumatische degenerative Neuritis [Bickeles[3])], die multiplen kleinen Blutungen unter der Rinde [R. Bright[4])] oder in der Wand der Ventrikel [Duret[5])] hat den kritischen Nachuntersuchungen auf die Dauer standhalten können. So ist man heute der Meinung, dass nur dann die Diagnose „Gehirnerschütterung" berechtigt ist, wenn ein organischer Befund nicht erhoben werden kann, dass das Leiden also als ein rein „funktionelles" zu betrachten ist.

1) Virchow und Friedländer, Virchow's Archiv. Bd. 88.
2) Schmaus, Ergebn. d. allg. Pathol. u. Ther. 1897.
3) Bickeles, Obersteiner's Arbeiten. 1895. H. 3.
4) Bright, Medical cases. Vol. 2.
5) Duret, Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux. Paris 1878.



Auch das klinische Bild lässt sich nach unseren bisherigen Erfahrungen kaum deuten. Es besteht aus einer Reihe von Allgemeinerscheinungen, deren Lokalisation ausserordentlich schwierig, weil nach unseren bisherigen Kenntnissen nicht einheitlich ist. Die „Allgemeinerscheinungen“ der Circulations- und Atemstörung könnten als Herdsymptome der Medulla oblongata aufgefasst werden. Zu ihnen aber tritt als wichtigstes Merkmal die Bewusstlosigkeit, die uns in ihrem Wesen völlig unbekannt ist, und die wir als eine Beeinträchtigung der Grosshirntätigkeit, als Funktionsstörung der gesamten Hirnrinde, ansehen müssen. So ist es erklärlich, dass diejenigen Autoren, welche den Hauptwert auf das Symptom der Bewusstlosigkeit legten, den Sitz des Leidens an den Hemisphären suchten (Gussenbauer u. a.), dass dagegen andere (Strohmeyer, Duret l. c.) wegen der Circulations- und Atemstörung sowie des Erbrechens die Medulla oblongata als den geschädigten Teil ansahen. Insbesondere Duret legt diese Ansicht in einer sehr ausführlichen und exakten experimentellen Arbeit dar. Bei seinen Versuchen ersetzt er das Trauma durch plötzliche subdurale Einspritzungen von Flüssigkeit über den Hemisphären. Er kommt zu dem Schluss, dass bei der Gehirnerschütterung der Stoss gegen die Schädeloberfläche durch Vermittlung des die Ventrikel erfüllenden Liquor cerebrospinalis zu der Medulla oblongata fortgeleitet würde. Seine Behauptung stützt er auf den Sektionsbefund bei seinen Hunden, die durchweg Blutungen in der Wand des 3. Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii und des 4. Ventrikels aufweisen. Aber gerade diese organischen Veränderungen, die er bei seinen Tieren fand — es sind mindestens „hémorrhagies punctiformes“ und „petits foyers“, meist aber viel gröbere Befunde — stehen einer Uebertragung seiner Tierversuche auf die Gehirnerschütterung des Menschen im Wege. Denn diese verläuft, wie oben dargelegt, ohne pathologisch-anatomischen Anhaltspunkt. Ausserdem aber hat man mit Recht eingewandt, dass die Theorie zwar eine gute Erklärung für die „Herderscheinungen“ der Oblongata, die Circulations- und Atemstörungen, sowie das Erbrechen, ist, dass aber Duret keine ausreichende Erklärung für die Bewusstseinsstörung zu geben vermag. Aber gerade die Bewusstseinsstörung spielt, wie Kocher hervorhebt, „im Bilde der Commotio cerebri ebensosehr die Hauptrolle, wie sie im Experiment zurücktritt, weil sie sich nicht graphisch aufzeichnen, sondern bloss durch





klinische Beobachtung feststellen lässt. Nicht die Störungen der Medulla oblongata lassen den Arzt die Diagnose stellen, sondern die Bewusstlosigkeit ist ihm das pathognomonische Symptom" [Kocher[1])]. Diese unbestreitbare Tatsache führte auch in der Folgezeit immer wieder zur Annahme einer Schädigung des Gesamtgehirns, insbesondere der grauen Rinde.

Bei den geschilderten Schwierigkeiten ist es nicht auffallend, dass allgemeingültige Anschauungen über das Wesen der Gehirnerschütterung noch nicht existieren.

Nun hat in der Neuzeit die Gehirnphysiologie eine wertvolle Hilfe in der Chirurgie gefunden. Was man früher nur am Tier und an der Leiche untersuchen konnte, das können wir jetzt während der Operation am lebenden Menschen beobachten, und bei Anwendung von Lokalanästhesie obendrein in normaler, ungestörter Funktion. So ist zum Tierversuch und zur pathologisch-anatomischen Untersuchung die klinische Beobachtung während der Operation getreten.

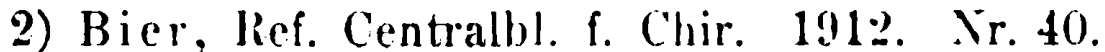
Eine solche klinische Beobachtung ist vielleicht geeignet, zur Klärung der umstrittenen Frage der „Bewusstlosigkeit" bei Gehirntraumen beizutragen.

In der Sitzung der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 13. 2. 1912 erwähnte Bier[2]), dass bei der ersten Exstirpation des Ganglion Gasseri in Lokalanästhesie, nachdem die Injektionen in die 3 Aeste das Ganglion nicht unempfindlich gemacht hatten, Novokainlösung in die zuführende Trigeminuswurzel eingespritzt wurde, worauf ein schlafähnlicher Zustand eintrat. Auch Heymann erwähnte, dass ein tiefer Schlafzustand bei einer von F. Krause ausgeführten Ganglionexstirpation eintrat, als unmittelbar vor der Abtragung des Ganglion etwa 1 ccm $^1/_2$ proz. Lösung von Novokain mit Suprarenin ins Ganglion eingespritzt wurde.

Den erstgenannten dieser Fälle hatte Verf. genau zu beobachten Gelegenheit. Er verlief folgendermassen:

1. **Frau M., 8. 1. 1912.**

Lokalanästhesie: Leitungsanästhesie des Trigeminus im Foramen ovale rechts mit 2 ccm 2proz. Lösung (Novokain-Suprarenin). Es wird nur der dritte



1) Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck usw. Nothnagel's spezielle Pathol. u. Ther. 1901. Bd. 9. Teil 3.

2) Bier, Ref. Centralbl. f. Chir. 1912. Nr. 40.



und zweite Ast anästhetisch, der erste nicht. Umspritzung des Planum infratemporale, des Musculus temporalis und des Hautschnitts, sowie der Carotis communis am Hals insgesamt mit 60 ccm $^1/_2$ proz. Lösung.

Die Anästhesie ist vollkommen bis in die Nähe des Ganglion Gasseri. Das Ganglion selbst ist nicht anästhetisch (10 Uhr 10 Min.). Es werden deshalb in das unter Lokalanästhesie freigelegte Ganglion nochmals 4 ccm 2 proz. Lösung injiziert. Unmittelbar darauf Uebelkeit, einige Würgebewegungen, Pat. versinkt in einen tiefen Schlafzustand, der bis über das Ende der Operation hinaus anhält. Pat. reagiert auf keinen Anruf mehr, auch nicht auf Schütteln. Ein schmerzhafter Reiz an der Hand wird mit einer matten Bewegung derselben erwidert. Puls 120, Atmung normal, etwa 25. Reflexe dauernd schwach vorhanden.

11 Uhr 10 Min. Puls 132, Status idem. Puls ziemlich schwach.

11 Uhr 15 Min. Puls 96.

11 Uhr 20 Min. Pat. kommt allmählich zu sich. Sie ist in einem schwer somnolenten Zustand, reagiert aber jetzt regelmässig auf Hautreize. Auf Anruf antwortet sie mit geschlossenen Augen und völlig temperamentlos. Die Pupillen waren bis jetzt different, die linke klein und träge reagierend, die rechte gross und lichtstarr. Jetzt reagiert auch die rechte schwach.

11 Uhr 24 Min. Puls 76, kräftiger. Pat ist noch immer schwer somnolent. Uebelkeit. Brechreiz.

11 Uhr 30 Min. Puls 78.

11 Uhr 38 Min. Puls 72, mittelkräftig, mässig gefüllt.

11 Uhr 45 Min. Pat. wacht völlig auf, ist immer noch sehr matt, fühlt sich aber wohl. Irgend welche störenden Nacherscheinungen sind nicht vorhanden.

Dieser, sowie der von Heymann mitgeteilte Fall war sehr überraschend; wir haben hier eine Aufhebung des Bewusstseins nach einem ganz lokalen Eingriff an der Schädelbasis, also weit entfernt von den Stellen des Gehirns, wo wir den Sitz des „Bewusstseins" vermuten müssen. Es ist müssig, an dieser Stelle zu erörtern, ob wir den Zustand mit „Ohnmacht", „Shock" oder irgend einem andern Ausdruck bezeichnen müssen. Einerseits verknüpfen wir mit diesem Namen noch keine exakten theoretischen Begriffe, andererseits würden sie schon ein noch unberechtigtes Urteil über die Entstehungsweise des geschilderten Zustandes fällen. Daher soll im folgenden der rein symptomatische Name „Bewusstlosigkeit" beibehalten werden.

Die Ausschaltung des Ganglion Gasseri durch die Anästhesie konnte nicht die Ursache gewesen sein, hat doch die völlige Ausschaltung beider Ganglien, ihre Exstirpation, keinen Einfluss auf das Bewusstsein. Auch eine Shockwirkung durch Anästhesierung



des Venenstammes oder seines Ganglion ist von vornherein abzulehnen, weil es unseren Erfahrungen mit sämtlichen anderen Nerven und unseren Kenntnissen von dem Wesen der Anästhesie widersprechen würde.

Weiterhin war zu erwägen, ob nicht ein Teil der eingespritzten Anästhesierungsflüssigkeit in den freien Subarachnoidealraum gelangt war und die Flüssigkeit hier eine narkotisierende Wirkung auf das Gehirn ausgeübt hatte. Nun kommt eine „Narkose“ im allgemeingültigen Sinne des Wortes aus pharmakologischen Gründen hier nicht in Frage. Die Narkotika (etwa Aether und Chloroform) und die Anästhetika (Kokain und seine Ersatzpräparate, z. B. Novokain) müssen in ihrer Wirkung auf die nervösen Organe scharf auseinandergehalten werden. Die ersteren haben spezifische Wirkung auf die Ganglienzellen, sind Betäuber, die letzteren spezifische Wirkung auf die Zellfortsätze, die Nerven und ihre Endorgane. Sie lassen die Ganglienzellen unbeeinflusst, ausser in toxischen Dosen, in denen sie aber eine ganz andere als narkotisierende Wirkung entfalten. Es käme also in unseren Fällen nur eine Lähmung der Leitungsbahnen in Frage, entsprechend etwa einer zentralen Lumbalanästhesie.

Diese Annahme war unwahrscheinlich wegen des sofortigen Einsetzens der Bewusstlosigkeit, die zu der allmählichen Wirkung der Lumbalanästhesie im Widerspruch stehen würde, immerhin war sie aber nicht von vornherein abzulehnen. Daher prüfte ich diese Erscheinung am Hunde nach. Nachstehend folgt einer der Versuche:

2. Mittelgrosser Schäferhund. 15. 5. 1913.

Umspritzung des linken Planum infratemporale, des M. temporalis und eines Hautlappens, dessen Basis der Jochbogen bildet, mit $^1/_2$ proz. Novokain-Suprarenin-Lösung.

Typische Operation zur Freilegung des Ganglion Gasseri wie am Menschen. Lappenschnitt, Durchsägen des Jochbogens und des Processus coronoideus mandibulae, Eröffnung des Schädels mit dem Bohrer, Vordringen gegen das Foramen ovale mit der Luer'schen Zange. Unterbindung der Art. mening. med. Freilegung des beim Hund gut entwickelten länglichen Ganglion Gasseri. Dicht über demselben wird nunmehr eine 2proz. Kokainlösung mit Adrenalin unter die Dura tropfenweise aus einer Stempelspritze eingeträufelt. Eine Bewusstlosigkeit tritt nicht ein. Der Hund bleibt aufmerksam, blickt sich um, er ist noch bei vollem Bewusstsein, als im ganzen 2 ccm eingeträufelt sind.



Drei weitere Versuche hatten dasselbe Ergebnis. Eine momentane Bewusstlosigkeit wurde selbst dann nicht erzielt, wenn das Tier durch die allmähliche Einträufelung mehrerer Kubikzentimeter einer 5proz. Lösung nach einiger Zeit die Zeichen einer allgemeinen Kokain-Intoxikation, Zittern, beschleunigte Atmung, leichte tetanische Zuckungen aufwies.

Die Bewusstlosigkeit in den beiden beschriebenen klinischen Fällen ist also nicht als eine pharmakologische Wirkung des Novokains anzusehen.

Nach diesen Erwägungen blieb nur noch die Erklärung übrig, dass die mechanische Wirkung der plötzlichen Einspritzung an der Schädelbasis den fraglichen Zustand ausgelöst hatte.

Im Folgenden ist das Protokoll eines Tierversuches wiedergegeben, in dem durch Einspritzung einer indifferenten Flüssigkeit an dieselbe Stelle alle anderen in Betracht kommenden Momente ausgeschaltet sind.

3. 20. 5. 13. Grosser Schäferhund.

Freilegung des linken Planum infratemporale in Lokalanästhesie und Vordringen zum Ganglion Gasseri wie in Fall 2.

4 Uhr 17 Min. Puls 110, Atmung 24, das Tier ist lebhaft und sieht sich aufmerksam um.

4 Uhr 19 Min. Hinter dem Ganglion Gasseri werden mittels einer feinen Kanüle an der Durchtrittsstelle des zuführenden Trigeminusastes durch die Dura aus einer Stempelspritze 2 ccm körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung unter mittlerem Druck (Genaueres s. u.) unter die Hirnhaut gespritzt. Der Hund fährt auf und fällt schlaff zur Seite, der Kopf sinkt auf die Unterlage, das Tier ist völlig bewusstlos. Augen halb geöffnet, Pupillen mittelweit, reagieren sehr träge. Auf die Erde gesetzt bleibt das Tier bewegungslos liegen, auch in unnatürlichster Körperhaltung, reagiert nicht auf schmerzhafte Reize. Puls 154. Hautreflexe erloschen.

4 Uhr 23 Min. Tiefe Atemzüge (15 in der Minute). Puls 154.

4 Uhr 30 Min. Heftiges Erbrechen. Die Bewusstlosigkeit dauert fort.

4 Uhr 35 Min. Puls 56, sonst Status idem.

4 Uhr 56 Min. Der Hund reagiert schwach auf schmerzhafte Reize, ist noch völlig benommen. Puls jetzt kräftig.

5 Uhr 15 Min. Der Hund kommt allmählich zum Bewusstsein, Puls und Atmung erscheinen wieder normal.

Im Verlaufe der nächsten Stunde bessert sich der Zustand sichtlich, doch bleibt das Tier somnolent bis zum nächsten Morgen. Da die Wunde gut heilt, verhält sich der Hund nach 4 Tagen völlig normal.

Dasselbe Ergebnis wurde in 18 gleichartigen Versuchen erzielt, in denen genau nach der angegebenen Technik gearbeitet wurde. Ueber 3 in der Technik etwas abweichende Versuche mit völlig andersartigem Resultat siehe Fall 4.

Was den Druck der Einspritzung betrifft, so sah ich davon ab, ihn zahlenmässig festzustellen. Da es nur darauf ankam, die Versuche möglichst analog den geschilderten klinischen Fällen zu gestalten, wurde der mittlere Druck angewandt, mit dem man bei Infiltration eines Gewebes zum Zwecke der Lokalanästhesie den Stempel der Spritze vorzuschieben gewöhnt ist. Je stärker der Druck und je schneller die Einspritzung, desto schwerer und anhaltender waren Bewusstlosigkeit und Vagussymptome. So konnten Zustände von leichter Benommenheit bis zum schwersten Koma erzeugt werden. Bei ganz allmählichem Einträufeln von $1^1/_2$ ccm wurde überhaupt keine Wirkung erzielt, bei absichtlich kräftiger Injektion derselben Menge trat schweres Koma und sofortiger Atemstillstand ein. Ein mittlerer Druck aber erzeugte neben den Vagussymptomen eine etwa eine Stunde anhaltende Bewusstlosigkeit, an die sich ein Zustand der Benommenheit und Schläfrigkeit anschloss. Ausdrücklich sei bemerkt, dass absichtlich nie so gewaltsam injiziert wurde, dass anatomische Verletzungen irgend welcher Art makroskopisch oder mikroskopisch gefunden wurden. In jedem der 18 Fälle wurde nach Abschluss des Versuches die Sektion gemacht, welche unbedingt notwendig ist, um sich vor Täuschungen durch Nebenverletzungen von Gefässen zu schützen. 4 solche Fälle wurden wegen nachher gefundener Blutung aus einem angestochenen Pialgefäss ausgeschaltet. In den genannten 18 Versuchen war aber eine Veränderung nicht zu finden.

Mithin entsteht durch eine plötzlich einsetzende vorübergehende Druckwirkung an dieser Stelle des Schädelinnern eine sofortige mit den Symptomen der Vagusreizung einhergehende Bewusstlosigkeit.

Dieses Ergebnis war überraschend und nach unseren bisherigen Anschauungen nicht ohne weiteres zu erklären. Geläufig ist uns eine Bewusstlosigkeit durch allgemeinen starken Hirndruck. Dass es sich aber in unserem Falle um eine Kompression des Gehirns im ganzen handeln könnte, ist bei Berücksichtigung der



geringen Flüssigkeitsmenge und des geringen Druckes von vornherein abzulehnen. Dagegen sprechen auch die vielen Experimente zahlreicher Autoren, die sub- oder epidurale Einspritzungen über den Hemisphären gemacht haben.

Die grosse Versuchsreihe Duret's, dessen Ergebnisse wir oben besprochen haben, zeigt, dass unsere geringe Menge Flüssigkeit und ein Injektionsdruck, der pathologisch-anatomische Veränderungen nie hervorruft, weit unterhalb der Grenze liegt, von der ab wir Allgemeinerscheinungen, speziell Bewusstlosigkeit, erzeugen können. In Experiment Nr. 35 beispielsweise injiziert Duret[1]) 5 ccm, in Experiment Nr. 37 8 ccm subarachnoideal über den Grosshirnhemisphären, ohne irgendwelche Bewusstlosigkeit auslösen zu können. Er fasst seine Versuche dahin zusammen, dass er bei einer Verminderung des Schädelinhalts durch subarachnoideale Injektionen von 8 bis 9 ccm Flüssigkeit überhaupt keine sofortigen Erscheinungen gefunden habe („aucun signe immédiat de compression"), und dass die Grenze erst bei 18 ccm liege.

Worin der Unterschied zwischen den Ergebnissen Duret's und unsern Versuchen begründet ist, ist ohne weiteres klar: Duret liess auf eine beliebige Stelle der Hirnoberfläche einen allgemeinen starken Druck wirken, der sich auf das ganze Gehirn überträgt; in unseren Versuchen handelt es sich um einen lokalen, viel geringeren Druck, der sicherlich gar nicht oder nur ganz unbedeutend fortgeleitet wird und das Gesamtgehirn beeinflussen kann.

Ich habe nun das Verhalten des Gehirns gegen lokale Drucksteigerungen geprüft und in der Tat örtlich die grössten Unterschiede gefunden. Da es mir zunächst nur auf die Wirkung eines einmaligen kurzen Druckes auf den zu untersuchenden Teil ankam, spritzte ich durch kleine Trepanationsöffnungen warme Kochsalzlösung durch die geschlossene Dura hindurch. Bei schwer zu erreichenden Stellen, z. B. der Schädelbasis, wurde nach der Einspritzung öfters ein wenig Paraffin durch die Kanüle getropft, um bei der Sektion eine Kontrolle zu haben, ob die Flüssigkeit an die gewünschte Stelle gelangt war.

1) Duret, l. c. S. 198.



Dabei ergab sich, dass die gesamte Oberfläche des Gehirns an der Konvexität sehr resistent gegen Druck, selbst gegen direkten Fingerdruck war, und dass die allgemeinen Drucksymptome sämtlich erst bei den grossen von Duret angeführten Werten (s. o.) ausgelöst wurden. Injiziert man beispielsweise Paraffin epidural, so treten viel eher motorische Reizerscheinungen als die Symptome einer sensorischen Beinträchtigung auf.

Auch Drucksteigerungen an der Unterfläche des Gehirns haben nicht überall dieselbe Wirkung. Um an diese Gegend zu gelangen, soweit sie nicht nach Resektion von Jochbogen und Unterkiefer von der Seite her erreichbar war, wurde von der oben erwähnten kleinen Trepanationsöffnung an der Schädeloberfläche her eine feine Kanüle durch das Gehirn bis zur entsprechenden Stelle der knöchernen Schädelbasis gestochen. Das Abtropfen von Liquor zeigt an, wenn die Kanüle sich im Subarachnoidealraum der Schädelbasis befindet, und es gelingt bei einiger Uebung, mit Sicherheit die gewünschte Stelle der Basis zu treffen. Hier wurde stets die Kontrolle des Paraffintropfens zur Markierung des Wirkungsortes angewandt.

Auf diese Weise zeigte es sich nun, dass die Basis des Stirnhirns ebenso unempfindlich ist, wie die Konvexität. Ebenso ist die Unterfläche des Schläfenlappens nicht spezifisch druckempfindlich. Das zeigten auch die drei oben erwähnten Misserfolge bei der Einspritzung der Flüssigkeit in die Gegend des Ganglion Gasseri. Einer dieser Versuche folgt:

4. Mittelgrosser Dachshund. 25. 5. 1913.

In Lokalanästhesie Vordringen zum Planum infratemporale und Eröffnen desselben wie in Fall 2 und 3. Wegen der grossen Unruhe des Tieres wird schon dicht seitlich vom Foramen ovale die Kanüle durch die Hirnhaut eingeführt und 2 ccm warmer Kochsalzlösung eingespritzt. Das Tier schreit auf. Keinerlei Bewusstlosigkeit, der Hund sieht sich um und verhält sich wie ein normales Tier. Eine kräftigere Einspritzung von einem weiteren Kubikzentimeter durch die noch liegende Kanüle nach 10 Minuten hat ebenfalls keinerlei Allgemeinwirkung. Nach weiteren 10 Minuten Injektion von 0.3 Paraffin. Bei der späteren Eröffnung des Schädels fand sich, dass das Paraffin vor dem vorderen Ende der Schläfenbeinpyramide in der mittleren Schädelgrube an der Unterfläche des rechten Temporalgehirns lag.

Am nächsten Tage wurde daher bei einem Hund derselben Rasse folgender Versuch gemacht:



5. Dachshund. 26. 5. 1913.

Operation wie in Fall 4. Wie dort Einspritzung von 2 ccm warmer Kochsalzlösung lateral vom Foramen ovale. Keine Bewusstlosigkeit. Nun weiteres Eröffnen des Planum infratemporale und Einstechen der Kanüle mit etwas nach oben gerichteter Spitze entlang der centralen Wurzel des Trigeminus nach der hinteren Schädelgrube zu. Es tropft klarer Liquor ab. Nunmehr Einspritzung von 1 ccm Flüssigkeit unter dem gewöhnlichen Druck. Sofortige Bewusstlosigkeit. Puls 54, Atmung 18. Einträufeln von 0,2 Paraffin. Das Tier ist 2 Stunden lang tief bewusstlos ohne Reaktion auf schmerzhafte Reize. Puls dauernd verlangsamt. Atmung normal. Nach 1 Stunde Erbrechen. Noch etwa 5 Stunden ist das Tier sehr somnolent, bis zum Tode auffallend matt. Nach 2 Tagen wird der Hund getötet und seziert. Das Paraffin liegt im Subarachnoidealraum der hinteren Schädelgrube hinter der Spitze der Schläfenbeinpyramide. Die Kochsalzeinspritzung hatte also die Basis des Hirnstamms getroffen.

Die beiden zuletzt angeführten Fälle (4 und 5), die durch mehrere Versuche bestätigt wurden, beweisen folgendes:

Die Stelle des Gehirns, von der aus durch den geringsten lokalen Druck die schweren Allgemeinsymptome, insbesondere die sofortige Bewusstlosigkeit ausgelöst wird, befindet sich nicht an der Unterfläche des Temporalgehirns, sondern an der Basis eines Organs der hinteren Schädelgrube.

Um welche Gehirnteile kann es sich nun hier handeln? Zunächst muss rein technisch bemerkt werden, dass diese Gegend in der für unsere Zwecke erforderlichen Weise nicht freigelegt werden kann. Die medianen Teile der knöchernen Schädelbasis können beim Hund nur in Narkose entfernt werden. Nach diesem Eingriff aber erholt sich das Tier infolge der Schmerzen, die jedes Fressen und Saufen verhindern, nicht mehr so vollkommen, dass es in der 2. Sitzung beim Verlieren seines Bewusstseins mit einem normalen Tiere verglichen werden könnte. Daher beschränken sich die weiteren Versuche auf Injektionen von entfernter liegenden Trepanationsöffnungen in den Scheitelbeinen oder besser der Schuppe des Schläfenbeins aus (s. u.).

Die Basis der hinteren Schädelgrube ist ausgezeichnet durch weite subarachnoideale Räume. Während über den Windungen der Grosshirnoberfläche die Arachnoidea mit der Pia eng verbunden ist und sich grössere Subarachnoidealräume nur in den Furchen finden, hebt sich im Gebiete der Hirnbasis und beim Uebergang ins Rückenmark die Arachnoidea weit von der Pia ab und bildet



grosse subarachnoideale Höhlen, die „Cisternen". So wird an dieser Stelle Hirnstamm und Kleinhirn von einer reichlichen Menge Liquor cerebrospinalis umspült, der mit dem des Wirbelkanals kommuniziert. Dieser Umstand erschwert das Lokalisieren einer Druckwirkung mittels einer Einspritzung in dieser Gegend ausserordentlich. Sticht man durch eine Trepanationsöffnung am oberen Teile des Scheitelbeins die Kanüle zur Basis der hinteren Schädelgrube durch und injiziert jetzt Flüssigkeit, so verteilt sich der Druck augenblicklich im gesamten Liquorsee und ist kaum zur Beurteilung einer bestimmten Stelle zu benutzen.

Eindringen von unten, vom Nasenrachenraum her erwies sich beim Hund ohne Narkose als technisch unmöglich.

Das einzige Mittel, um den Druck einigermassen lokalisieren zu können, fand ich in folgender Versuchsanordnung:

Seitlicher Lappenschnitt wie zur Freilegung des Ganglion Gasseri. Durchsägen und Herunterklappen von Jochbogen und Processus coronoid. mandib. Trepanation $^1/_2$ bis 1 cm vor dem Processus zygomaticus des Schläfenbeins $^1/_2$ cm über der Höhe dieses Knochenfortsatzes. Von dieser Gegend kann man nach Durchstechen des Temporalgehirns über die Spitze der Schläfenbeinpyramide hinweg oder etwas median davon mit der Kanüle an die ventrale Seite der fraglichen Gehirnteile herankommen und jetzt durch Einspritzungen direkt die Basis der Brücke, des verlängerten Marks oder des Kleinhirns treffen.

Auf diese Weise konnte festgestellt werden, dass nicht die seitlichen Kleinhirnlappen, sondern der hintere Teil des Pons oder die Medulla oblongata die spezifisch druckempfindliche Stelle enthalten. Bei Injektionen von $^1/_2$ bis $^3/_4$ ccm Flüssigkeit gegen diesen untersten Teil des Hirnstamms wird ein kräftiger und aufmerksamer Hund sofort bewusstlos und zeigt Vagussymptome, Eine noch genauere Lokalisation der spezifisch empfindlichen Stelle in Medulla oder Pons war wegen der angeführten technischen Schwierigkeiten experimentell nicht zu erbringen.

Das mitgeteilte Ergebnis ist zunächst auffallend. Zwar gibt es in der Literatur einige Arbeiten, die ähnliche Beobachtungen veröffentlichen. Lorry hat (s. Spencer und Horsley) durch Druck auf die Membrana obturatoria (früher = Membrana atlanto-occipitalis) beim Tier einen tiefen Schlafzustand erzeugt. Flourens



hat beim Einstich in den „Noeud vital“ in der Mitte der Rautengrube nicht nur ein Aussetzen der Atmung hervorgerufen, sondern das Tier sank wie vom Blitz getroffen bewusstlos zusammen.

Trotz alledem sind wir gewöhnt, in der Bewusstseinsstörung ein „Allgemeinsymptom“ zu erblicken, eine primäre Funktionsstörung der gesamten Rindentätigkeit. Freilich wird die einfache Erklärung Bergmann's, dass „eine Aufhebung des Bewusstseins als eine Frkrankung der gesamten Hirnrinde, und zwar als eine lähmende angesehen werden müsse“, von anderen Autoren, insbesondere von Kocher, nicht mehr für zulässig gehalten. Immerhin ist auch heute noch die Ansicht verbreitet, eine Schädigung, die das Bewusstsein aufhebt, müsse am vermuteten Sitze des Bewusstseins selbst angreifen.

Wie unbefriedigend diese Annahme ist, zeigt unsere unzureichende Erklärung aller Krankheiten, bei denen Bewusstlosigkeit eine Rolle spielt. Am deutlichsten erkennt man es bei dem schon genannten Leiden, das nur aus solchen „Allgemeinsymptomen“ besteht, bei der Gehirnerschütterung. Für ihre Erklärung besitzen wir nur eine Reihe der widersprechendsten Hypothesen, weil sich ihre Symptome, vom obigen Gesichtspunkt aus betrachtet, nicht zusammenfassen lassen. Denn geht man davon aus, „dass es sich um eine Erkrankung des Gesamtgehirns handelt“ (Tillmann), so muss man sich klar darüber sein, dass für das „Gesamtgehirn“ nur ein einziges „Allgemeinsymptom“ spricht, die Bewusstlosigkeit. Alle anderen Symptome (Puls- und Atemstörung, Erbrechen) sind, wie oben auseinandergesetzt, viel ungezwungener als Herderscheinungen der Medulla oblongata aufzufassen, besonders seitdem Hill, Spencer und Horsley gefunden haben, dass sie auch experimentell durch rein mechanische Schädigung dieser Stelle verursacht werden können. Dazu genügt ein Druck von 50 mm Hg, der auf die Medulla wirkt.

Unsere Untersuchungen haben nun gezeigt, dass auch die Bewusstlosigkeit ein Herdsymptom des hintersten Teiles des Hirnstamms sein kann.

Es ist mithin möglich, den gesamten Symptomenkomplex des häufigsten traumatischen Gehirnleidens, der Hirnerschütterung, durch rein mechanische Beein-

flussung des untersten Teiles des Hirnstamms auszulösen.

Daraus folgt freilich noch nicht, dass die Gehirnerschütterung nun auf diese Weise erklärt werden muss. Zur Deutung eines traumatischen Leidens überhaupt wäre es in erster Linie erforderlich, dass Klarheit über den Mechanismus bei der Verletzung herrschte. Das ist nun durchaus nicht der Fall; auch über den Mechanismus bei Gehirnverletzungen gibt es die verschiedensten Theorien.

1874 veröffentlichten Koch und Filehne[1]) eine grosse experimentelle Arbeit über die Gehirnerschütterung, in der sie durch Verhämmerung des Schädels, d. h. durch Kumulierung einer grossen Anzahl kleiner Gewalteinwirkungen auf den Kopf, beim Tiere auf mechanischem Wege die Vagussymptome auslösen konnten. Ihre Arbeit wurde von Bergmann als ausschlaggebend für die Erklärung des Herganges bei der Gehirnerschütterung angesehen. So herrschte lange Zeit die Anschauung von einer „Durchrüttelung“ und „Durchschüttelung“ des Gehirns, gestützt auf den Symptomenkomplex der „Allgemeinerscheinungen“, der anders nicht zu erklären gewesen wäre. Diese Auffassung liess sich auf die Dauer nicht halten, da die Versuchsbedingungen von Koch und Filehne von den natürlichen Verhältnissen beim Schädeltrauma des Menschen gar zu sehr abweichen.

Später haben Deucher, Schulten, Franck, Maassland und Saltikoff, Horsley und Kramer, Cushing u. a. experimentelle Arbeiten geliefert, die auf die Mechanik der Erschütterung ein wesentlich anderes Licht warfen.

Daher schlägt Kocher (l. c.) in seiner umfassenden Arbeit vor, den Ausdruck „Commotio cerebri“ fallen zu lassen und an seine Stelle „akuten Hirndruck“ oder „Hirnpressung“ zu setzen. „Unter Commotio versteht man nun einmal seit Petit's und Garma's Vorgang eine Erschütterung im Sinne eines Hin- und Hervibrierens, während die Commotio cerebri absolut nicht in einer solchen, sondern in einer einmaligen heftigen Zusammenpressung des Gehirns durch Mitteilung einer plötzlichen Bewegung besteht . . . Der Name Hirnpressung würde ganz entsprechen

1) Koch und Filehne, Beiträge zur experimentellen Chirurgie. Archiv f. klin. Chir. 1874. Bd. 17.

und die falschen Vorstellungen ausmerzen, welche mit dem alten Namen Hirnerschütterung verwachsen sind" (Kocher).

Es würde hier zu weit führen, die grosse Reihe von Versuchen und theoretischen Gründen anzuführen, mit denen Kocher seine Behauptung stützt. So viel ist sicher: In rein mechanischer Hinsicht ist seine Erklärung bei weitem die befriedigendste. Der grösste Teil der Einwendungen, die auch von kompetenter Seite dagegen gemacht wurden, beruhte in letzter Linie wieder darauf, dass die bekannten „Allgemeinerscheinungen" bei einer Durchschüttelung des gesamten Gehirns einfacher als bei einem kurzen Druck erklärt werden konnten.

Duret, der schon vor 35 Jahren den Druckmechanismus annahm und der unseren Ergebnissen dadurch am nächsten kommt, dass auch er den Wirkungsort des Traumas in der Medulla oblongata sucht, kommt freilich noch nicht über die Schwierigkeit hinaus, warum durch den einmaligen Stoss gegen die Schädeloberfläche die Medulla oblongata so besonders heftig in Mitleidenschaft gezogen wird. Er meint, dass der die Ventrikel erfüllende Liquor cerebrospinalis durch den plötzlichen Druck gegen die Hirnoberfläche nach hinten durch den Aquaeductus Sylvii in den vierten Ventrikel gepresst werde und hier infolge der engen Abflusswege eine explosive Wirkung auf die Wände der Rautengrube entfalte. Wir haben gezeigt, dass es einer so komplizierten Erklärung nicht bedarf. Der untere Hirnstamm braucht nicht besonders heftig betroffen zu werden; er ist besonders druckempfindlich und wird also einen akuten Druck, der nirgends am übrigen Gehirn irgend eine Erscheinung auslöst, mit seinen Drucksymptomen, Vagusstörungen, Erbrechen und Bewusstlosigkeit beantworten können. Einem solchen Druck wird er bei Gewalteinwirkungen gegen das Schädeldach durch die Contrecoup-Wirkung der knöchernen Schädelbasis besonders leicht ausgesetzt sein.

Nimmt man also den Kocher'schen Druckmechanismus für die Entstehung der Gehirnerschütterung an, so kann man das Zustandekommen des klinischen Bildes ungezwungen auf die geschilderte Weise erklären.

Auch andere, insbesondere traumatische Gehirnerkrankungen zeigen einen ähnlichen Symptomenkomplex. Bekannt ist die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Hirnerschütterung und Hirndruck bei einem bewusstlosen, ohne Anamnese einge-



lieferten Patienten. Meist gestattet erst der Verlauf eine exakte Diagnose. Diese Aehnlichkeit oder vielmehr Gleichheit der augenblicklichen Symptome verleiteten schon früher zu der Annahme, dass Hirnerschütterung und Hirndruck auf derselben Grundlage entstehen. In der genannten Gehirnarbeit stellt Kocher die Behauptung auf, dass die Unterschiede zwischen Hirnerschütterung und Hirndruck im wesentlichen quantitativer Natur sind, und dass der Unterschied darin bestehe, dass die Raumbeschränkung beim Hirndruck allmählich eintritt und bestehen bleibt, bei der Gehirnerschütterung dagegen plötzlich einsetzt und nachlässt. Nun ist bekannt, dass von allen Gehirntumoren diejenigen der hinteren Schädelgrube am häufigsten und frühzeitigsten Erbrechen, Puls- und Atemveränderungen und Bewusstseinsstörung hervorrufen. Es liegt daher nahe, auch hier anstatt von Allgemeinsymptomen von Herdsymptomen der hinteren Schädelgrube zu reden, die ja ausserdem durch ihre starren Wände unter jeder Druckwirkung besonders heftig leiden muss. Diese Fragen werden in einer späteren Arbeit behandelt werden. Ihre endgültige Beantwortung wird freilich erst möglich sein, wenn die Probleme der Stauungspapille und der Liquor-Absonderung gelöst sein werden.

In unseren Tierversuchen waren, wie oben betont, pathologisch-anatomische Veränderungen nicht zu finden. Wenn auch das Vorhandensein einer anatomischen Veränderung die Diagnose „Gehirnerschütterung" nicht ausschliesst, so gehört es nicht zum Bilde der Erkrankung. Daher wurden alle Versuche mit Nebenverletzungen (Gefässblutungen usw.) aus unserer Versuchsreihe ausgeschaltet. Diese Anschauung stimmt mit dem Brauche der pathologischen Anatomen überein, nur dann die Diagnose einer reinen Gehirnerschütterung für zulässig zu halten, wenn Verletzungen im Gehirn nicht gefunden werden. Die verschiedenartigen mikroskophischen Veränderungen, welche manche Autoren schildern (s. o.), sind noch zu umstritten, um in den Rahmen dieser Arbeit zu gehören.

Damit kommen wir zu der Frage, wie wir uns den ganzen Symptomenkomplex und seine Entstehung pathologisch-anatomisch vorzustellen haben. Diese Frage mit Sicherheit zu beantworten, ist noch nicht möglich. Die bisherigen Darstellungen enthielten lediglich klinisch und experimentell festgestellte Tatsachen, und es



wurde tunlichst vermieden, irgendwelche Hypothesen aufzustellen. Im Gegensatz dazu muss betont werden, dass jeder Versuch einer theoretischen Erklärung dieser Vorgänge sich völlig auf dem Gebiete der Hypothese bewegen muss.

Was zunächst die genaue Lage der spezifisch reagierenden Hirnstelle betrifft, so wurde bisher nur vom „unteren Teile des Hirnstamms in der hinteren Schädelgrube“ gesprochen. Da eine genauere Lokalisation experimentell nicht möglich war, wurde eine Entscheidung zwischen Pons und Medulla oblongata nicht getroffen. Dazu muss aber betont werden, dass die Symptome selbst auf den obersten Teil der Medulla oblongata hindeuten. Denn ein Teil der Erscheinungen ist schon nach unseren bisherigen Kenntnissen genau zu lokalisieren. Es sind dies die Puls- und Atemstörungen sowie das Erbrechen. Diese Erscheinungen sind Reizsymptome des bekannten Vagus- und Brechzentrums am Boden der Rautengrube und sind den Physiologen wohl bekannt (s. Hermann, Tigerstedt und andere Lehrbücher der Physiologie).

Wie steht es aber mit der plötzlichen Bewusstlosigkeit? Die Erklärungen von Littre, Hill, Schulten und vielen anderen basieren auf der Annahme einer direkten traumatischen Schädigung der Hemisphären, sie kommen daher für unsere Theorie nicht in Frage. Wir müssen uns über 2 Punkte Rechenschaft ablegen:

1. Auf welche Weise schädigt der akute Druck die fragliche Stelle im Hirnstamm?
2. Auf welche Weise schaltet diese Stelle dann das Bewusstsein aus?

Die erste Frage ist identisch mit dem Problem der Schädigung des Gesamthirns durch traumatische Einwirkungen, die ohne pathologischen Befund zu Funktionsstörungen führen. Hierüber gibt es eine grosse Anzahl von Theorien, die in der Literatur des Hirndrucks zu finden sind. Auch wir werden wegen des Fehlens aller sichtbaren pathologischen Veränderungen nicht entscheiden können, ob in der Medulla oblongata eine Circulationsstörung oder eine primäre Reizung oder Schädigung des Nervengewebes selbst die Funktionsstörung auslöst.

Was die zweite Frage betrifft, so kommen für das Ausschalten des Bewusstseins zwei Möglichkeiten in Frage. Zunächst wäre es



denkbar, dass durch den plötzlich gesteigerten Druck die Leitung in der fraglichen Gegend des Hirnstamms unterbrochen würde. Diese Erklärung benutzt Duret bei seinen oben geschilderten Versuchen. Er sagt, die Medulla enthalte sämtliche centripetalen Nervenfasern, welche die geistigen Centren mit der Aussenwelt in Verbindung setzen. Die Verletzung dieses Nervengebiets (der Medulla) brauche daher relativ nur sehr gering zu sein, „puisqu'il est un véritable foyer de radiations de fibres nerveuses“. . . So könne hier eine ganz geringe Verletzung die Verbindung mit der Aussenwelt unterbrechen, wie ein ganz kleiner Schirm im Brennpunkt einer Linse das gesamte Strahlenbündel abzufangen und unwirksam zu machen im Stande wäre.

Diese Erklärung ist sicherlich falsch. Denn abgesehen davon, dass es höchst zweifelhaft wäre, ob die Unterbrechung der Verbindungen mit der Aussenwelt eine blitzschnelle tiefe Bewusstlosigkeit hervorrufen könnte, hat unser wichtigster Sinnesnerv, der Opticus, mit der Medulla oblongata überhaupt nichts zu tun, müsste also in ungestörter Funktion bleiben. Eine komplette Leitungsunterbrechung der gesamten Medulla, die übrigens zum sofortigen Tode führen müsste, können wir also nicht zur Erklärung benutzen.

Als zweite Möglichkeit bleibt die Annahme einer lähmenden Fernwirkung von einem basal gelegenen Centrum auf die Rinde. Zu der blitzartig einsetzenden Bewusstlosigkeit würde am besten die Theorie einer plötzlichen allgemeinen Gefässkontraktion passen, ausgelöst vom Vasomotorencentrum der Medulla oblongata. Die Grosshirnrinde, die bekanntlich durch hohes Sauerstoffbedürfnis ausgezeichnet ist, würde auf einen solchen Gefässkrampf hin augenblicklich ihre Funktion einstellen. Diese Entstehungsweise der Bewusstlosigkeit durch Rindenanämie würde etwa unseren Anschauungen über die Ohnmacht entsprechen. Gegen die geschilderte Theorie, die Nothnagel[1]) in anderem Zusammenhange aufgestellt hat, sprechen aber wichtige Bedenken. In der neurologischen Literatur[2]) ist bis in die neueste Zeit hinein fast einstimmig die

1) Nothnagel, Gehirnblutungen. Ziemmssen's Handbuch d. Pathol. u. Ther. Bd. 11.

2) Eine Zusammenfassung siehe bei Hirschfeld, Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psychiat. 1911. Bd. 4. S. 193.

Ansicht vertreten, dass sich die Gehirngefässe durch Gefässnerven überhaupt nicht beeinflussen lassen. Das Vorhandensein von Gefässnerven an den Pialgefässen hat überhaupt erst Obersteiner[1]) im Jahre 1901 anatomisch nachgewiesen. Soviel aber ist sicher, dass die Gefässnerven der Gehirngefässe dem bekannten Vasomotorencentrum der Medulla oblongata nicht unterstehen.

Nun hat in der neuesten Zeit Weber[2]) eine Entdeckung gemacht, die zunächst geeignet scheint, zur Lösung der Frage der plötzlichen Bewusstlosigkeit beizutragen. Er hat den experimentellen Nachweis erbracht, dass das ganze Gebiet der Gehirngefässe von einem einzigen Gefässcentrum aus zu einem einheitlichen, gleichsinnig reagierenden Ganzen zusammengefasst wird. Die Lage dieses Centrums konnte er nicht ermitteln; es ist nicht identisch mit dem bekannten Vasomotorencentrum und liegt centralwärts davon. Bei Rindenreizungen soll dieses Centrum eine Erweiterung der gesamten Rindengefässe hervorrufen können. Nun läge die Vorstellung nahe, dass von diesem Weber'schen Centrum aus bei Traumen eine augenblickliche Kontraktion der gesamten Rindengefässe ausgelöst werde. Nach den neuen Versuchen von H. Berger[3]) tritt aber bei intrakranieller Drucksteigerung und bei Schlägen auf das Schädeldach keine Verengerung, sondern eine Erweiterung der Rindengefässe ein, so dass auch dieses Centrum zur Lösung unserer Frage anscheinend nicht beitragen kann.

Von weiteren Versuchen auf diesem Gebiete sei nur noch kurz die experimentelle Arbeit Adamkiewicz's[4]) erwähnt. Er prüfte systematisch das ganze Gehirn mit faradischen Reizen und fand, dass bei Reizung des Fornix die Erscheinungen des apoplektischen Insultes auftraten. Auch er hält eine Rindenanämie ausgelöst durch einen Gefässnervenreflex für wahrscheinlich.

---

1) Obersteiner, Nervöse Centralorgane. S. 218.

2) Weber, Der Einfluss psychischer Vorgänge auf den Körper. 1910. Berlin.

3) H. Berger, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1912. Bd. 31. S. 399.

4) Adamkiewicz, Ueber den apoplektischen Anfall. Sitzungsberichte d. k. k. Akad. d. Wissensch. Wien 1891. Bd. C. Abt. 3. S. 229.

Wir wissen heute noch nicht, welche Hypothese der Wahrheit am nächsten kommt; befriedigend ist, wie schon gesagt, bisher keine. Zweck dieser Arbeit war nur, rein klinisch und experimentell den Nachweis zu erbringen, dass die Allgemeinerscheinungen der Gehirnerschütterung, die wir auch im Bilde des Hirndrucks wiederfinden, Herdsymptome sind, auslösbar durch eine plötzliche Drucksteigerung an der Basis des untersten Hirnstamms.

XVII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Leipzig. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Payr.)

Ueber Hernia obturatoria.

Von

Erich Meyer.

(Mit 1 Textfigur.)

Da seit Englisch (1891) keine grössere Arbeit über Hernia obturatoria veröffentlicht worden ist und es überhaupt nur wenige erfahrene Chirurgen geben wird, die eine solche in praxi gesehen haben, werde ich an der Hand von fünf Fällen der Leipziger Klinik unter Geheimrat Trendelenburg und einem Fall derselben Klinik unter Geheimrat Payr versuchen, das Wesentliche dieser Krankheit zusammenzufassen; denn gerade bei diesem Bruchleiden sind in den letzten 20 Jahren bedeutende Fortschritte gemacht worden.

Obwohl Graser auf dem Chirurgenkongress 1909 erklärt hat: „Die Therapie der eingeklemmten Hernia obturatoria ist bis jetzt kein Ruhmeskapitel der modernen Chirurgie“ (gewiss mögen ihn die in deprimierender Weise wirkenden Todesfälle [ca. 50 pCt.] nach Operation einer Hernia obturatoria incarcerata zu diesem Ausspruche verleitet haben), möchte ich ihm entgegenhalten, dass in den Jahren 1875—1885 in der Literatur ebensoviel Fälle mit Heilung bekannt gegeben worden sind, wie seit dem Bekanntwerden dieses Bruches durch Arnaud de Ronsil (1720). Diese Tatsache ist ein neuer Beweis für die Erfolge der modernen Chirurgie auch auf dem Gebiete der Fälle von eingeklemmten Brüchen des Foramen obturatum.

Das vom Os pubis und Os ischii gebildete Foramen obturatum (ovale) wird fast vollständig durch die dünne, streifige, ligamentöse Membrana obturatoria ausgefüllt, welche nur in ihrem äusseren Umfange eine kleine, 2,5—3 cm lange Lücke, den Canalis obturatorius, für die Vasa obturatoria und den gleichnamigen Nerven, der sämtliche Adduktoren und den Musculus obturator externus, manchmal auch den Pectineus versorgt, aufweist. Die obere Wand dieser Lücke wird von dem an der Unterfläche des horizontalen



Schambeinastes liegenden Sulcus obturatorius gebildet. Die nach dem Becken hingerichtete Fläche der Membrana obturatoria wird von dem Musculus obturatorius internus bedeckt, der, dem Canalis obturatorius entsprechend, einen Spalt für den Durchtritt des Nerven und der Gefässe offen lässt. Tritt nun ein Bruch durch den Kanal hindurch, so trifft er zunächst auf zwei straff davorliegende Muskeln, auf den dort entspringenden Musculus obturator externus und auf den oberflächlich liegenden Musculus pectineus. Durch die verdeckte, tiefe Lage der Bruchpforte ist es erklärlich, dass eine sichtbare Hervorwölbung eines Bruches erst in einem relativ späten Stadium eintritt, indem er die ihn bedeckenden Muskelfasern entweder dehnt oder auseinander drängt und so eine flache, wenig scharf begrenzte Anschwellung bildet, die dann eine Hernia cruralis vortäuschen kann. Die Grösse des Bruches ist der Bruchpforte entsprechend gering: taubenei- bis kastaniengross. Doch sind Fälle beobachtet worden, wo die Grösse eines Hühnereis erreicht worden ist. Der harte Rand und die Enge dieser Bruchpforte erklärt die an dieser Stelle häufig auftretenden Darmwandbrüche, bei welchen nicht der ganze Darm heraustritt, sondern sich nur ein Darmdivertikel durch das Foramen obturatum hervorwölbt. Ausserdem finden sich oft an den durchgetretenen Darmschlingen Einkerbungen, welche von dem scharfen Rande der Bruchpforte herrühren. Die Enge der Bruchpforte und ihre scharfen, unnachgiebigen Ränder erklärten auch den sehr häufigen und frühzeitigen Eintritt der Gangrän des incarcerierten Darms. Ausserdem findet man am Bruchsack nicht selten subperitoneale, subseröse Lipome.

Picqué und Poirier (étude sur la Hern. obt. 1891) haben bei ihrer Untersuchung normaler Leichen eine Andeutung eines Infundibulums an der Stelle der inneren Mündung des Canalis obturatorius, ja selbst eine Einstülpung des Bauchfelles in den Kanal hinein ohne Hernia obturatoria beobachtet.

Nach Roman Fischer kann man 4 verschiedene Arten der Brüche des Foramen obturatum unterscheiden, je nach dem Wege, welchen sie einschlagen, nachdem sie den Canalis obturatorius verlassen haben.

1. Die Hernie wandert durch den Kanal und erscheint vor demselben.
2. Die Hernie tritt, dem unteren Aste der Arteria obturatoria



folgend, zwischen oberem und mittlerem Drittel des Musculus obturatorius nach aussen.

3. Die Hernie bleibt zwischen dem äusseren Blatt der Membrana obturatoria und dem Musculus obturator internus liegen, indem sie letzteren vor sich her drängt.
4. Die Hernie kommt in dem sehr engen Zwischenraum zwischen der Membrana obturatoria und dem Pfannenrande zum Vorschein. Die Lage der Gefässe ist nach demselben Autor eine derartige, dass der Bruchsack in den beiden ersten Fällen vor den Gefässen und dem Nerven liegt, während in den beiden letzteren Fällen die Gefässe den Bruchsack bedecken. Doch ist ein Fall beobachtet worden, wo der Bruch sich zwischen beide hindurch geschoben hatte (s. Fall 31).

Ein anderer Autor (Englisch, Wien 1891) teilt auf Grund eingehenden Studiums die eingeklemmten Brüche des Foramen obturatum ein: A. Hernia incompleta (= intercanalis), wenn der Bruchsack den Kanal teilweise oder ganz ausfüllt. B. Hernia completa, diese wiederum in 17 Unterarten. Ueber die Lage der Gefässe gibt Englisch an, dass der Nerv ziemlich konstant an der äusseren, oberen Fläche des Foramen obturatum, die Arterie nach innen unten liegt, doch sei ihre Lage zum Bruchsack eine derart wechselnde, dass sich bestimmte Anhaltspunkte nicht geben lassen. Leider konnte Englisch die Richtigkeit seiner Einteilung nicht überall mit Fällen aus der Literatur belegen. Klinisch wichtig ist nur die Einteilung in: a) 1. Totale, 2. Darmwand-, b) 1. komplette, 2. inkomplette Brüche von Bedeutung. Eine speziellere Einteilung hat nur für den pathologischen Anatom Interesse.

„Die Diagnose einer freien Hernia obturatoria scheint (nach Krönlein) kaum möglich, die einer eingeklemmten zum mindesten unsicher. Tatsache ist es, dass die meisten Fälle erst auf dem Operations- oder Sektionstisch erkannt werden.“ Jedenfalls ist es sicher, dass diejenigen Patienten, die eine Hernia obturatoria haben, sich erst in ärztliche Behandlung begeben, falls diese eingeklemmt ist. Denn bis jetzt ist noch kein Fall in der Literatur bekannt gegeben worden, bei dem das Bestehen einer Hernia obturatoria bei Lebzeiten des Patienten in nicht eingeklemmtem Zustand kon-



statiert worden wäre. Nur haben Fredet, Richmond und Rassmussen zufällig bei Sektionen das Bestehen einer Hernia obturatoria non incarcerata als Sektionsnebenbefund bekannt gegeben. Zu Lebzeiten der betreffenden Patientin hatte der Bruch keinerlei Symptome und Beschwerden gemacht. Hernia obturatoria hatte also bestanden, war aber nicht diagnostizierbar gewesen.

Ob es in Zukunft möglich sein wird, einen nicht eingekemmten Bruch des Foramen obturatum zu diagnostizieren, ist sehr fraglich, wenn nicht gar unwahrscheinlich. Vielleicht könnte man den Fall Payr (s. 1912, 6. Fall) so deuten, worauf ich noch bei der Besprechung der Fälle zurückkommen werde.

Das Symptom des akuten Ileus ist naturgemäss das prägnanteste, das die Hernia obt. incarcerata mit sämtlichen anderen Brucharten im eingeklemmten Zustand teilt. Ist jedoch keine Hernia femoralis incarcerata oder kein Tumor im Abdomen diagnostizierbar und tritt ein Ileus ohne die sonstigen Vorhererscheinungen oder Verdauungsstörung, behinderte Kotpassage und peritoneale Reizung entweder durch eine Bewegung mit sofortigen ungeheuren Schmerzen im Bauch und Oberschenkel oder plötzlich durch sonstige unbekannte Ursache auf, so hat man neben den sämtlichen anderen Ursachen, die einen plötzlichen Darmverschluss verursachen können, auch an eine Hernia obturatoria incarcerata zu denken, zumal da Hernia obturatoria incarcerata nicht selten mit anderen Leiden zusammen vorkommt, die ihrerseits auch einen Ileus verursachen können. So wurde in den 56 Fällen, die ich seit 1872 zusammengestellt habe, die Diagnose der inneren Einklemmung wegen der nur sekundär bestehenden Leiden gestellt: 1 mal Retroflexio uteri (s. Fall 11), 1 mal Ovarialtumor mit Stieldrehung (s. Fall 13), 1 mal Prolapsus uteri (s. Fall 51), während in 2 Fällen das Ovarium (s. Fall 8 u. 35) und die Tube, die in einem Falle einen straffen Strang gebildet hatte, durch Druck ihrerseits die Erscheinungen der schon durch Incarceration einer Darmschlinge im Foramen obturatum bestehenden Einklemmung gesteigert hatte; 1 mal hatte die Tube und der Zipfel der Harnblase sich mit in den Bruchsack hineingelagert und so durch ihre Lageveränderung einen Ileus mit begünstigt (s. Fall 7).

Das Fieber pflegt, trotzdem oft bereits Gangrän eingetreten ist, niemals über 38° zu steigen. Höheres Fieber deutet auf einen infektiösen, eiterigen Prozess hin.



Das Symptom des Hervortretens einer Bruchgeschwulst konnte bei 56 Fällen von Hernia obturatoria incarcerata nur 17mal (30,36 pCt.) beobachtet werden: eine entweder schon bei Inspektion deutlich hervorgetretene oder durch Palpation mehr oder weniger sich hervorwölbende, auf Druck schmerzhafte Geschwulst der Regio pectinea. Der darüberliegende Musculus pectineus wird stets die scharfen Konturen des Bruches abschwächen, so dass in den meisten Fällen nur eine Hervorwölbung im Scarpa'schen Dreieck entsteht. Mitunter ist die geringe Vertiefung, wodurch sich in normaler Weise das Scarpa'sche Dreieck den angrenzenden Muskeln gegenüber deutlich macht, nur ausgefüllt und verstrichen, was sich bei dem in jedem Falle anzustellenden Vergleiche mit der gesunden Seite zeigt. Englisch schlägt vor, die Untersuchung in horizontaler und vertikaler Stellung, in Streckung, Beugung, Adduktion und Abduktion des Oberschenkels vorzunehmen, weil es vorkommt, dass die Geschwulst verschwindet, sobald sich der Musculus pectineus, Adductor longus und brevis kontrahieren. Da in der Regel nur ältere abgemagerte Personen von Hernia obturatoria incarcerata befallen werden, so wird nur höcht selten ein reichlicheres Fettpolster im subinquinalen Dreieck die Diagnose erschweren. Um festzustellen, dass der Tumor nicht auf geschwollene Drüsen zurückzuführen ist, wird man entweder dadurch, dass man den Finger tief gegen die Membrana obturatoria einsetzt und den Kranken husten lässt, deutlich einen Anprall der Darmschlinge gegen die Finger fühlen oder durch Perkussion tympanitischen Darmschall feststellen. Zu unterscheiden, ob man es mit einer Hernia cruralis oder Hernia obturatoria incarcerata zu tun hat, ist in vielen Fällen, wenn nicht zufällig andere Symptome die Diagnose Hernia obturatoria incarcerata bzw. cruralis anzeigen, unmöglich: So wurde in 5 Fällen von 56 (8,93 pCt.) mit der Diagnose Hernia cruralis incarcerata operiert, während es sich um einen eingeklemmten Bruch des Foramen obturatorium handelte. Da aber überdies beide Brucharten in 7 Fällen (12,50 pCt.) zusammen vorkamen, so erschwert dieser Umstand die Diagnose um ein bedeutendes. In dem Abschnitt der Diagnosenstellung werde ich noch näher auf die betreffende Differentialdiagnose eingehen.

Das Howship-Romberg'sche Phänomen ist wohl das charakteristischste, wodurch sich die Brüche des Foramen obturatum von allen anderen Brucharten unterscheiden. Zuerst wurde dieses

Phänomen von Howship (1840) kurz skizziert und (1847) von Romberg in ausgezeichneter Weise ergänzt. Nach einem Ausspruch Krönlein's (1891) hat es dann „Dieffenbach in enthusiastischer Weise auf das Forum der Aerzte gebracht". Vor diesen hat bereits ein englischer Arzt (Wetterfield) dieses Symptom besprochen. Dadurch, dass sich ein Bruch durch das enge Foramen obturatum zwängt, wird ein Druck auf die sensiblen Fasern des Nervus obturatorius ausgeübt, wodurch eine Neuralgie des betreffenden Nerven entsteht. Die Kranken klagen über rheumatische Schmerzen, die von der Bruchpforte aus beginnen, sich über das Adductorengebiet erstrecken und bis zur Innenseite des Knies ausstrahlen. Sie treten in verschiedenen Formen auf, teils in stechendem Schmerz, teils in Reissen, teils in intensivem Krampfgefühl, zuweilen in Kribbeln und Taubheitsgefühl. Da auch ein Druck auf die motorischen Partien des Nerven stattfindet, so klagen Patienten häufig bei jeder Bewegung, besonders beim Auswärtsrollen des Oberschenkels über heftige Schmerzen im Hüftgelenk, so dass sie sich bemühen, das Bein unbeweglich und ·das Hüftgelenk in flektierter Stellung zu halten, und pflegen wegen der bei Bewegungen entstehenden Schmerzen nicht aufzutreten. Dieses Symptom ist also das charakteristischste und am meisten pathognomonische. Und in der Tat haben sich die meisten Operateure durch dieses zu ihrem Eingriff bestimmen lassen. Krönlein[1]) ist sogar soweit gegangen, auf Grund desselben, neben anderen Symptomen, bei einem 12jährigen Knaben eine Hernia obturatoria incarcerata als höchst wahrscheinlich zu diagnostizieren, während es sich um einen peritonitischen Abscess handelte. Ich habe es bei 56 Fällen 18mal (32,14 pCt.) angetroffen, während Krönlein angibt, dass es in der Hälfte der Fälle anzutreffen sei. Grünfeld hält es gleichfalls für sehr wertvoll, da es in der Mehrzahl der Fälle konstatiert worden sei und eine Neuralgie aus anderen Ursachen wohl kaum vorkäme. Dagegen berichtet Eichler[2]) von einem Rekruten, der an Kribbeln und Taubheitsgefühl an der Innenseite des rechten Beines bis zum Fuss hinab gelitten habe, ausserdem sei durch Palpation, sowie per rectum eine schmerzhafte Schwellung in der Gegend des Foramen obturatum zu fühlen gewesen und Landerer[3]) von einer 32jährigen Frau, bei der sich

1) Krönlein, Beiträge z. klin. Chir. 1890.
2) Eichler, Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
3) Landerer, Chir. Beitr. von Schmidt.

Schmerzen in der linken Adductorengegend, die bis zum Knie ausgestrahlt seien, gezeigt haben, ausserdem seien Schmerzen bei Druck auf das Foramen obturatum und per vaginam eine diffuse schmerzhafte Resistenz zu diagnostizieren gewesen; und dennoch handelte es sich in beiden Fällen nicht um eine Hernia obturatoria incarcerata, sondern um eine Osteomyelitis des Beckens.

Wie schon soeben kurz erwähnt, muss man auf den vaginalen oder rectalen Befund grossen Wert legen. So konnte in 6 Fällen (10,71 pCt.) bei 56 Fällen durch vaginale oder rectale Exploration ein positives Ergebnis gefunden werden. Nach Entleerung der Harnblase fühlt man im kleinen Becken in der Gegend des Foramen obturatum eine deutliche, wallnussgrosse, elastische Resistenz, die bei leichtestem Drucke sehr schmerzempfindlich ist. Grünfeld glaubt selbst ein Infundibulum daselbst leicht diagnostizieren zu können. Besonders in den Fällen, wo die Diagnose zwischen Hernia cruralis incarcerata oder obturatoria incarcerata schwankt, wird dieser Weg der Untersuchung von grösster Wichtigkeit und daher eventuell ausschlaggebend sein.

Eine Druckschmerzempfindlichkeit allein in der Gegend des Foramen obturatum war bei 56 Fällen 6mal (10,71 pCt.) zu diagnostizieren. Da auch im Grunde genommen die Fälle einer schmerzhaften Bruchgeschwulst hier mit hinzu zu rechnen sind, so treffen wir dieses Symptom ziemlich konstant (41,07 pCt.) an. Die relative Kleinheit der Brüche (höchstens Taubeneigrösse) in ihrer verdeckten Lage unter dem Musculus pectineus macht es erklärlich, dass man in 6 Fällen eine Geschwulst oder bloss das Verstrichensein des Scarpa'schen Dreiecks nicht vorfand, wohl aber ein heftiges Schmerzgefühl auftrat, sobald man die Gegend des Foramen obturatum palpierte. Ist das Romberg'sche Phänomen vorhanden. so wird einerseits durch Druck auf die Bruchpforte dasselbe vermehrt, andererseits ein Schmerzgefühl im ganzen Unterleib ausgelöst.

Das Ergebnis der Anamnese ergab in 6 Fällen sichere Anhaltspunkte, dass in den betreffenden Fällen der Ileus auf Hernia obturatoria zurückzuführen sei. Entweder forschte man, ob bei den Patienten bereits früher einmal plötzlich einsetzende, heftige Schmerzen an der Innenseite des Oberschenkels mit gleichzeitiger Uebelkeit, Verhaltung von Stuhl und Winden aufgetreten seien, oder man konnte, da man weiss, dass Hernia obturatoria zu Recidiven neigt, obwohl sämtliche andere Symptome fehlten und ein

Darmverschluss plötzlich auftrat, für den man keine andere Erklärung zu finden wusste, trotzdem mit fast wahrscheinlicher Sicherheit mit einem Recidiv einer Hernia obturatoria rechnen. So berichteten Anderson und Sprengel von 1 Falle mit 1 Recidiv, von Meer von 1 Falle mit 2 Recidiven und Gram von 1 Falle mit 15 Recidiven, wo nur auf Grund der Anamnese die Diagnose gestellt werden konnte, während keine Symptome vorhanden gewesen waren, die auf Hernia obturatoria incarcerata hingewiesen hätten. Bei sämtlichen oben erwähnten Fällen konnte man bei dem ersten Male der Einklemmung nur die Diagnose: Incarceratio interna stellen, da kein Symptom auf Hernia obturatoria incarcerata hindeutete.

Das Offensein der übrigen Bruchpforten ist an und für sich ein negativer Befund. Tritt plötzlich ein Darmverschluss auf, für den man keine genügende Erklärung geben kann, so muss man stets auch an die Möglichkeit des Vorhandenseins einer Hernia obturatoria incarcerata denken. Die engen, unelastischen Bruchpfeiler leisten der Bildung von Darmwandbrüchen (5 bei 56 Fällen) (8,93 pCt.) entschieden Vorschub. Da ausserdem das etwa kirschkerngrosse Darmdivertikel noch den etwa 2—3 cm langen Canalis obturatorius passieren muss, so kommt es vor, dass der Bruch das Ende des Kanales gar nicht erreicht, so dass er hier keines der angegebenen 5 Symptome machen kann. Rose hat für diese Fälle den passenden Namen latente Form der Einklemmung von Hernia obturatoria geprägt. „Es soll möglich sein, aus dem Vorhandensein eines Ileus und dem Offensein der übrigen Bruchpforten eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Hernia obturatoria incarcerata zu stellen (?)."

Die Diagnose einer Hernia obturatoria ist nur möglich mit gewisser Wahrscheinlichkeit im eingeklemmten Zustand zu stellen auf Grund:

1. des bei 56 Fällen bestehenden Ileus . . . . . 56 mal
2. einer druckempfindlichen Geschwulst . . . . . . 17 „
3. des Romberg'schen Phänomens . . . . 18 „
4. einer positiven vaginalen oder rectalen Exploration 6 „
5. des Schmerzgefühls in der Reg. pect. . . . . 6 „
6. der Anamnese . . . . 6 „
7. eines etwaigen Offenseins der übrigen Bruchpforten konnte man 25 mal Hernia obturatoria incarcerata als wahrscheinlich diagnostizieren.



In 5 Fällen kam Hernia obturatoria incarcerata als 2. Differentialdiagnose in Betracht.

In 5 Fällen wurde mit der Diagnose Hernia cruralis incarcerata operiert, während in

20 Fällen die Diagnose Incarceratio interna lautete.

Je mehr sich von den angegebenen 7 Symptomen häufen, mit desto grösserer Wahrscheinlichkeit kann die Diagnose gestellt werden. Stets, auch wenn noch so viel Symptome auf Hernia obturatoria incarcerata hinweisen, muss man sich bewusst sein, dass genau dieselben Symptome unter Umständen auch andere Krankheiten machen können. Und so hat sich denn Krönlein über die Möglichkeit einer Diagnosenstellung folgendermassen geäussert: „Die Diagnose einer Hernia obturatoria im nicht eingeklemmten Zustand gilt im allgemeinen als kaum möglich, im eingeklemmten Zustand zum mindesten als sehr unsicher zu stellen". Und in der Tat findet sich in der Literatur bis jetzt kein Fall, wo eine Hernia obturatoria im nicht eingeklemmten Zustand bei Lebzeiten des Patienten hat diagnostiziert werden können (cf. Payr, Fall 6). Auf Grund einer Zusammenstellung von 56 Fällen muss ich folgende Sätze hinzusetzen: Die Differentaldiagnose einer Hernia obturatoria incarcerata ist von einer Hernia cruralis incarcerata in vielen Fällen zum mindesten sehr schwierig, wenn nicht gar unmöglich.

Andere Krankheiten können unter Umständen zufällig das vollständige Krankheitsbild einer Hernia obturatoria incarcerata vortäuschen.

Falls nicht zufällig ein anderes Symptom ausschlaggebend ist, wenn Hernia obturatoria incarcerata und Hernia cruralis incarcerata in Betracht kommen, so kann unter Umständen die Betrachtung ihrer gegenseitigen Lage zum Ziele führen: Die Hernia obturatoria liegt etwas tiefer und medial von der Stelle, die der Ausstülpung einer Hernia cruralis entspricht. Ausserdem nimmt die Hernia obturatoria wegen der Bedeckung mit Muskeln und ihrer tiefen Lage nie die gestielte, nach der Gegend des Schenkelringes zu verfolgende Form einer Hernia cruralis an.

Das seltene Vorkommen einer Hernia pectinea konnte Axhausen[1]) beobachten, die mit Hernia obturatoria incarcerata

1) Axhausen, Centralbl. f. Chir. 1906.



viel Aehnlichkeit hat. Die Hernia pectinea teilt mit Hernia obturatoria die akut einsetzenden Einklemmungserscheinungen. Die Lage der Bruchgeschwulst entspricht der Hernia obturatoria vollkommen. Während jene eine circumscripte, knopfartig nach allen Seiten abgegrenzte Form zeigt, kann man bei letzterer nur den unteren Rand der Bruchgeschwulst deutlich abgrenzen.

Dass die Diagnose Hernia obturatoria incarcerata stets eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist und nie mit unbedingter Sicherheit gestellt werden kann, beweisen die Fälle: Eichel[1]), Landerer[2]) und Krönlein[3]). Im Falle Landerer hatte eine Osteomyelitis und ein Volvulus ilei das Krankheitsbild einer Hernia obturatoria incarcerata vorgetäuscht. Auf Grund 1. des scheinbar vorhandenen Romberg'schen Phänomens, 2. des vaginalen positiven Befundes und 3. der Schmerzhaftigkeit bei Druck in der Adduktorengegend wurde die Diagnose Hernia obturatoria incarcerata wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt. Gegen die Diagnose sprach der aufgetriebene Leib und das schwankende hohe Fieber.

Noch mehr Symptome, die für Hernia obturatoria incarcerata sprachen, berichtet Krönlein (s. o.) bei einem 12jährigen Knaben. In diesem Falle hatte ein intraperitoneales Exsudat zunächst einen Druck auf den Nervus obt. ausgeübt, durch den das typische Romberg'sche Phänomen erzeugt worden war. Ausserdem hatte das Exsudat durch Druck auf das Rectum dasselbe komprimiert und eine Obstruktion veranlasst. Gegen die Diagnose Hernia obturatoria incarcerata sprach nur das jugendliche Alter, die geringen Ileuserscheiuungen und das hohe Fieber.

Fall Eichel (s. o.) bietet das typische Krankheitsbild einer Hernia obturatoria incarcerata, nur weist das Fieber auf einen infektiösen eitrigen Prozess hin, der durch eine Osteomylitis bedingt war. Der Irrtum war durch die vorhandenen Symptome: 1. des Darmverschlusses; 2. der schmerzhaften Schwellung in der Gegend des Foramen obt.; 3. des Romberg'schen Phänomens hervorgerufen.

Diese eben besprochenen Fälle beweisen, wie zurückhaltend man mit der Diagnose „Hernia obturatoria incarcerata" sein muss.

---

1) Eichel, Verhandl. der Deutsch. Ges. f. Chir. 1907.
2) Landerer, Chir. Beitr. v. Schmidt.
3) Krönlein, Beitr. z. klin. Chir. 1890.

Die Diagnose Hernia obturatoria incarcerata ist stets mehr oder weniger eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose: die Richtigkeit kann nur durch die in jedem fraglichen Falle möglichst früh anzustellende Explorativlaparotomie. über deren Berechtigung ich im Kapitel der Operationstechnik näher eingehen werde, gestellt werden.

Von der Behandlung der Hernia obturatoria nach Art der alten Schule durch Reiz- und Brechmittel ist man in neuerer Zeit gänzlich abgekommen: denn man weiss, dass durch die vermehrte Peristaltik ein Reiz bezw. Reibung der eingeklemmten Darmschlingen ausgeübt wird. Da nun die Darmschlingen durch die engen. scharfen. unelastischen Bruchpfeiler ihrerseits bereits eingekerbt, bezw. in dem Zustand der beginnenden Gangrän begriffen sind, so wird dadurch einer Perforation des Darms und der damit verbundenen Perforationsperitonitis in bedenklichster Weise Vorschub geleistet. Der Zustand der oft schon etwas kollabierten, oder gar schon komatösen Schwerkranken legt ihnen von selbst wegen der beim Gehen bestehenden Schmerzen Bettruhe auf. Dabei wandte man die Allgemeinbehandlung des Ileus an, solange man nicht einerseits eine sichere Diagnose stellen konnte, andererseits nicht eine Indikation für einen operativen Eingriff vorlag. Die Therapie bestand zur Verminderung des etwa bestehenden Meteorismus und zur Linderung der Schmerzen in Auflegen einer Eisblase. Um die gestörte Darmtätigkeit anzuregen, gab man Wasserklysmata, etwa 3mal täglich oder Dauereinlauf. Konnte man eine Bruchgeschwulst fühlen, auf deren Incarceration man die Einklemmungserscheinungen zurückzuführen vermochte, versuchte man, den eingeklemmten Bruch auf unblutige Weise, durch Taxis, auf deren Geschichte und Methode ich bei der Behandlung des Bruches durch Operation noch näher eingehen werde, zu reponieren. Sollte jedoch einmal die unblutige Reposition gelingen, was in einem Fall von 56 beobachtet werden konnte, so musste man versuchen, dass Hervortreten des Bruches durch passende Vorrichtungen zu verhüten. Ein hierzu passendes Bruchband ist wegen der tiefen Lage des Bruches unter der dicken Muskelschicht in der Nähe des viel bewegten Hüftgelenkes mit grossen Schwierigkeiten verbunden, wenn nicht gar unmöglich zu konstruieren. Am geeignetesten ist noch das Bruchband von Losser mit einer nach unten abgebogenen Pelotte oder die an Tragbändern befestigte Schwimmhose nach Bourjeaurd.



die so konstruiert ist, dass auf die Bruchpforte ein kleines mit Leder überzogenes Luftkissen mit Gummigewebe als Pelotte kommt. An dieser ist ein lederner Leibgurt befestigt. Auch nach überstandener Operation wird es vielleicht ratsam sein, den Kranken das Tragen eines Bruchbandes zu verordnen, da ja Hernia obturatoria incarçerata zu Recidiven neigt und man auf diese Weise versuchen kann, einem Recidiv vorzubeugen.

Die innere Therapie und die Taxis ist jedoch abzulehnen, weil bei Hernia obturatoria Gangrän sehr früh eintritt, und daher nur Operation Heilung bringen kann. Falls überhaupt bei dem Zustand der Patienten an die Möglichkeit der Operation gedacht werden kann, soll man sobald als möglich eine Laparotomie machen.

Der erste, der einen Fall des Foramen obt. beschrieb, war Arnaud de Ronsil, und neben Brech- und Reizmitteln als Therapie die Taxis des eingeklemmten Bruches empfahl, für die dann Pimbet (1884) folgende Methode angab: die Taxis wird bei erhöhtem Becken, tiefliegendem Oberkörper und mit gebeugtem Oberschenkel gemacht und kann eventuell durch Einführen einer Hand in die Vagina, Eindrücken der anderen unter das Schambein unterstützt werden, indem man so versucht, die prolabierte Darmschlinge zurückzuziehen. Die Taxis bildete lange Zeit die einzige Operationsmethode die eingeklemmten Brüche des Foramen obt. zu behandeln. Da in den meisten Fällen ein deutlicher Bruch überhaupt nicht zu fühlen ist (bei 17 von 56 war eine Bruchgeschwulst diagnostizierbar und nur in einem Falle gelang durch Taxis die Heilung), so hat dieser Umstand die Aerzte bald veranlasst, die Brüche operativ zu behandeln. Die moderne Chirurgie kennt die Taxis nicht mehr bei Hernia obturatoria incarcerata als berechtigt an.

Lorinser war der erste, der diese Hernien mit Erfolg durch Herniotomie, Eröffnung des Bruchsackes und Reposition operieren konnte. Leider sind später die meisten Patienten an Erysipel, Peritonitis und anderen Infektionskrankheiten zu Grunde gegangen. Und so hat sich auf dem chirurgischen Spezialgebiet von eingeklemmten Brüchen des Foramen obt. Lister unsterbliche Verdienste erworben. Denn bereits in den 10 folgenden Jahren war durch aseptische Operationsmethode und antiseptische Wundbehandlung



dieselbe Zahl von Heilung wie in den vorhergegangenen 150 Jahren zu verzeichnen.

Englisch empfiehlt als Operationsschnitt bei Herniotomie einen Längsschnitt, welcher beginnt zwischen dem Tuberculum pubis und den grossen Gefässen vom Ligamentum Poupartii, parallel der Achse des Oberschenkels von 10 bis 12 cm Länge. In vielen Fällen ist dann noch ein senkrechter Hilfsschnitt nötig, um ein freieres Operationsfeld zu gewinnen. Nach querer Durchschneidung des Musculus pectineus liegt dann der Bruch frei. Falls die Reposition nicht gelingt, macht man in die Membrana obturatoria radiäre Einkerbungen und soll, wenn es der Zustand des Patienten erlaubt, eine Radikaloperation anschliessen.

Da in vielen Fällen (14 von 56) bereits eine Gangrän stattgefunden hatte, war deshalb oft eine Resektion eines Darmstückes nötig.

Da die Herniotomie kein übersichtliches Operationsfeld bietet, hat bereits 1822 Martini den Bauchhöhlenschnitt empfohlen.

Doch erst nach 25 Jahren haben diese Operationsmethode Engländer: 1847 Hilton, 1861 Coulson, 1863 Godlee, leider mit negativem Erfolge, angewendet, für die wohl jetzt sämtliche Chirurgen eintreten und die auf dem Chirurgen-Kongress 1900 empfohlen worden ist. Gegen die Laparotomie haben sich in neuerer Zeit nur Pimpet und Poirier ausgesprochen, die glauben, diese nur anwenden zu dürfen, wenn der direkte Zugang zum Sitz der Einklemmung verlegt ist.

„Die Laparotomie ermöglicht ein schnelleres und bequemeres Arbeiten“ Pölchen.

Die Vorteile einer Laparotomie liegen klar auf der Hand: denn

1. werden Patienten in vielen Fällen, wo ein Darmverschluss, bei dem Hernia obturatoria incarcerata nicht mit Sicherheit angenommen werden konnte, und mit der Diagnose: Incarceratio interna operiert wurde, durch die Explorativlaparotomie gerettet, während sie in früherer Zeit einem sicheren Tode anheim gefallen waren, da ein Bedenken gegen die Laparotomie wohl seit den letzten Jahren nicht mehr besteht;



2. bietet eine Laparotomie ein viel übersichtlicheres Operationsfeld als eine Herniotomie, bei der man in einem Loch operiert;
3. gelingt nach Grüneisen die Lösung einer eingeklemmten Darmschlinge vom Bauch aus viel leichter, als die Reposition beim Schenkelschnitt;
4. ist die Darmresektion und Naht viel leichter. Bei der Enge des Canalis obturatorius ist durch Herniotomie eine Darmresektion nicht möglich.

Die Zahlen der Heilung: bei Herniotomie 50 pCt., bei Laparotomie 56 pCt. sprechen nicht unbedingt für letztere. Da jedoch die Hernia obturatoria zu Recidiven neigt (6 von 56 = 10,71 pCt.) und eine Behandlung in ihrer verdeckten Lage durch ein Bruchband eine nicht ausreichende ist, so ist man in neuerer Zeit auf den Gedanken der Verschliessung der Bruchpforte, da die unelastischen Bruchpfeiler die Möglichkeit der Vernähung zum Verschlusse der Membrana obturatoria völlig ausschliessen, auf andere Art und Weise gekommen:

1. durch osteoplastische Deckung;
2. durch Verstopfung der Membrana durch den abgetrennten Musculus pectineus.

Der Gedanke, grosse Bruchpforten auf osteoplastischem Wege zu verschliessen, stammt von Trendelenburg und wurde seit 1891 von demselben mit Erfolg ausgeführt. 1892 bezog diesen Gedanken Kraske auf die Brüche des Foramen obt., für die dann Bardenheuer folgende Methode angab:

„Man bildet einen Knochenperiostlappen, den man mit seiner Basis als Ursprungsquelle mit dem Becken in Verbindung lässt und klappt ihn nach unten in die Bruchpforte hinein". Leider gebietet der Zustand der schwerkranken Patienten die Operationsdauer im allgemeinen auf möglichst kurze Zeit zu beschränken, so dass in der Mehrzahl der Fälle auf einen Verschluss der Bruchpforte auf osteoplastischem Wege verzichtet werden wird.

Einen Fall hat von Meer angegeben, wo er — es handelte sich bei einer 66jährigen Frau um ein zweites Recidiv der Hernie — diese Operation à la Bardenheuer angewendet hat, indem er einen Periostlappen vom Ramus descendens des linken Os pubis von 4 cm Breite mit der oberflächlichen Schicht des Knochens ab-



meisselte und auf die Bruchpforte klappte. Durch Katgutfäden wurde derselbe an den Musculus obturatorius genäht. Nach 6 Wochen zeigte das Röntgenbild der geheilten Patientin am Ramus descendens eine hellere Stelle, am Foramen obturatum einen stärkeren Schatten.

Im Gegensatz zu der ebenbesprochenen osteoplastischen Operation steht der von Strätter (Amsterdam) angegebene muskuläre Verschluss des Foramen obturatum. Strätter hat seine Versuche nur an Leichen gemacht. Nachdem der Bruchsack so hoch wie möglich abgetragen ist, formt man einen 1½—2 cm breiten, ungefähr 8 cm langen Lappen aus der medialen Seite des M. pect., dessen Stiel sich am Schambein befindet und der distalwärts schmäler werden kann. Nahe seinem Ende wird dieser Muskellappen mit einem nicht zu dünnen Faden umschnürt, die beiden langgelassenen Fäden werden dann mittels Aneurysmanadel durch den Canalis obturatorius geführt und an der Innenseite aufgefangen, nachdem man nötigenfalls die Cruralpforte etwas erweitert und das präperitoneale Fettgewebe stumpf von der Innenseite des Schambeins zurückgeschoben hat. Mittels dieser Fäden zieht man den Pectineuslappen durch den Kanal hindurch, während man gleichzeitig aussen ihn in das Foramen obturatum hineinschiebt. Die beiden Enden des Fadens werden kurz oberhalb des Poupartschen Bandes durch die Aponeurose geführt und geknotet. Die Cruralpforte wird schliesslich soweit als möglich vernäht und verengt. Hierdurch ist also der ganze Kanal durch einen Muskellappen ausgefüllt, und wird der Zugang zum Foramen obturatum verschlossen. Strätter konnte sich an der Leiche davon überzeugen, dass an der Seite, wo er die Operation gemacht hatte, das Peritoneum parietale an der Stelle des Foramen obturatum internum den dort befindlichen Wulst des transplantierten Muskellappens abgehoben hatte und nach der Bauchhöhle zu prominierte, während gerade an der anderen Seite an derselben Stelle eine Einsenkung des Peritoneums ein kleiner Trichter vorhanden war.

Nur 1mal wurde diese Operation bis jetzt angewandt. [Fall Kindl[1].] Besonders interessant ist in diesem Falle der Umstand, dass es hier gelungen ist, die Muskeldeckung des Foramen obturatum à la Strätter mit Erfolg auszuführen. Es ist dies der erste Fall,

1) Kindl, Hernia obturatoria. Prager med. Wochenschr. 1912. Nr. 17.



wo diese Operation in vivo vorgenommen worden ist. Eine zweite interessante Bedeutung gewinnt dieser Fall durch die bis jetzt noch niemals bei einer Hernia obturatoria inc. ausgeführte Resektion eines $1^1/_2$ cm langen Knochenstückes aus dem horizontalen Schambeinaste zur Eröffnung der Bruchpforte. Da in sämtlichen Fällen, in denen eine Laparotomie angewandt wurde, die Lösung des eingeklemmten Darmrohres oder des Divertikels aus den unelastischen Bruchpfeilern der Membrana obt. relativ leicht oder nach deren Einkerbung durch radiäre Schnitte stets sehr leicht gelungen ist, so ist es zwar richtig, dass eine solche Knochenresektion zwar den operativen Eingriff erleichtert; doch glaube ich annehmen zu können, dass die obenerwähnten radiären Einkerbungen vollauf genügen und stets zum Ziele führen werden, Ausserdem wird man eine natürliche Bruchpforte, und als solche ist das Foramen obturatum aufzufassen, nicht durch Knochenresektion künstlich ohne Not erweitern und so der Bildung von Hernia obturatoria, da man weiss, dass diese zu Recidiven (25 pCt.) neigt, künstlich Vorschub leisten.

Ich glaube nicht, dass diese Knochenresektion des horizontalen Schambeinastes (à la Kindl) bei den Chirurgen viel Anklang finden wird.

Durch die Güte der Herren Geheimräte Prof. Dr. Trendelenburg und Payr, die mir in liebenswürdigster Weise das Material des Krankenhauses zu St. Jacob zu Leipzig zur Verfügung stellten und Einsicht in die Krankengeschichten gestatteten, bin ich in der Lage, 6 (s. Fall 5 u. 1) weitere Fälle von Hernia obturatoria inc. den seit 1875 in der Literatur angegebenen 51 Fällen an die Reihe zu stellen. Die Fälle einer Hernia obt. sind so selten, dass es sich stets lohnt, Einzelbeobachtungen zu veröffentlichen.

Fall 1.	1910.	K. W.,	weibl.,	73	Jahre
„ 2.	1909.	R. P.,	„	52	„
„ 3.	1909.	K. W.,	„	70	„
„ 4.	1903.	F. F.,	„	82	„
„ 5.	1901.	W. M.,	„	56	„
„ 6.	1912.	R. M.,	„	58	„

K. W., 73 Jahre alt (s. Krankengesch. Fall 1), wurde moribund ins Krankenhaus gebracht. Die Anamnese und der Befund ergaben keinen positiven Anhaltspunkt, eine bestimmte Diagnose zu stellen. Bei der Sektion fand man eine doppelseitige Hernia obturatoria



incarcerata. Auf der linken Seite wurde ein gangränöser Dünndarmbruch festgestellt, von wo aus sich eine beginnende Peritonitis ausgebreitet hatte. Es handelte sich also um einen sogenannten Fall der latenten Form der Einklemmung von Hernia obturatoria (Rose). Der Darmwandbruch war nicht durch den ganzen Canalis obturatorius getreten, so dass er hier Einklemmungserscheinungen hätte machen können. Der bestehende Ileus und das Freisein der übrigen Bruchpforten waren die einzigen Anhaltspunkte, die eine Hernia obturatoria incarcerata hätten vermuten lassen können. Der Zustand der bereits schon benommenen Patientin schloss einen operativen Eingriff aus. Man konnte der Patientin nur eine Euthanasie verschaffen.

R. P., 52 Jahre alt (s. Krankengesch. Fall 2), auf Grund des Status kann nur die Diagnose einer inneren Einklemmung gestellt werden. Das gurrende Geräusch in der Ileocöcalgegend verstärkte die Vermutung, dass die Einklemmung eine intraabdominale sei. Insbesondere war kein positiver Anhaltspunkt vorhanden, der eine Hernia obturatoria incarcerata hätte vermuten lassen können. Ausserdem konnte der stark retroflektierte Uterus durch seine Lageveränderung einen Druck auf eine Darmschlinge ausgeübt und so einen Ileus verursacht haben; trotzdem die in einem solchen Falle bestehenden Blasenstörungen nicht vorhanden waren. Mit der Diagnose: Incarceratio interna wurde eine Explorativlaparotomie gemacht, an die dann, um das Coecum freizulegen, ein Pararectalschnitt angeschlossen werden musste, wodurch sich herausstellte, dass eine Knickung einer stark geblähten, nach dem linken oberen Schambeinaste hinführenden Darmschlinge besteht, während das abführende Ileum kontrahiert ist. Da nunmehr klar ist, dass die Einklemmungserscheinungen auf Incarceration einer Hernia obturatoria beruhen, wird eine Herniotomie gemacht, um den Bruchsack freizulegen. Die Lösung der eingeklemmten Darmschlinge gelingt vom Bauch aus leicht, nachdem von aussen die Membrana obturatoria durch radiäre Einschnitte eingekerbt ist. Von der im Anschluss an die Operation bestehenden Herzschwäche erholt sich die Patientin nur vorübergehend und stirbt am selben Abend. Aus dem Krankheitsbilde konnte eine bestimmte Diagnose nicht gestellt werden. „Jedenfalls soll man bei Einklemmungserscheinungen, deren Ursache nicht sicher festgestellt werden konnte, stets sein Augenmerk auf das Vorhandensein von äusseren Hernien richten, resp. auf Hernia obturatoria oder ischiadica fahnden und möglichst frühzeitig eine



Laparotomie zur Richtigstellung der Diagnose über Sitz und Art und zur Beseitigung der Occlusion vornehmen[1]).“

K. W., 70 Jahre alt (s. Krankengesch. Fall 3). Das Leiden ist allmählich vor einem Jahre entstanden, indem unterhalb des linken Leistenbandes eine schwammige Geschwulst sich zeigte, weshalb Patientin ein Bruchband trug. Die Einklemmungserscheinungen begannen ganz plötzlich mit heftigen Schmerzen in der Gegend des Bauches aufzutreten, während erst später die Symptome eines bestehenden Ileus: Erbrechen grüngelben kotigen Darminhalts, auftraten, obwohl die Bauchdecken nur mässig aufgetrieben und gespannt waren, so dass sich die darunter befindlichen Darmschlingen deutlich zeigten. Aus dem Befunde im Scarpa'schen Dreieck, bestehend in einer medialwärts von der Art. fem. gelegenen, sehr schmerzhaften Geschwulst konnte wohl bei dem vorhandenen Darmverschluss mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose Hernia obturatoria incarcerata gestellt werden. Die sofort vorgenommene Herniotomie bewies die Richtigkeit der Diagnose. Obwohl am 2. Tage nach der Operation auf Einlauf Stuhl und Winde abgingen, traten am Abend die schwersten Kollapserscheinungen auf, so dass man gezwungen war, in Lokalanästhesie, weil Patientin eine Narkose nicht überstanden hätte, eine Enterostomie zu machen, um so durch Anlegung eines künstlichen Afters die Schmerzen der Patientin zu lindern und sie vor dem sonst sicheren Tode zu retten. Trotzdem starb Patientin am folgenden Morgen. Die Sektion ergab eine Perforation der eingeklemmt gewesenen Darmschlinge, von wo sich eine Peritonitis ausgebreitet hatte.

F. F., 82 Jahre alt (s. Krankengesch. Fall 4). Hier ist der seltene Fall eingetreten, dass die Hernia obturatoria durch äussere Veranlassung, nämlich dass die linksseitig gelähmte Patientin von einem Stuhle fiel, entstand. Während sonst dieser Bruch allmählich entsteht, dürfte in diesem Falle eine Muskelbewegung oder Muskeldehnung die Ursache gewesen sein. Unter 51 Fällen ergaben sich 3 analoge Fälle. (Fall 5.) Edler berichtet von einer 73jährigen Frau, die beim Verfehlen einer Stiege einen plötzlichen Ruck verspürt habe, wonach unter baldigem kotartigen Erbrechen heftige Schmerzen in der Unterbauchgegend sich einstellten, die bis zum Knie ausstrahlten. (Fall 31.) Borck berichtet von einer 51jährigen

1) Tillmanns, Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Frau, die beim Wasserheben eine plötzliche Hustenattacke und intensive Schmerzen in der rechten Schenkelgegend nach dem rechten Knie hin verspürte, denen die Symptome des Darmverschlusses folgten. (Fall 32.) Thiele berichtet von einem 67jährigen Manne, der bei schwerer Feldarbeit plötzlich Schmerzen in der Leistengegend bekommen hatte, wo eine deutliche Bruchgeschwulst zu Tage trat und die Erscheinungen eines Ileus folgten.

Während in den ersten beiden Fällen eine deutliche Bruchgeschwulst in der Reg. pect. nicht vorhanden war, konnte trotzdem auf Grund anderer Symptome die Diagnose Hernia obturatoria incarcerata gestellt werden, während im letzten Falle die Diagnose zwischen Hernia cruralis und obturatoria incarcerata schwankte. Da ausserdem in unserem Falle unter dem rechten Lig. Poupartii bei Schenkelbeugung sich eine schlaffe, weiche Hervortreibung fand, obwohl die apathische Patientin bei Berührung kein ausgesprochenes Schmerzgefühl äusserte, so konnte mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose Hernia obturatoria incarcerata gestellt werden. Da sich nach der Herniotomie bei Eröffnung des Bruchsackes kein Darminhalt zeigte, trotzdem aber die Erscheinungen eines Darmverschlusses vorhanden waren, so wurde sofort die Laparotomie angeschlossen. Durch mässiges Ziehen gelingt es eine wallnussgrosse, gangränöse Dünndarmschlinge hervorzuholen, worauf das brandige Stück reseziert wird. Obwohl beide Operationen nur 25 Minuten gedauert hatten, verschlechterte sich das Befinden der Patientin. Sie wurde komatös und starb, nachdem sie noch einmal Stuhl gehabt hatte, am folgenden Abend. Aus welcher Ursache die eingeklemmt gewesene Dünndarmhernie aus dem Bruchsack ins Abdomen zurückgelangt war, konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

W. M., 56 Jahre alt (s. Krankengesch. Fall 5), gibt an, dass sie, nachdem sie sich überhoben hatte, in der linken Schenkelfalte unterhalb des Lig. Poupartii vor 3 Jahren einen hin- und herschiebbaren Knoten bekommen habe. Es handelte sich auch hier wiederum um einen Fall von Hernia obturatoria, wo der Bruch plötzlich entstanden ist, während er sonst gewöhnlich spontan, ohne irgend eine äussere Ursache in Erscheinung bzw. in eingeklemmtem Zustand aufzutreten pflegt. Während der behandelnde Arzt durch die leichte Beweglichkeit der Geschwulst die Resistenz auf Lymphdrüsenschwellung zurückführte, traten plötzlich vor



8 Tagen Schmerzen im Knoten auf, zu denen sich die Symptome eines Darmverschlusses gesellten. Auf Grund einer allerdings nur wenig schmerzhaften, unter den Adduktoren liegenden Schwellung, die etwa handtellergross ist, bei mässiger Schmerzhaftigkeit der Aussen- und Innenrotation des Hüftgelenks, während die Adduktion mit heftigen Schmerzen verbunden ist, dazu ein positiver schmerzhafter Befund in der Gegend des Foramen obturatum, wurde wohl mit Sicherheit die Diagnose Hernia obturatoria incarcerata gestellt und sofort nach der Aufnahme die Herniotomie gemacht. Man stiess nicht auf den Bruch, den man vermutet hatte, sondern auf einen Eiterherd, der eröffnet wurde, während am oberen Winkel des Foramen obturatum eine pürzelartige Hervorwölbung des Darms sichtbar wird. Das Darmlumen ist jedoch nicht fühlbar. Nach Drainage der Abszesshöhle wird die Wunde vernäht. Es handelt sich also hier um den seltenen Fall eines sogenannten Darmwandbruches, der bei 51 Fällen 4mal beobachtet werden konnte und bei Hernia obturatoria incarcerata wohl auf Grund der anatomisch-pathologischen Verhältnisse häufiger aufzutreten pflegt, als bei den übrigen Bruchleiden. Da am 2. Tage nach der Operation wieder Koterbrechen auftrat, entschloss man sich, um das eingeklemmt gewesene Darmstück ausser Funktion zu setzen, eine Enterostomie resp. Enteroanastomose zu machen, wodurch zwar Blähungen wieder abgingen, Stuhl aber nicht erfolgte. Unter Kollapserscheinungen starb Patientin am 2. Tage nach der Operation.

R. W., 58 Jahre alt (s. Krankengesch. Payr, Fall 6). In diesem Falle ist die Anamnese sehr charakteristisch. 1. hat Patientin 13mal geboren. Es ist bekannt, dass viele Geburten dem Entstehen einer Hernia obturatoria Vorschub leisten sollen[1]). 2. hat die Patientin angegeben, dass sie früher schon öfter Schmerzen gehabt hat, die vom Magen nach der Unterbauchgegend sich hingezogen haben. Jedesmal soll Erbrechen eingetreten sein. Es war also das Romberg'sche Phänomen deutlich ausgeprägt. 3. sind die Angaben wohl beinahe beweisend für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose, falls an eine solche gedacht wurde, dass diese dann nur ein Divertikelbruch sein könne. Denn die schmerzhaften Anfälle mit Koterbrechen zu verschiedenen Malen in Zeiträumen zu $^1/_4$ bis $^1/_2$ Jahren sind nur so zu erklären, dass Hernia obturatoria mit

1) Gelpke, Aetiologie der Erschlaffungshernie.



Einklemmungserscheinungen bestanden hat, diese aber spontan wieder zurückgegangen sind; und dieses ist nur bei einem Divertikelbruch möglich.

Man könnte also in diesem Falle beinahe annehmen, dass hier die Möglichkeit vorhanden wäre, Hernia obturatoria **non** incarcerata zu diagnostizieren, was bis jetzt noch niemals in vivo möglich gewesen ist.

1. war das Romberg'sche Phänomen vorhanden,
2. bot die Anamnese positive Anhaltspunkte für die Annahme, dass eine Hernia obturatoria vorliegt, da man weiss, dass diese zu Recidiven neigt.

Wie nun die verschiedenen typischen Anfälle zu erklären sind, entweder, ob ein Darmwandbruch zwar immer schon vorhanden gewesen ist, und das Divertikel vorübergehend in das Foramen obturatum eintrat und peritoneale Reizerscheinungen verursachte, oder ob Hernia obturatoria als Darmbruch immer bestanden hat und nur vorübergehendes peritoneales (Reiz-)Erbrechen eintrat, kann nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Jedenfalls ist dieser Fall der einzige, bis jetzt in der Literatur bekannte, wo die Möglichkeit bestanden hätte, Hernia obturatoria non incarcerata zu diagnostizieren.

Ein bestehendes Darmdivertikel bei Hernia obturatoria non incarcerata liesse sich mit der Appendix vergleichen und man könnte vom „Anfall"- und „Intervall"-Stadium sprechen.

Bei allen 6 Fällen handelt es sich um Frauen. Dies ist nicht ein Zufall; denn zumeist werden nur Frauen (von 56 Fällen waren 52 Frauen gleich 92,85 pCt.) von diesem Leiden befallen, und zwar wurden im allgemeinen nur abgemagerte Frauen höheren Alters betroffen, was auch hier zutrifft, da sämtliche Patienten alte Frauen waren (über 50 Jahre alt). 2mal trat der seltene Fall ein, dass der Bruch plötzlich durch äussere Veranlassung, durch eine aussergewöhnliche Muskelbewegung und der damit verbundenen Muskeldehnung im Bereiche der das Foramen obturatum bedeckenden Muskelgruppen entstanden ist, während sonst das Leiden sich nur allmählich bildet, und dann plötzlich, ohne alle äussere Einwirkung im eingeklemmten Zustande auftritt. Derartige Fälle konnten sonst unter 56 Fällen nur 3mal beobachtet werden. Die Symptome, nach denen man Hernia obturatoria als wahrscheinlich

diagnostizieren kann, traten bei den 6 Patientinnen in sehr verschiedener Weise auf.

Die Einklemmungserscheinungen mussten natürlich in sämtlichen Fällen vorhanden sein. Nur in einem Falle konnte durch Einlauf eine vorübergehende Besserung des Allgemeinbefindens erzielt und die Einklemmungserscheinungen vorübergehend gehoben werden. In einem Falle war durch einen 4 Wochen vorher erlittenen Schlaganfall Patientin vollkommen apathisch, während ein anderer Fall bei nicht mehr klarem Bewusstsein moribund eingeliefert wurde.

Das Hervortreten einer schmerzhaften Bruchgeschwulst konnte 3mal beobachtet werden, und zwar durch eine weiche Hervortreibung und deutlich abgegrenzte Geschwulst von Pflaumengrösse und in einem anderen Falle durch eine handtellergrosse Schwellung.

Ein ausgesprochenes Romberg'sches Phänomen war auffallender Weise nur in einem Falle ausgesprochen vorhanden, während nur eine Patientin bemüht war, ihr Bein mässig flektiert und unbeweglich zu halten, da die Aussenrotation heftige Schmerzen verursachte.

Einen positiven Befund ergab die vaginale Untersuchung nur in einem Falle: eine schmerzhafte Resistenz in der Gegend des Foramen obt., während einmal der Uterus stark retroflektiert war; einmal war im Douglas das Darmlumen verengt.

Eine Schmerzhaftigkeit in der Gegend des Foramen obt., ohne dass eine Bruchgeschwulst vorhanden gewesen wäre, konnte in keinem Falle diagnostiziert werden.

Die Anamnese deutete in 2 Fällen auf Hernia obturatoria hin, nämlich indem die vom Stuhl gefallene Patientin angab, sofort Schmerzen nach dem Unfall im rechten Schenkel von der hervorgetretenen Bruchgeschwulst aus verspürt zu haben, während im anderen Falle die Patientin immer an „Anfällen“ gelitten hatte.

Die übrigen Bruchpforten waren immer offen und es wäre möglich gewesen, bei der moribunden Patientin auf Grund des Ileus und des Offenseins der übrigen Bruchpforten die latente Form der Einklemmung (nach Rose) zu diagnostizieren, was durch den Sektionsbefund bewiesen wurde, da es sich um einen Darmwandbruch handelte, der gar nicht den ganzen Canalis obturatorius passiert hatte.



Die Diagnose Hernia obturatoria incarcerata konnte zweimal mit wahrscheinlicher Sicherheit, einmal mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit gestellt werden, während in einem Falle die Diagnose innere Einklemmung lautete und in einem Falle bei dem Zustand der moribunden Patientin eine exakte Diagnosenstellung nicht ausgeführt wurde; im letzten Falle wurde mit der Diagnose Hindernis im Colon descendens operiert.

Bei einem Ueberblick über die seit 1875 in der Literatur veröffentlichten 54 Fälle von Hernia obturatoria, denen ich durch die Güte der Herren Geheimräte Prof. Dr. Trendelenburg und Prof. Payr 5 und 1 weitere Fälle hinzufügen konnte, die mir das Material des St. Jacobshospitals zu Leipzig zur Verfügung stellten, bin ich zu folgenden Sätzen gelangt:

Unter 56 Fällen habe ich 52 Frauen (92,85 pCt.) und 4 Männer (7,15 pCt.) gefunden, während bei 3 Fällen die näheren Angaben des Geschlechtes fehlten. Vergleicht man dieses Resultat mit den bereits in der Literatur gemachten Angaben:

Berger . .	118 Fälle,	18 Männer . .	15,25 pCt.
Pimpet . .	73 „	8 „ . .	12,30 „
Thiele . .	26 „	2 „ . .	7,76 „

so kommt mein Ergebnis der von Thiele gemachten Beobachtung sehr nahe.

Bedenkt man nun, dass infolge der Berufstätigkeit nach Wernher die Brüche bei Männern im allgemeinen 4mal häufiger sind als bei Frauen, so ergibt sich aus diesen Zahlen, dass die Brüche des Foramen obturatum ein typisches Frauenleiden sein müssen. Sind nun im allgemeinen die Brüche bei Männern 4mal so häufig wie bei Frauen, und kommen dagegen bei Hernia obturatoria auf einen Mann 13 Frauen, so werden also im Verhältnis zu anderen Brüchen bei Hernia obturatoria 52mal häufiger Frauen von diesem Leiden befallen als Männer.

Wie selten aber jedenfalls Hernia obturatoria den übrigen Bruchleiden gegenüber ist, beweisen die Angaben Berger's, dass unter 10 000 Bruchkranken, die zur Versorgung eines Bruchbandes in das Pariser Centralbureau kamen, nur eine Hernia obturatoria festgestellt werden konnte. Bei 51 Fällen hatte man es

16mal	mit einer rechtsseitigen . .	31,37 pCt.
32 „	„ „ linksseitigen . .	60,78 „
4 „	„ „ doppelseitigen . .	7,84 „



Hernia obturatoria incarcerata zu tun. Auffallend ist das Ueberwiegen der Einklemmung auf der linken Seite.

Ferner geht aus der Zusammenstellung der 51 Fälle hervor, dass

0	Personen	. . 1—10	Jahre =	0.00 pCt.
0	"	. . 11—20	" =	0.00 "
2	"	. . 21—30	" =	3.92 "
0	"	. . 31—40	" =	0.00 "
6	"	. . 41—50	" =	11.75 "
3	"	. . 51—60	" =	5.88 "
22	"	. . 61—70	" =	43.14 "
15	"	. . 71—80	" =	29.61 "
3	"	. . 81—90	" =	5.88 "

alt waren. Es ergibt sich, dass mit Ausnahme zweier Fälle, die einen 26jährigen Mann und eine 28jährige Frau betrafen, nur ältere Personen befallen werden. So verhalten sich die Krankheitsfälle des mittleren Alters (40 bis 60 Jahre) zu denen des Greisenalters wie 9 : 40, während im Kindesalter oder congenital eine Hernia obturatoria nicht beobachtet worden ist.

Hernia obturatoria ist eine typische Frauenkrankheit des Greisenalters, da von 51 Fällen 40 (78.82 pCt.) über 60 Jahre alte Frauen von dieser Krankheit befallen wurden.

Von 56 Fällen sind:

24 Fälle	geheilt	= 42,85 pCt.
32 "	gestorben	= 57,15 "

Die hohe Mortalitätsziffer ist leicht erklärlich, denn, da die Patienten gewöhnlich nur mit der Diagnose Ileus aus unbekannter Ursache erst am 2. oder 3. Tage seit Beginn der Occlusion ins Krankenhaus gebracht werden und operiert werden können, so stimmt mein Ergebnis mit der von Henggeler bei 254 Fällen von eingeklemmten Brüchen gemachten Beobachtungen.

1. Tag der Einklemmung	Herniotomie	= 8,09 pCt.	Mortalität,
2. " " "	"	= 22,20 "	"
3. " " "	"	= 45,51 "	"
4. " " "	"	= 60,02 "	"

dass aber, trotzdem die Mortalität bei Hernia obturatoria incarcerata den übrigen eingeklemmten Brüchen gegenüber bedeutend grösser ist, geht aus der Zusammenstellung hervor, wo die Mor-



talität bei 1429 Fällen von eingeklemmten Brüchen nur 20,7 pCt. betrug.

Habs	170 Fälle	= 17,0	pCt. Mortalität,
Henggeler . . .	254 „	= 24,0	„ „
König.	201 „	= 27,3	„ „
Braun	167 „	= 19,0	„ „
Petersen	280 „	= 18,5	„ „
Maydl.	293 „	= 17,7	„ „
Hofmeister . . .	64 „	= 21,9	„ „
	1429 Fälle	= 20,7	pCt. Mortalität.

Zieht man die früher erwähnten Mortalitätsziffern bei Hernia obturatoria incarcerata Grasser's 118 Fälle, davon 93 gestorben (78,81 pCt.) in Betracht, so wird hierdurch ein neuer Beweis geliefert, welche Erfolge die moderne Operationsweise und Technik speziell auch auf dem Gebiete der Hernia obturatoria incarcerata aufzuweisen hat:

Grasser . .	178 Fälle,	davon 93 gestorben	= 78,81 pCt.
mein Ergebnis	56 „	„ 32 „	= 57,15 „
			21,66 pCt. weniger.

Hernia obturatoria ist wohl das am schwierigsten zu diagnostizierende Bruchleiden.

Möglichkeit der Diagnosenstellung:

incarceriert	25 Fälle	(42,37 pCt.)	wahrscheinliche Diagnose,
	6 „	(10,17 „)	2. Differentialdiagnose,
	5 „	(8,47 „)	Hernia cruralis,
	20 „	(33,90 „)	innere Einklemmung
nicht incarceriert	3 „	(5,09 „)	(Sektionsbefund).

1. In 25 Fällen (42,37 pCt.) konnte man Hernia obturatoria incarcerata mit wahrscheinlicher Sicherheit stellen.
2. In 6 „ (10,17 pCt.) kam Hernia obturatoria incarcerata als nahe liegend, bzw. wahrscheinlich als 2. Differentialdiagnose in Betracht.
3. In 5 „ wurde (8,47 pCt.) mit der Diagnose Hernia cruralis incarcerata operiert.
4. 20 Fälle (33,90 pCt.) sind der Diagnose, dass bei den betreffenden Einklemmungserscheinungen die Ursache eingeklemmter Bruch des Foramen obturatum sei, entgangen.

5. In 3 Fällen (5,09 pCt.) hat der Bruch keine Einklemmungserscheinungen gemacht, und war daher auch keine Möglichkeit vorhanden, denselben zu diagnostizieren. Bei diesen Patienten war derselbe ein zufälliger Sektionsnebenbefund.

Vergleicht man dieses Resultat mit den bereits in der Literatur gemachten Beobachtungen, so differieren die Zahlen beträchtlich:

König . . . . 27 Fälle, davon 17 diagnostiziert = 65,38 pCt.
meine Beobachtungen 59 „ „ 25 u. 6 diagnostiziert,
25 Fälle wahrscheinlich . . . . = 42,37 „
6 „ II. Differentialdiagnose = 10,17 „
Englisch . . . . 118 „ davon 18 diagnostiziert . . . = 15,25 „

In 23 Fällen wurde die Laparotomie
„ 18 „ „ „ Herniotomie
„ 7 „ „ „ Herniotomie und Laparotomie

angewendet, bei denen durch

Laparotomie . . . 13 Fälle geheilt = 56,52 pCt.
Herniotomie . . . 9 „ „ = 50,00 „ wurden.

Vergleicht man dieses Ergebnis mit den in letzter Zeit in der Literatur gemachten Angaben:

Englisch . . . 22 Herniotomien, 9 Heilungen = 40,91 pCt.,
von Meer . . . 21 Laparotomien, 9 „ = 42,85 „

so ist dieses ein merklicher Fortschritt der procentualen Heilung um (+ 9 bzw. + 14 pCt.).

Das abweichende Resultat der Diagnosenstellung: Englisch 15 pCt., eigene Beobachtung 42 pCt., König 65 pCt. ist erklärlich, wenn man die geringen Anhaltspunkte in Betracht zieht, die diese Art von eingeklemmten Brüchen zu bieten pflegt. Während sich gerade bei den 22 von König gemachten Beobachtungen die Symptome häuften, die eine richtiggestellte Diagnose ermöglicht haben, während Englisch sämtliche in der Literatur seit Entdeckung der Krankheit 1721 bis 1891 gemachten 118 Angaben berücksichtigt hat, so steht das gefundene Resultat ca. 42 pCt. etwa in der Mitte beider Angaben und hat somit wohl auch am meisten Anspruch auf Wahrscheinlichkeit und beweist den Ausspruch Krönlein's: die meisten Fälle von Hernia obturatoria incarcerata werden erst auf dem Operations- oder gar erst auf dem Sektionstische erkannt. Was die relativ hohe Mortalität der Brüche

des Foramen obturatum den übrigen gegenüber betrifft, so stimmen doch trotz der scharfen, unelastischen Bruchpfeiler die Zahlen von Gangrän den übrigen Bruchleiden gegenüber auffallend überein. Es wurden bei 56 Fällen 14 Fälle von Gangrän (25,00 pCt.) beschrieben.

	Eingeklemmte Brüche	Todesfälle	Prozent	Gangränös eingeklemmte Brüche	Todesfälle	Prozent	Beide zusammen	Todesfälle	Prozent
Habs	130	19	14,6	40	16	40,0	170	35	20,6
Henggeler . . .	206	20	9,7	48	41	85,4	254	61	24,0
Göttinger Klinik .	152	20	13,1	49	35	71,1	201	55	27,3
Braun	129	11	8,5	38	20	57,8	167	31	18,5
Petersen	216	23	11,0	52	26	50,0	268	49	18,3
Hofmeister . . .	39	4	10,2	25	10	40,0	64	14	21,9
				252			1124		

Vergleicht man dieses Ergebnis mit der Zahl der gangränösen Einklemmungen im allgemeinen: 1124 Brüche, 252 gangränös = 22,42 pCt., so findet man, dass die Brüche, die das Foramen obt. als Durchschnittspforte benutzen, ca. nur $2^1/_2$ pCt. mehr Fälle von Gangrän aufweisen als sämtliche anderen Brüche.

Die Prognose einer eingeklemmten Hernia obturatoria ist stets sehr zweifelhaft zu bezeichnen.

Dagegen beweisen 3 Fälle in der Literatur, dass Patienten mit Hernia obturatoria im nicht eingeklemmten Zustand, ohne dass ihnen ihr Bruchleiden irgendwelche Beschwerden gemacht hat, gelebt haben. Seit 1872 wurden 56 Fälle von eingeklemmten Brüchen behandelt, von denen 32 gestorben sind. 57,15 pCt. Mortalität.

Die schweren Einklemmungserscheinungen, zu denen bei $^1/_4$ der Fälle Gangrän des Darms tritt, macht die Sterblichkeitsziffer der eingeklemmten Hernia obturatoria begreiflich. Rechnet man absolut die Fälle von Hernia obturatoria, so ergibt sich trotzdem die hohe Mortalitätsziffer von 54,27 pCt.

Handelt es sich doch zumeist um ältere, abgemagerte Frauen über 60 Jahre (in $^4/_5$ der Fälle), bei denen die Eröffnung der Bauchhöhle stets ein gewaltiger, operativer Eingriff bedeutet. Jedenfalls ist der Umstand, dass man vor einer Explorativlaparotomie,



durch die eine grosse Zahl von Patienten gerettet werden konnte, keine Bedenken zu tragen braucht, sie wegen etwaiger Infektionsgefahr zu unterlassen, von grösster Bedeutung.

Bedenkt man aber den grossen Fortschritt von früher! Eckstein (Inauguraldiss. Breslau 1911) hat 70 pCt. Mortalität gefunden. Grasser stellte 118 Fälle zusammen, die seit 1720 bis 1890 in der Literatur bekanntgegeben worden sind, bei denen er 78,81 pCt. Mortalität fand; während die Sterblichkeit in den Jahren 1875 bis 1910 57,15 pCt. betrug. Es ist ein Fortschritt der Mortalität (21,54 pCt.) zu verzeichnen. Rechnet man die absolute Mortalitätsziffer 54,27 pCt., wo zwar Hernia obturatoria bestanden hat, dieselbe aber nicht eingeklemmt war, und Patienten an einer anderen Krankheit gestorben sind, so beträgt der Fortschritt (24,54 pCt.). Und so hat sich denn Krönlein über die Prognose dieses Bruches folgendermassen geäussert: „Die Erfolge der Hernia obturatoria wachsen in den letzten 140 Jahren in gesteigerter Progression, je näher wir der Gegenwart kommen". Trotzdem muss es als ein Zeichen nicht nur der Seltenheit des Vorkommens, sondern auch der richtigen Diagnose in unserer Zeit aufgefasst werden, wenn — wie es der Fall ist — auch heute noch Einzelbeobachtungen lediglich der Richtigkeit der Diagnose und wegen des Erfolges der Operation gleichsam als rühmliche Beispiele diagnostischen Scharfsinns und operativer Kunst publiziert werden. Eckstein gibt an, Recidive sind selten, gewiss habe ich nur 6 Fälle von 56 von Hernia obturatoria (10,70 pCt.) angetroffen. Da aber nach meiner Arbeit bei 56 Fällen 24 (42,85 pCt.) geheilt wurden, so kommt auf 4 Geheilte 1 Recidiv. Ich stelle daher folgenden Satz auf:

Falls es gelingt, Hernia obturatoria incarcerata mit Erfolg zu operieren, so ist in 25 pCt. dieser Fälle ein Recidiv zu erwarten.

Zunächst fällt bei einem Ueberblick über eine Statistik sofort das Ueberwiegen der Frauen auf. So handelt es sich bei 56 Fällen um 52 Frauen und nur um 4 Männer. Bedenkt man nun, dass infolge ihrer Berufsarbeit die Männer zu Bruchleiden prädisponiert sind, so dass nach den Angaben Wernher's auf 4 Männer 1 Frau kommt, ergibt sich, dass im allgemeinen der Bruch 52 mal häufiger bei dem weiblichen Geschlecht vorkommt, als bei Männern. Ausserdem scheint das Alter eine grosse Rolle zu spielen. So wurde



1. bis jetzt das Leiden nie angeboren beobachtet;
2. kommt Hernia obturatoria bei Kindern nicht vor;
3. betraf von 51 Fällen nur 2mal das jüngere Alter (1mal 26jährigen Mann, 1mal 28jährige Frau), 9mal (40 bis 60 Jahre) das mittlere Alter, 40mal (60 bis 90 Jahre) das Greisenalter. Das Greisenalter stellte also mit 78,82 pCt. (über 60 Jahre) das Hauptkontingent.

In welcher Weise nun das vorgeschrittene Alter (60 Jahre) bei Frauen der Entstehung dieser Bruchart Vorschub leistet, darüber sind die Autoren sehr verschiedener Ansicht und ich werde infolgedessen versuchen, ihre Meinungen darzustellen, da bis jetzt keine von allen Chirurgen anerkannte Entstehungsursache existiert, wodurch das Auftreten einer Hernia obturatoria bzw. Hernia obturatoria incarcerata hinreichend erklärt ist.

Die meisten Autoren glauben in dem anatomischen Bau des Frauenbeckens die Hauptentstehungsursache finden zu können. So erklärt

Gelpke: Hernia obturatoria incarcerata kommt fast ausschliesslich bei älteren, mageren Frauen vor, die öftere Geburten durchgemacht haben. Der grössere Beckenquermesser und die stärkere Vorwärtsneigung, die im Alter zunimmt, einerseits, andererseits die Gewebsänderung der Schwangerschaft leistet dem Bruche als einer Erschlaffungshernie Vorschub. Gegen die Ansicht erklärt

Pimbet: dass er zwar zugebe, dass Schwangerschaft eine gewisse Schlaffheit des Bauchperitoneums und somit die Bildung von Hernien im allgemeinen begünstige, dass aber auch Hernia obturatoria incarcerata bei Frauen vorkäme, die nie geboren hätten.

Tillmanns sagt: Das Foramen obt. ist bei Frauen im Verhältnis weiter als bei Männern und darauf beruhe das häufigere Vorkommen dieses Bruches bei Frauen. Dieser Ansicht schliessen sich

Picqué und Poirier an, die als prädisponierende Ursache für die Entstehung erklären: 1. die tiefe Lage des Canalis subpubicus und die verminderte Resistenz der Bauchwand an dieser Stelle und 2. die durchschnittlich grössere Dimension des Foramen obt. bei Frauen.

Von Meer gibt folgende Erklärung: durch häufige Schwangerschaft mit verbundener Erschlaffung und Dehnung des Peritoneums enthalte der Teil des Peritoneums, der der Regio obt. entspricht,

Falten und stehe mit seiner Unterlage in lockererer Verbindung als bei Männern. Die Beckenneigung der Frau sei eine stärkere, und dadurch werde die Regio obt. und der Canalis obt. einem stärkeren intraabdominalen Druck ausgesetzt. Gleichzeitig sei das Becken der Frau niedriger und breiter nnd ebenso der Canalis obt. weiter als bei Männern. Infolgedessen werden auch beim Schwinden des Fettpolsters im Alter an Stellen, wo Gefässe und Nerven die Bauchwand durchbohren, Lücken zurückbleiben, in die sich Bauchfelltaschen einstülpen, so dass wie an anderen Stellen, so auch am Foramen obt. eine Prädisposition bei Frauen im höheren Alter nicht wundernehmen kann.

Vinson glaubt annehmen zu können, dass der Bruch des Foramen obt. auf eine vorhergegangene diffuse Adhäsionsperitonitis in vielen Fällen zurückzuführen sei, und bei Frauen viel häufiger vorkäme als bei Männern. Es ist einleuchtend, dass diese bei allen Brüchen von Bedeutung ist, indem sie nicht nur die Beckeneingeweide an die Bruchpforte herandrängt und dort zu fixieren vermag, sondern auch die Divertikelbildung des Peritoneums in hohem Grade begünstigt. Dass diese mit der Entstehung von Hernia obturatoria eng zusammenhängt, darin stimmen alle Autoren überein. So hat

Grünfeld bei zahlreichen Sektionen peritoneale Infundibula des Canalis obt. gefunden, so tief, dass er $^1/_3$ bis $^1/_2$ der Endphalanx seines Zeigefingers hineinlegen konnte. Da nun Frauen der Entstehung einer Peritonitis mehr ausgesetzt seien als Männer, so erklärt Grünfeld hierdurch einen Teil der Brüche des Foramen obt.

Gladson glaubt, dass subseröse Lipome eine gewisse Bedeutung bei dem Zustandekommen dieses Bruches haben. Er schliesst 1. aus dem Befunde eines lipomatösen Bruchsackes einer sehr mageren Frau, dass, weil der Mastdarm durch 3 stark ausgebildete Falten verengt erschien, bei der Defäkation ein besonders starker intraabdominaler Druck erforderlich war. Dadurch wurde das reichliche prävesikale Fett und dass besonders reichlich zwischen dem Ligamentum latum lagernde Fett gegen die Lücke in die Membrana obt. gedrängt, und bildete so einen Bruchsack, in welchen auf der linken Seite durch den Zug des allmählich lipomatös verdickten Fettes ein Teil der Harnblase gezogen wurde, während in den rechten Bruchsack nachträglich die Tube trat; 2. dass die



Entstehung der Hernie nur eine sehr langsame und allmähliche gewesen sein kann. Letztere Ansicht stimmt mit den Angaben

v. Meer's überein, dass, wie die meisten Autoren annehmen, sich eine Hernia obturatoria nur sehr langsam und oft schleichend entwickle. Es dauere oft sehr lange, bis Einklemmungserscheinungen aufträten. Dass jedoch unter Umständen äussere Einflüsse plötzlich zur Bildung dieses Bruches führen können, konnte bei 56 Fällen 5mal beobachtet werden, wo durch Fall bezw. Ueberheben, durch Muskelbewegung oder plötzliche Dehnung, ein Bruch des Foramen obturatum auftrat. So erklärt

Pimbet, dass in einigen Fällen eine Kontraktur der Muskeln und Spannung der Aponeurose, durch welche die Hernie tritt, die Einklemmung verursacht habe, während subseröse Lipome und vorhergegangener Aszites für die Entwicklung dieser Hernien von prädisponierender Bedeutung seien. Gegen diese Ansicht erklären

Picqué und Poirier, dass den gelegentlich bei Hernia obturatoria beobachteten subserösen Lipomen eine ätiologische Bedeutung für die Bildung dieses Bruches nicht zukäme; nicht der Ueberschuss sondern der Schwund an Fettgewebe begünstige die Entstehung dieser Brüche. Eine rasche Abmagerung begünstige das Zustandekommen dieser Hernien, weil auf diese Weise die früher mit Fettklümpchen angefüllte Oeffnung des Canalis obt. dadurch den normalen Verschluss entbehren muss.

Rose hat auf Grund anatomischer Befunde zuerst den Satz aufgestellt, dass eine grosse Anzahl von Schenkel- und Leistenbrüchen durch den Zug kleiner subseröser Lipome entstehen, welche das Bauchfell mit sich ziehen. Diese Lehre hat

Liebert meines Erachtens mit Recht auch auf das Gebiet von Hernia obturatoria ausgedehnt. Da nach

B. Schmidt in der Hälfte der Fälle ein kleines, knötchenartiges oder glattes Lipom beobachtet wurde, so glaubt

Auerbach annehmen zu können, dass ein subseröses Lipom, das sich auf dem an den Annulus obt. angrenzenden Peritoneum befindet, durch Wachstumsdruck, der sich entsprechend dem ausdehnbaren Bindegewebe — möglicherweise auch begünstigt durch die Schwere bei aufrechter Körperstellung — wegen der grösseren Neigung des weiblichen Beckens mehr in vertikaler Richtung, also der Richtung des Canalis obt. geltend macht, eine Ausstülpung des Peritoneums durch Zug von aussen in den Canalis obt. hinein



zustande bringe. Die unelastischen Bruchpforten leisten der häufig beobachteten Einkerbung bezw. Ausspülung des Darmrohres in entschiedener Weise Vorschub, die dann in einer grossen Anzahl von Fällen zu Gangrän des Darmrohres führen.

Auf welche Einklemmungsursache die Brüche des Foramen obturatum zurückzuführen sind, ob auf die sogenannte „elastische“ oder „Kot“einklemmung ist bis jetzt noch nicht mit Sicherheit festgestellt worden. Bei ersterer tritt, wenn Patient gar keine Ahnung von seinem Bruchleiden hat, plötzlich eine Darmschlinge durch die Bruchpforte hinein und wird durch eine heftige exspiratorische Bewegung eingeleitet, während bei der Koteinklemmung in dem bereits als Inhalt in einem Bruchsacke vorhandenen Darme durch die Bruchpforte Darminhalt in das zuführende offene Darmrohr tritt und nun eine Anzahl von physikalischen oder physiologischen Hemmungen hervorruft. Erstere Entstehungsursache dürfen wir wohl bei den plötzlich durch eine Muskelbewegung entstandenen Bruchleiden annehmen, während letztere für die allmähliche Entwicklung gültig ist. Doch ist anzunehmen, dass in den meisten Fällen beide Entstehungsursachen mehr oder weniger vereint auftreten.

Aus diesen Erörterungen geht hervor, dass bis jetzt noch keine allgemein anerkannte Entstehungstheorie für Hernia obturatoria existiert.

Krankengeschichten.

1. W. K., 73 Jahre alt, aus Leipzig. Aufgenommen am 11. 2. 1910; gestorben am 12. 2. 1910.

Anamnese: Pat. seit Januar krank, bettlägerig, mehrmals Erbrechen, Stuhl nur schwer erfolgt, vor 3 Tagen zum letzten Mal.

Status: Sehr schwache, nicht ganz klare Patientin. Der Leib ist weich und etwas aufgetrieben. Per rectum ist nichts fühlbar. Es besteht keine Dämpfung oder Resistenz im Abdomen. 12. 2. moribund.

Diagnose: Ileus.

Ausgang: $^3/_4$7 Uhr abends Exitus.

Sektion: Doppelseitige Hernia obturatoria, linksseitiger gangränöser Dünndarmwandbruch, beginnende Peritonitis.

2. R. R., 52 Jahre alt, aus Thonberg. Aufgenommen am 29. 5. 1909; gestorben am 31. 5. 1909.

Diagnose vor der Operation: Ileus, innere Einklemmung; nach der Operation: Hernia obturatoria incarcerata sinistra.

Behandlung: Laparotomie, Herniotomie.

Anamnese: Die Pat. gibt an seit 14 Tagen Erbrechen, resp. kotiges Erbrechen gehabt zu haben. Ausserdem Verhaltung von Stuhl und Winden. Nur will sie heute auf Einlauf Stuhl gehabt haben. Schmerzen haben niemals bestanden, und früher will sie immer gesund gewesen sein, insbesondere niemals Kolikanfälle, niemals Gelbsucht oder Blinddarmentzündung. Sie lebt von ihrem Manne geschieden und hat von 25 Jahren eine normale Geburt durchgemacht. Cessatio mensium.

Status: Etwas eingefallene Gesichtszüge. Kein Schweiss. Lunge und Herz o. B. Puls verlangsamt, klein. Bauch etwas über das Niveau des Thorax erhoben.

29. 5. Kein stärkerer Meteorismus. Eigentlich überall gedämpfter Schall. Kein Ascites. In der Ileocoecalgegend Gurren auf Druck. Nirgendwo Resistenz oder Druckempfindlichkeit. Keine Hernie fühlbar. Per rectum und vaginam nichts Besonderes fühlbar. Uterus ziemlich stark retroflektiert. Ordo: Einläufe.

30. 5. Es wird noch abgewartet, da kein Erbrechen erfolgt ist und der Allgemeinzustand nicht bedrohlich ist.

Abends: Keine Spur von Stuhl. Reichliches Erbrechen von oberem Darminhalt. Magenspülung.

Diagnose: Innere Einklemmung.

Operation: Laparotomie in der Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse. Es kommen lediglich stark geblähte und gerötete Dünndarmschlingen zur Ansicht. Da das Coecum von hier aus nicht hervorgeholt werden kann, wird ein Pararectalschnitt angeschlossen und die Ileocoecalgegend abgetastet. Auch hier stark geblähte Dünndarmschlingen, an deren Hinter- und Aussenseite das eng kontrahierte Coecum mit der normalen harten Appendix hervorgeholt wird. Mit diesem werden dann eine Anzahl auf Bleistiftdicke fest zusammengezogene und gekräuselte Ileumschlingen hervorgezogen. Nach dem Hervorziehen fühlt man den Rest nach dem linken oberen Schambeinast gespannt hinziehen. Von der mittleren Wunde aus lässt sich dann leicht zur Anschauung bringen, dass an dieser Stelle die Knickung resp. Stenose des Dünndarms besteht. Der stark geblähte zuführende Teil neben dem kollabierten abführenden. Da es sich also herausstellt, dass es sich um eine Hernia obturatoria handelt, wird dieselbe jetzt durch einen Längsschnitt an der Innenseite der linken Schenkelgefässe freigelegt. Der kleine Bruchsack kommt, nachdem der M. pect. quer durchtrennt ist, und die Adductoren auseinandergezogen sind, zur Ansicht. Derselbe wird gespalten und es finden sich in ihm 2 kleine, nicht gestaute Darmwandwölbungen, die sich dann leicht nach Incision des einkerbenden Ringes nach hinten hin stumpf in die Bauchhöhle reponieren lassen. Die Gefässe und der Nerv treten am äusseren und hinteren Winkel des Foramen obt. aus. Das Hervorziehen der adhärenten Darmschlinge gelingt von der mittleren Wunde leicht. Es zeigen sich mehrere narbige Stellen des Peritonealüberzuges. Die im Bruchsack gelegene Darmwandstelle wölbt sich flach cystenartig über das Niveau heraus. Die eine, die etwas stärker verdünnt scheint, wird vernäht. Reposition des Darms und Schichtnaht sämtlicher Wunden, wobei das Fehlen des Peritoneums am Innenrande der äusseren Laparotomie die Naht erschwert. Umschnürung und Uebernähung des Bruchsackes. Vernähung der Adduktoren



darüber, die aber grösstenteils ausreissen. Hautnaht und Drainage an dieser Stelle. Von der im Anschluss an die Operation bestehenden Herzschwäche erholt sich die Patientin nur vorübergehend. 4 Uhr nachm. Infusion von $1^1/_2$ Liter Kochsalzlösung intravenös.

7 Uhr abends Exitus letalis.

3. K. W., Witwe, 70 Jahre alt, aus Chemnitz. Aufgenommen am 26. 12. 1909; gestorben am 30. 12. 1909.

Behandlung: Herniotomie am 26. 12.; Enterostomie am 29. 12.

Anamnese: 6 para. 3 Kinder leben, früher niemals krank. Seit einem Jahr besteht ein Bruchleiden. Die Geschwulst soll wie ein Schwamm gewesen sein. Pat. trug Bruchband. Am 24. 12. verspürte Pat. heftige Schmerzen in der Gegend des Bruches, etwa 12 Stunden später musste sie erbrechen, zuerst gallig, dann kotig. Es begann eine Ausstülpung des Leibes, zugleich traten kollernde Geräusche auf. Auf Einläufe wiederholten Stuhlgang. Am 3. Krankheitstage eingeliefert.

Status: Decrepide Frau, starke periphere Arteriosklerose. Herz o. B. Abdomen halbkugelig aufgetrieben. Auf den Bauchdecken zeigen sich querliegende dilatierte Darmschlingen in langsamer Peristaltik. Ab und zu gurrendes Geräusch. Unterhalb des linken Leistenbandes macht sich eine deutlich fühlbare Anschwellung nach innen von dem Puls der Art. femor. bemerkbar. Die Resistenz ist etwas druckempfindlich und entspricht nicht der Gegend des Schenkelringes, sondern der des Foramen obturatum.

Wahrscheinliche Diagnose: Hernia obturatoria incarcerata sinistra.

Operation: 27. 12. In Chloroform-Aethernarkose Vertikalschnitt etwa dem Verlauf der Vena saphena folgend, die doppelt unterbunden wird. Zwischen den Muskeln kommt ein etwa pflaumengrosser Bruchsack zu Tage, der nach der oberen Partie des Foramen obturatum zu gestielt ist. Incision entleert einwenig gefärbtes Bruchwasser und lässt einen Zipfel des eingeklemmten Dünndarms erkennen, Serosa spiegelnd, blaurot. Kerbung des schnürenden Ringes der Membrana obt. nach innen. Reposition und Umschnürung sowie Abtragung des Bruchsackes. 2 versenkte und Hautnähte.

29. 12. Morgens und nachmittags auf Einlauf reichliche Mengen von Stuhl. Winde sind nicht abgegangen.

29. 12. abends. Pat. kollabiert abends plötzlich. Leib mässig aufgetrieben.

Operation: Lokalanästhesie. Enterostomie in der linken Unterbauchgegend. Im Abdomen mässige Menge leicht getrübten Serums. 2 Liter Kochsalz und 6 Tropfen Adrenalin intravenös.

30. 12. 4 Uhr Exitus.

4. F. F., Arbeiterfrau, 82 Jahre alt, aus Leipzig. Aufgenommen am 17. 2. 1903; gestorben 18. 2. 03.

Behandlung: Herniotomie, Laparotomie.

Anamnese: Pat. hat vor 4 Wochen einen Schlaganfall gehabt. Seit $3^1/_2$ Tagen hat Pat. keinen Stuhl mehr gehabt. Ebenso keinen Abgang von Flatus. Pat. ist linksseitig gelähmt. Abdomen aufgetrieben. Pat. hat draussen



erbrochen. Sie soll vor $3^1/_2$ Tagen plötzlich Schmerzen in der Gegend der rechten Schenkelbeuge gehabt haben, als sie vom Stuhl gegen einen anderen fiel.

Status: Elende, magere, alte Frau, linksseitig gelähmt. Abdomen aufgetrieben. Es treten deutlich unter den schlaffen Bauchdecken Dünndarmschlingen zu Tage. Pat. klagt über Uebelkeit, ist apathisch und antwortet nur sehr langsam. Puls relativ gut. Arteriosklerose. In der rechten Schenkelbeuge zeigt sich eine schlaffe, weiche Hervortreibung, die als Bruchsack unter dem Lig. Poupartii angesehen werden muss.

Diagnose: Hernia obturatoria dextra incarcerata.

Operation: In Narkose Inzision über dem rechten Schenkelbruch. Dort findet sich eine glattwandige Cyste ohne Netz noch Darminhalt, wohl aber abgeschlossener Bruchsack. Laparotomie in der Mittellinie. Dünndarm ist stark aufgetrieben. Dickdarm und Dünndarm leer. Der aufgetriebene Dünndarm wird herausgeholt. Serosa glatt, wenig Transsudat. Dann lässt sich der Dünndarm verfolgen in ein Loch, das in der Gegend des Foramen obturatum sitzt. Nach Tamponade der Umgebung lässt sich eine gangränöse Dünndarmhernie durch mässig starken Zug hervorziehen. Das verdächtige Stück wird reseziert. 300 ccm Kochsalz. Wunde vernäht. Operationsdauer 25 Minuten.

19. 2. früh. Pat. hat sich etwas erholt.

Abends. Befinden verschlechtert sich allmählich. Pat. wird komatös, einmal Stuhl. Leib weich. Kein Erbrechen. Exitus am Abend.

5. W. M., 56 Jahre alt, aus Lützen. Aufgenommen am 4. 12. 1901; gestorben am 8. 12. 1901.

Behandlung: Herniotomie, Enteroanastomose.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Pat. ist selbst immer gesund gewesen. Keine Geburt. Seit 3 Jahren bemerkt sie in der linken Schenkelfalte unterhalb des Lig. Poupartii einen Knoten. Er soll zum 1. Male unter mässigen Schmerzen aufgetreten sein, nachdem sie sich überhoben hatte. Der behandelnde Arzt hielt ihn für Drüsenschwellung. Knoten bleibt und Pat. konnte ihn hin und her schieben. Vor 8 Tagen wachte Pat. auf in der Nacht, der Knoten schmerzte und Pat. musste sich übergeben. Das Erbrechen der aufgenommenen Nahrung hielt bis heute an. Ausserdem brach Pat. in der Zwischenzeit gallige Massen. Am Sonntag auf Einlauf Stuhl. Schmerzen beim Urinieren bestehen nicht. Seit Donnerstag sind keine Flatus abgegangen.

Status: Pat. bricht Dünndarminhalt. Sie klagt über zeitweise heftige kolikartige Schmerzen im Leib, die nach erfolgtem Erbrechen schwinden. Der Leib ist weich, nicht druckempfindlich. Von Zeit zu Zeit hört man laute Stenosengeräusche im Bauch und sieht deutlich die stark gespannten Dünndarmschlingen an den Bauchdecken sich abzeichnen. Stuhl und Blähungen sind auf Einlauf nicht erfolgt. Von der medialen Hälfte des linken Lig. Poupartii erstreckt sich eine deutlich sichtbare handbreite Schwellung nach abwärts. Die Schwellung liegt unter den Adduktoren und ist wenig druckempfindlich. Fluktuation ist nicht nachweisbar. Die aktive und passive Bewegung des Hüftgelenks ist frei. Aussen- und Innenrotation schmerzhaft. Den rechten Oberschenkel kann sie in normaler Weise kräftig adduzieren, beim linken ist ein kräftiges Adduzieren vollständig aufgehoben, da es der Pat. heftige Schmerzen

im Gebiete der Adduktoren verursacht. Per rectum fühlt man im Foramen obt. eine abnorme Resistenz, die schmerzempfindlich ist. Am Tage der Aufnahme wird abends in Chloroform-Aethernarkose die Herniotomie gemacht.

Diagnose: Hernia obturatoria incarcerata sinistra.

I. Operation: 10 cm langer Schnitt vom Lig. Poupartii nach unten mitten durch die Schwellung. Nach Durchtrennung der Fascie wird der Adductor longus beiseite geschoben und man sieht den Musculus pectineus, dessen obere Hälfte quer durchtrennt wird. Jetzt wühlt man mit dem Finger in die Tiefe. Es entleert sich sogleich ein gelber, fäkulentriechender Eiter und man gelangt etwas höher in eine grössere Eiterhöhle. Am oberen Winkel des Foramen obt. fühlt man eine pürzelartige Hervorwölbung (Darm). Das Darmlumen ist nicht fühlbar. Es werden 2 Trains in die Abszesshöhle gelegt, mit Gaze verstopft und die Wunde vernäht.

In voriger Nacht und heute ging es der Pat. gut. Sie hat nicht mehr gebrochen, keine Schmerzen mehr, war ohne Fieber. Gegen Mittag trat wieder Koterbrechen auf, was gegen Nachmittag stark zunahm. Winde und Stuhl sind nicht abgegangen.

II. Operation: Chloroform. Enteroanastomose. Schnitt in der Linea alba zwischen Nabel und Symphyse. In Beckenhochlagerung findet man leicht den aufgeblähten zuführenden und den kollabierten abführenden Teil der eingeklemmten Dünndarmschlinge. Zwischen beiden wird eine Enteroanastomose gemacht, die glatt gelingt. Kompliziert wird die Operation dadurch, dass an der Stelle des zuführenden Schenkels, wo die Darmklemmen gelegen hatten, ein vollständige ringförmige Drucknekrose eingetreten war, die übernäht werden musste. Auch riss beim Hervorziehen des Dünndarms derselbe an einer Stelle ein.

8. 12. In den beiden ersten Tagen ging es der Pat. ganz gut. Der Leib war immer weich und wenig schmerzhaft. Blähungen gingen ab, während Stuhl und Winde nicht erfolgt waren. Gestern Nachmittag kollabierte Pat. und starb.

Sektion ergab, dass Kot von der Bruchpforte aus in das Abdomen getreten war, während die Darmnähte gut gehalten hatten.

6. R. M., 58 Jahre alt, Arbeiterfrau aus Pomsen b. Grimma. Aufgenommen am 28. 8. 1912; gestorben am 2. 9. 1912.

Diagnose vor Operation: Ileus durch Hindernis im Colon descend.; nach der Operation: Hernia obturatoria incarcerata sinistra.

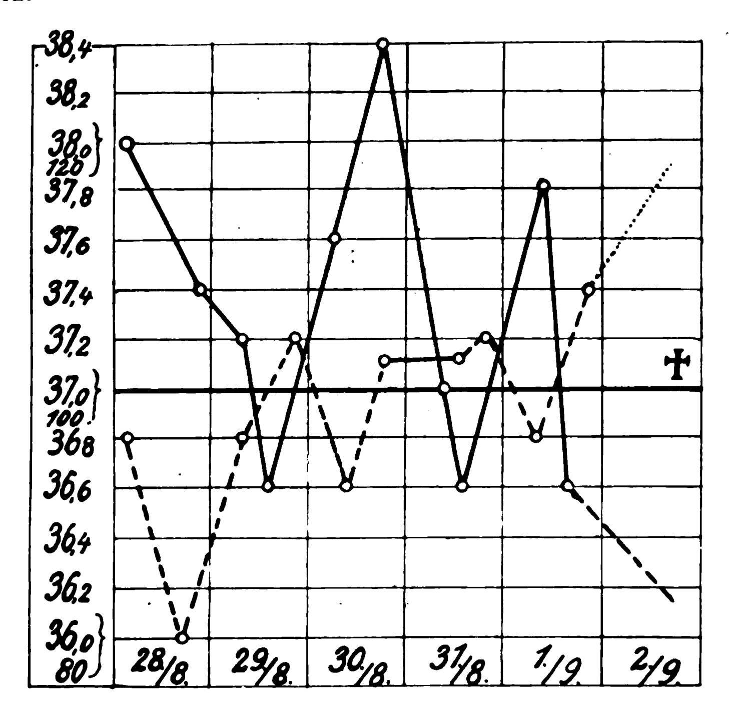
Behandlung: Radikaloperation.

Anamnese: Pat. hat als Kind Masern gehabt, als junges Mädchen litt sie an Bleichsucht. Die Menses traten nicht plötzlich ein, sondern allmählich vom 13. Jahre ab. Ungefähr mit 20 Jahren waren sie regelmässig. Sie hörten auf mit 48 Jahren. Pat. hat 13 Kinder geboren, von denen 7 leben. Pat. hatte schon früher öfters Schmerzen, die vom Magen nach der linken Unterbauchgegend bis zum Bein zogen. Das linke Bein wurde dabei angeblich sehr steif. Jedesmal trat dabei Erbrechen auf. Diese Anfälle waren in Zeiträumen von $^1/_4$—$^1/_2$ Jahren zu verschiedenen Malen aufgetreten. Im letzten Jahre war Pat. beschwerdefrei geblieben. Vor 8 Tagen zeigten sich wieder die alten Schmerzen.



Erbrechen trat sehr häufig auf, wurde zuletzt kotartig. Der Leib wurde hart, der Stuhlgang war minimal. Der behandelnde Arzt schickte Pat. ins Krankenhaus.

Befund: Uebermittelgrosse magere Frau. In dekrepidem Zustand. Hautfarbe sehr blass. Unter den Augen schwarze Ringe. Zunge mit braunen Krusten bedeckt. Foetor ex ore. Am Halse kleine cystische Struma. Lungen und Herz o. B. Puls klein, sehr beschleunigt. Leib aufgetrieben. Kolossale Steifungen der Darmschlingen. Ueberall starke Druckempfindlichkeit. Freier Erguss nicht nachweisbar. Bruchpforten überall frei. Vaginale Untersuchung: Adnexe o. B., rektale Exploration: Douglas sehr druckempfindlich. Hoch obenim Douglas Lumen ringförmig bis auf Fingerdicke verengt. Kein Tumor zu fühlen.



Operation: Rechts Pararektalschnitt, da ein Hindernis im Colon angenommen wird und deshalb zur Beseitigung der Hernia eine Colotomiefistel angelegt werden soll. Bei Eröffnung des Peritoneums zeigt sich, dass der Dickdarm normale Stärke hat, dass die Dünndarmschlingen enorm verbreitert sind, bis etwa $^1/_2$ m oberhalb des Coecums, von hier ab ist der Dünndarm kollabiert.

Das Hindernis muss also im Dünndarm selbst sitzen. Und es findet sich, dass eine Dünndarmschlinge unter dem linken Schambein nach dem linken Foramen obturatum zu zieht. Daher Schnitt parallel dem linken Poupart'schen Bande mit Verlängerung nach dem Oberschenkel zu. Freilegung des Bruches, der wirklich unterhalb des linken Schambeinastes durch eine fingerdicke Lücke der Membrana obturatoria hindurch geht. Die eingeklemmte Dünndarmschlinge rutscht während der Freilegung des Bruches zurück, wird sofort vom Abdomen



aus gefasst und vorgezogen. Es zeigt sich, dass hier ein Wandbruch vorgelegen hat, uud dass nur ein einmarkstückgrosser Teil des Darms eingeklemmt gewesen ist. Hier sieht die Serosa dunkler aus. Eine defekte Stelle ist nicht zu bemerken. Die starken Einklemmungserscheinungen werden wohl hauptsächlich durch eine Drehung des Mesenteriums bedingt gewesen sein. Dafür spricht auch die enorme Blaufärbung der Schlingen. Nach Abbindung des Bruchsackes wird die fingerdicke Oeffnung in der Membrana obturatoria durch eine Naht, welche die Membran oben und unten fasst, geschlossen. Naht der Operationswunde in 3 Etagen. Intravenöse Kochsalzinfusion. Digitalis 3mal 1 Spritze.

30. 8. Pat. hat sich glänzend erholt. Puls gut. Zunge feucht. Leib weich. Wunde wird trocken.

1. 9. Pat. sieht heute etwas verfallen aus. Der Puls ist auch schlechter gefüllt. Zunge an der Spitze etwas trocken. Zeitweilig Aufstossen. Kein Erbrechen. Leib in den unteren Partien gespannt. In den oberen Teilen weich. Geringe Druckempfindlichkeit der Unterleibsseiten. Die Wunden sehen gut aus. Es wird zur Vorsicht aufgemacht. Nach Eröffnung des Peritoneums entweicht Gas. (Coliperitonitis.) Drainage.

2. 9. Puls immer schlechter. Exitus letalis.

Sektionsbericht (**Marchand**): Perforatio ulceris ilei incarcerati. Peritonitis fibrinopurulenta diffusa. Emphysema pulmonum. Arteriosclerosis modica.

Literatur.

1. **Wullstein und Wilms**, Lehrbuch der Chirurgie.
2. **Tillmanns**, Lehrbuch der speziellen Chirurgie.
3. **Sultan**, Unterleibsbrüche.
4. **Englisch**, Hernia obturatoria.
5. **Gelpke**, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1910. Bd. 102.
6. **Tschmarke**, Ebenda. 1909. Bd. 95.
7. **Hagedorn**, Ebenda. 1908. Bd. 95.
8. **Bernhardt**, Ebenda. 1900. Bd. 55.
9. **Edler**, Annals of surgery. 1901.
10. **Fredet**, Revue de chirurgie. 1901.
11. **Gladston**, Annals of surgery. 1902.
12. **Schopf**, Wiener klin. Wochenschr. 1903.
13. **Marcinowski**, Centralbl. f. Chir. 1907.
14. **Borceky**, Beitr. z. klin. Chir. 1907.
15. **Grüneisen**, Archiv f. klin. Chir. 1907. Bd. 83.
16. **Körte**, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1907.
17. **Sprengel**, Ebenda.
18. **Pölchen**, Ebenda.
19. **Heuström**, Centralbl. f. Chir. 1904.
20. **v. Meer**, Zeitschr. f. Chir. 1904.
21. **Anderson**, The Lancet. 1892.



22. Fürth, Inaug.-Diss. 1893.
23. Rose, Centralbl. f. Chir. 1895.
24. Schmidt, Inaug.-Diss. 1900.
25. Borck, Archiv f. klin. Chir. 1901.
26. Thiele, Centralbl. f. Chir. 1899.
27. Eix, Ebenda. 1897.
28. Gerdes, Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 5.
29. Gusenthal, Wiener med. Presse. 1893.
30. Auerbach, Münch. med. Wochenschr. 1890.
31. Burow, Berl. klin. Wochenschr. 1884.
32. Heicop, Inaug.-Diss. 1883.
33. Szigmondy, Wiener med. Wochenschr. 1878.
34. Krönlein, Beitr. z. klin. Chir. 1884, 1888, 1889.
35. Grünberg, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1882.
36. Rassmussen, Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1884.
37. Richmond, Journ. of anatomy. 1883.
38. Gram, Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1884.
39. Stoll, Würtemb. med. Correspondenzbl. 1883.
40. Pölchen, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1880. Bd. 18.
41. Hasselwander, Aerztl. Intelligenzbl. 1883.
42. Schmidt, Deutsche med. Wochenschr. 1882.
43. Grünberg, Aerzteverein zu Stralsund. 1880.

XVIII.

(Aus der I. Klinik des Königl. Seraphimerlazaretts in Stockholm.)

Beiträge zur Kenntnis gutartiger Stenosen der Gallenwege von anderen Ursachen als Gallenstein.[1]

Von

Prof. Dr. John Berg.

(Mit 1 Textfigur.)

Trotz der ungeheueren Verbreitung, welche die moderne Gallenchirurgie erhalten hat, dürfte es nicht vermessen erscheinen zu behaupten, dass unsere Kenntnis von der Pathologie der Cholangioitiden in vielen Beziehungen noch mangelhaft ist. Zunächst sind es so gut wie ausschliesslich die schwereren Formen von suppurativen Infektionen der Gallenwege, die unserm Wissen zugrunde liegen und die Indikationen zu unserm Handeln geben. Und doch gibt es klinische Tatsachen, welche uns geradezu zwingen, daran zu denken, dass auch die milde chronische Infektion der Gallenblase, die wir als „Cholecystitis" zu bezeichnen und zu behandeln gewohnt sind, in der Gallenblase nicht jahrelang fortbestehen kann, ohne Spuren in den Gallengängen zu hinterlassen oder vielleicht sogar davon hervorgerufen zu sein. Vor allem ist es das Nachstudium unserer Gallensteinoperierten, welches meiner Ansicht nach geeignet ist, diese Verhältnisse zu beleuchten. Ohne hier auf diese Frage näher einzugehen, will ich nur, auf eigene Erfahrung gestützt, hervorheben, dass eine nicht geringe Anzahl solcher Patienten, welche *vor* der Operation niemals Gelbsucht gehabt, auch nicht, was wir als Cholangioitis diagnostizieren, gezeigt haben, *nach* überstandener Cholecystektomie aber bisweilen lange Zeit

1) Vorgetragen auf dem Nordischen Kongress für Chirurgie in Kopenhagen, August 1913.



hindurch von kolikartigen Anfällen mit oder ohne schwachen Ikterus leiden. Ein Teil dieser Schmerzanfälle scheint mir keine bessere Erklärung finden zu können als in der Annahme von zurückgebliebenen begrenzten oder diffusen entzündlichen Verdickungen der Gallengänge und dadurch hervorgerufenen Stenosen. Was hier am besten geeignet ist, Klarheit zu bringen, sind ohne Zweifel sorgfältige makro- und mikroskopische Untersuchungen des Gallengangbaumes bei Obduktionen von Menschen, welche längere oder kürzere Zeit vor dem Tode wegen Gallenstein operiert worden sind, oder bei denen erst post mortem Gallenstein nachgewiesen worden ist.

Betreffend die Natur derjenigen Veränderungen der Gallenwege, welche gewisse chronische Infektionskrankheiten, vor allem die Typhus-, Paratyphus- und Colibacillen-Infektionen, hervorrufen können, begegnen wir, wenigstens ist es mir so gegangen, meistens unsicheren Beobachtungen oder Annahmen ohne faktische Stütze. Eulenburg (1) sagt z. B. von der Cholangioitis mit Atresie oder Narbenstenose der Gänge: „Bedingung für das Zustandekommen dieser Form ist, dass die Schleimhaut an einer Stelle ihres Epithels beraubt und exkoriiert war. In anderen Fällen scheint eine typhöse Erkrankung den Anstoss gegeben zu haben. Meistens ist es der Reiz von Gallensteinen, der die veranlassende Ursache bildet."

P. Mathieu (2) (aus Terrier's Klinik) ist meines Wissens der erste, welcher die Frage betreffend die nicht neoplastischen Stenosen der Gallenwege im Zusammenhang behandelt hat, und er tat dies in einer äusserst anregenden Weise und auf ein reiches, ausgewähltes Material gestützt. In bezug auf die Entstehung der entzündlichen Stenose sagt er: „Le rétrécissement inflammatoire dérive souvent d'une ulcération, dont l'origine est le plus ordinairement due à la présence d'un calcul biliaire . . . On peut admettre que dans certains cas la cicatrice peut provenir d'une ulcération typhique, syphilitique ou même tuberculeuse. N'en connaissant pas de cas publiés nous nous bornons à admettre leur possibilité." — Diese, wenigstens scheinbare Seltenheit von rückständigen Verengerungen selbst nach oft wiederholten oder lange dauernden katarrhalischen Zuständen z. B. in der untersten Partie des Choledochus ist umsomehr bemerkenswert, als wir ohne Bedenken mit den dort placierten entzündlichen Schleimhautanschwellungen so manchen Ikterus erklären.



Verhältnismässig am besten kennen wir die durch traumatische Läsionen der Gallenwege veranlassten Stenosen und zwar aus dem einfachen Grunde, weil sie mit wenigen Ausnahmen Folgen von Irrtümern oder technischen Fehlern bei unsern Gallenwegsoperationen sind.

Die letzte Gruppe hierhergehöriger Stenosen sind die, welche Folgen kongenitaler Bildungsanomalien der Gallenwege sind oder damit im Zusammenhang stehen. Es sind jedoch nicht die durch kasuistische Zusammenstellungen [z. B. Konjetzny's (3) 1910] wohlbekannten hochgradigen Bildungsfehler, welche uns Chirurgen interessieren, denn diese Defekte und Atresien in den Hauptgallenwegen bilden ja vitale Hindernisse für ihre Inhaber, wenn diese auch in seltenen Fällen noch einige Monate lang fortleben können. Von grösserer praktischer Bedeutung ist eine gut charakterisierte Gruppe von Fällen, wo ein wahrscheinliches Vitium primae formationis an der Einmündungsstelle des Choledochus von Anfang an kein Hindernis für den Fortbestand des Lebens gewesen ist, ja nicht einmal Symptome von Stauung hervorgerufen hat, in der Regel aber schon im frühesten Kindesalter sekundär Veranlassung gegeben hat zu einer cystischen Erweiterung des Choledochus, welche später ein immer steigendes Hindernis für den Gallenabfluss geworden ist. Solche Fälle — Mathieu gibt einige zwanzig an — sind bisweilen Gegenstand operativer Behandlung gewesen und können im voraus diagnostiziert werden mit Hilfe der kolossalen cystischen Tumoren unterhalb des Leberrandes. In der nordischen Literatur haben wir die Beschreibung von einem solchen Fall von J. Nicolaysen (4) d. ä. — Das grösste Interesse haben jedoch gewisse seltene Fälle, welche erst in der späteren Kindheit oder noch etwas später zur Behandlung oder zur Obduktion gekommen sind und wo die Vorgeschichte uns Veranlassung gibt, an einen kongenitalen Fehler zu denken. In diesen Fällen wird nämlich von sehr frühen Ikterusanfällen, oft mit Schmerzen verbunden, berichtet, andererseits aber zwingen uns Jahre von Latenz oder Intermittenz der Symptome zu der Annahme eines stossweisen Fortschreitens des stenosierenden Prozesses, der bei der Operation oder Obduktion gewöhnlich im Choledochus lokalisiert angetroffen wird. Vielleicht ist das Studium solcher Fälle geeignet, unsere Kenntnis von einer stenosierenden Cholangioitis ohne Ulzeration oder Stein als Ursache mehr, als bisher, zu fördern.



Von noch einem wichtigen Gesichtspunkt aus ist eine erweiterte Kenntnis der begrenzten chronischen Cholangioitiden gewiss von Bedeutung und zwar für die Frage betreffs Bildung der Gallensteine. In den letzten Jahren ist diese Frage von mehreren Forschern wieder aufgenommen worden. Der Standpunkt, den wir Chirurgen lange eingenommen haben, wenn wir uns damit begnügt haben zu wissen, dass sich Gallenstein primär so gut wie ausschliesslich in der Blase bildet und dass dessen Bildung daselbst einen chronischen Infektionszustand voraussetzt, hat sich in wesentlichen Teilen schon als allzu dürftig und einseitig erwiesen. Die verschiedene chemische Zusammensetzung der Gallensteine mahnt natürlich zu grösserer Beachtung der Lehren der Biochemie hinsichtlich der menschlichen Galle. Uns Chirurgen hat sicherlich Kausch's (6) bekannter Aufsatz über: „Hydrops im ganzen Gallensystem" es recht fühlbar gemacht, wie wenig wir vorher den doppelten Ursprung „der Galle" und die Bedeutung der richtigen Proportionen der beiden Sekrete für die Lösung der verschiedenen Ingredienzien in Betracht gezogen haben. Nun wissen wir schon durch zahlreiche Arbeiten, dass die verschiedenen Formen von Gallenstein für ihre Entstehung wesentlich wechselnde Vorbedingungen verlangen. Ja, wir können schon in dem aus chemisch verschiedenen Lagen bestehenden „Kombinationsstein" oder „Cholesterinpigment-Kalkstein" die Entwicklungsgeschichte fast ebenso sicher ersehen wie hinsichtlich der gemischten Harnwegekonkremente [Beer (7), Noguchi (8), Kunika (9), Miyake (10) u. a.]. — Die Rolle der Gallenblase, event. der Gallengänge bei der Steinbildung scheint doch noch grösserer Klarheit zu bedürfen. Ich glaube, dass es von Wichtigkeit ist, von vornherein daran festzuhalten, dass es ausschliesslich die späteren Abschnitte der embryonalen Entwicklung der Gallenblase sind, die zu der Sonderstellung seitens der Gallengänge berechtigen, welche wir ihr zu verleihen gewohnt sind. Hammar's Hypothese gemäss, die, soweit mir bekannt, allgemeinen Anklang gefunden hat, entsteht ja die Anlage der Blase und der Gallengänge als eine einzige Falte aus der Wand der Duodenalanlage. Wir kennen auch Entwicklungsfehler [Konjetzny (3)] in den Gallenwegen, wo die Blase ganz einfach das Verbindungsglied zwischen den beiden Hauptlebergängen und dem Ductus choledochus bildet. Es erscheint darum ganz berechtigt, auch auf dem pathologischen Gebiet mehr als bisher nach der Analogie zwischen Prozessen zu



spüren, die wir von der Blase her gut kennen, und solchen, die wir von den übrigen Gallenwegen nur zu ahnen begonnen haben.

Die Uebersicht und die allgemeinen Gesichtspunkte, die ich in der Einleitung gegeben habe, mögen zur Erklärung dafür dienen, dass ich es als berechtigt angesehen habe, vor Ihnen einige Krankengeschichten mit Epikrisen darzulegen, also nicht darum, weil die Fälle verhältnismässig selten sind, sondern meistens darum, weil sie meines Erachtens ein noch recht unerforschtes, aber ausserordentlich wichtiges Kapitel der chirurgischen Pathologie beleuchten.

1. J. E., 29 Jahre alt, Landwirt aus Waxholm, aufgenommen in die erste chirurgische Klinik des Lazarettes am 18. 10. 1911, gestorben am 29. 11. 1911.

Diagnose: Stenosis ductuum hepaticorum (congenitalis?) + Diphtheria faucium.

Anamnese: In hereditärer Hinsicht nichts zu bemerken. Als Kind „englische Krankheit", Masern, Wasserpocken und Influenza (Epidemie 1889—90). Litt in der Kindheit an Blutarmut und bekam daher viel Arsenik und Eisen. Erkältete sich ausserordentlich leicht, bekam dann „Influenza" und litt gleichzeitig an Diarrhöe oder Hartleibigkeit. Im Alter von 21 Jahren hatte er „Typhoidfieber", welches ihn 2 Monate ans Bett fesselte. Seit diesem hat er ab und zu in der rechten Seite dicht unter dem Brustkorbrande ein wenig Schmerzen gehabt.

Am 6.8.1911 erkrankte er plötzlich, schwitzte stark, und bekam Schmerzen im ganzen Körper. Am Abend starke Fieberschauer. Während der folgenden Tage lokalisierten sich die Schmerzen immer mehr im rechten Teil des Bauches und strahlten bald nach dem Becken, bald nach der rechten Schulter aus.

Am 13. 8. verschlimmerte sich sein Zustand so, dass der Arzt am 14. 8. gerufen wurde. Ein Icterus war bis dahin nicht beobachtet worden, an diesem Tage aber trat allgemeine gelbgrüne Hautfärbung auf. Am 15. 8. stellte sich gelbfarbiges Erbrechen ein und einige Stunden später ein heftiger Schmerzanfall im rechten Hypochondrium. Der Arzt diagnostizierte nun Gallenstein und gab Morph., Cing. Nept. und Karlsbader. Der Harn war seit dem 6. 8. dunkel gewesen, wurde nun dunkelbraun wie Porterbier, und die Entleerung, welche vorher schwer, aber von normaler Farbe gewesen war, wurde lehmfarben. Temperatur nicht gemessen. Während der folgenden Tage hatte Pat. keine eigentlichen Schmerzen, und der Icterus nahm allmählich ab und war am 29. 8. verschwunden. Die Temperatur war niemals über 37,5° C. Der Puls, welcher auf 40—45 während der Ikteruszeit gesunken war, stieg wieder auf ca. 70.

Pat. fühlte sich fast gesund und arbeitstüchtig von 29. 8.—20. 9. Zu dieser Zeit wurde ihm wieder unwohl, und auch der Icterus trat nochmals auf, doch ohne Schmerzen und Fieber. Nach 3—4 Tagen wurde der rechte Teil des Bauches, besonders dicht unter dem Rippenrande, empfindlich und schmerzte,



doch ohne Schmerzanfälle. Am 30. 9. stellte sich heftiges Erbrechen ein und ein $^3/_4$ Stunde dauernder Schmerzanfall, ähnlich dem am 15. 8. Seitdem hat Ikterus bestanden, der Harn war braun und der Stuhl lehmfarben. Einige Besserung ist seiner Ansicht nach während der letzten Tage vor der Aufnahme ins Lazarett eingetreten. Während dieser zwei Monate ist er ca. 10 kg leichter geworden.

Status vom 20. 10. 1911. Temp. afebril. Mager, aber von sonst guter Konstitution. Haut und Sclerae gelbfarben. Puls 45—48 in der Minute. Harn dunkelfarbig, enthält Gallenfarbstoffe; Heller schwach positiv. Faeces lehmfarben, enthalten keine Gallenkonkremente. Die Leber reicht etwas unter den Brustkorbrand hinab und die Dämpfung ist etwas vergrössert; der Rand ist eben. Keine Resistenz in der Gegend der Gallenblase fühlbar. Pat. hat keine spontanen Schmerzen, die Gallenblasengegend ist aber etwas empfindlich. Seitens der übrigen Organe nichts Abnormes.

Operation am 21. 10. (Berg). Schwach bogenförmiger Schnitt in den lateralen Teil des Musc. rectus dexter. Keine Adhärenzen um die Blase oder die Leberpforte. Blase nicht gefüllt. Mittels Punktion wurde ca. 15 ccm dunkelbraune, etwas schleimige Galle herausbefördert. Der Ductus choledochus war nicht zu fühlen. Foramen Winslowi offen. Mittels Palpation waren weder in der Blase, noch über dem Gallenwege, noch unten an der Papille ein Stein oder andere tumorähnliche Resistenz zu fühlen und ebenso auch nicht nach oben hin gegen die Eintrittsstelle des Ductus hepaticus ins Leberparenchym. Der Ductus choledochus wurde blossgelegt, war von ungefähr normaler Weite und Dicke. Derselbe wurde geöffnet. Eine gewöhnliche Knopfsonde konnte ohne Widerstand in den Darm hinabgeführt werden; bei der Sondierung nach oben stiess die Sonde auf einen festen Widerstand einige Zentimeter aufwärts im Ductus hepaticus. Eine feinere Sonde ging an diesem Hindernis vorbei einige (2—3) Centimeter aufwärts, stiess dort aber auf ein neues Hindernis. Für das wahrscheinlichste hielt man einen Cancer im Gallengange. Ein dünner Nélaton wurde in den Ductus hepaticus hineingeführt, bis dieser auf ein Hindernis stiess. Ein Drainrohr ward auch in die Gallenblase gelegt, welche geöffnet worden war, um zu konstatieren, dass kein Stein vorhanden war.

Am 20. 10. zeigte es sich, dass durch keine von den beiden Drainröhren Galle abgeflossen war. Man zog dann den Nélatonkatheter 1 cm weit vorsichtig heraus, und sofort rann eine so grosse Menge weisser Galle heraus, dass ein gewöhnliches Harnspitzglas davon gefüllt wurde. Im Laufe des Tages flossen dann 50 g etwas gelbfarbiger Galle ab. Temp. 38,5—38,7° C. Pat. klagt über Schmerzen in der Wunde. Puls 100. Harn sehr dunkel.

Am 23. 10. befindet sich Pat. besser. Temperatur 38,3°—38,3° C. Während des Tages 200 g dunkler Galle. Puls 65.

Der Zustand besserte sich vom 24. 10. bis 27. 10. langsam. Die Gallenquantität hielt sich auf ungefähr 400 g, und die ikterische Färbung wurde schwächer. Temp. 37,7—38,2° C.

Am 27. 10. Zustand plötzlich verschlechtert mit Fieberschauern und Temperaturanstieg auf 39,4° C. am Abend. Es zeigte sich, dass Pat. an Halsdiphtherie litt. In derselben Abteilung, aber nicht in demselben Zimmer, war

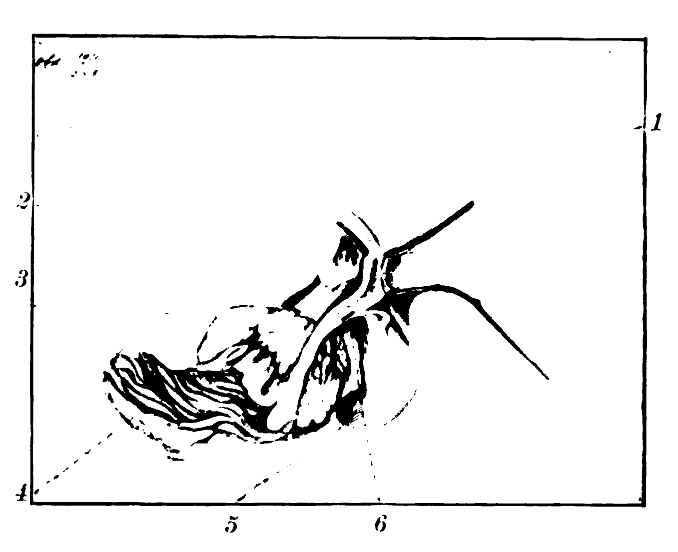


einige Tage vorher ein Jüngling an Diphtherie erkrankt und nach dem Epidemiekrankenhaus abgeführt worden.

Der heruntergekommene Pat. bekam am 28. 10. cholämische Blutungen in der Bauchwunde und starb am 29. 10.

Bei der Sektion am 30. 10. fand man ausser der Halsdiphtherie alle Organe ikterisch missfarbig.

Gallenblase so gross wie ein kleines Hühnerei, aussen grauweiss, Wand fest, $2^1/_2$ mm dick. Die Schleimhaut war gegen die Unterlage normal verschiebbar, hatte aber keine normale Pigmentierung und war von dickem, zähem Schleim bedeckt. Der Ductus cysticus konnte nicht sondiert werden (Faltenbildung, Obliteration?).



1 Rechter Leberlappen. *2* Linker Leberlappen. *3* Pankreas. *4* Duodenum. *5* Gallenblase. *6* Incision des Ductus choledochus.

Gallengänge. Der Ductus hepaticus teilte sich nicht V-förmig in einen Zweig zu jedem Leberlobus, sondern in zwei nach dem rechten und einen nach dem linken Lobus. Das Lumen in jedem der nach dem rechten Lobus gehenden Zweige war kaum halb so weit als der linke Ductus hepaticus. Der tiefer gelegene rechte Zweig wird 3 cm oberhalb der Oeffnung in den Ductus choledochus angetroffen. Der obere rechte Gallengang geht einige Centimeter höher in die Leber ab, und diese Mündungsstellen entsprechen ganz den beiden Hindernissen, welche man beim Sondieren während der Operation antraf. Man versuchte nähmlich, bevor die Gänge aufgeschnitten wurden, eine Knopfsonde von einigen Millimetern Dicke nach oben durch den Ductus hepaticus einzuführen. Dabei stiess man 3 cm oberhalb der Wundöffnung auf den Choledochus, als die Sonde nach rechts geführt wurde; wurde sie aber etwas mehr nach links geführt, so drang sie 2 cm weiter nach oben. Nach Aufschneidung der Gänge in das Lebergewebe hinein zeigt es sich, dass die Wände in den beiden nach dem rechten Lobus gehenden Hauptzweigen weisslich undurchsichtig sind, und diese Verschiedenheit im Aussehen setzt sich in

dem unteren 2 cm, in dem oberen $1^1/_2$ cm von der Mündung in den Ductus hepaticus fort. Die Wand misst hier $1-1^1/_2$ mm in der Dicke. Oberhalb dieser verengerten Partien sind die Gänge dünnwandig und die Lumina etwas weiter, trotzdem mehrere kleine Zweige abgegangen sind. Die aufgeschnittenen Gänge sind an den verengerten Stellen ungefähr 4 mm breit.

Die Leber wiegt 2400 g und hat gewöhnliche Form. Der linke Lobus ist im Verhältnis zum rechten eher verkleinert. Die Zeichnung ist deutlich mit dunklen Centren und helleren Peripherien.

Pathol.-anat. Diagnose: Cholangioitis chron. cum induratione et cum stenosi ductuum hepaticorum + Angina pseudomembranacea pharyngis.

Dieser Fall liegt abgeschlossen vor uns. Obduktion und mikroskopische Untersuchung, beide von Prof. Dr. C. Sundberg ausgeführt, ermöglichen eine sichere Beurteilung der beim Tode vorhandenen Veränderungen in der Leber und den Gallenwegen. Das Fehlen von Veränderungen in anderen Organen, abgesehen von der akuten tödlichen Schlunddiphtherie, berechtigt uns, die Diagnose auf ein Leiden in den Gallenwegen zu stellen. Trotz des scheinbar plötzlichen Ausbruches der Krankheit und des subakuten Verlaufes unter dem Bilde eines intermittierenden Icterus, deuten doch die Sektionsbefunde teils auf eine kongenitale Verzweigungsanomalie, charakterisiert durch zwei Hauptzweige statt einem, welche die Galle des rechten Leberlobus aufnehmen, teils auf eine auf dasselbe Gebiet begrenzte stenosierende chronische Cholangioitis ohne Narben oder Steine. Bei der Beurteilung der Einwirkung des Bildungsfehlers auf die Pathogenese der Krankheit in diesem Fall muss ich bekennen, dass ich weder von der Häufigkeit der hier vorliegenden Abnormität Kenntnis habe, noch mit Hülfe eines andern solchen Falles in der Literatur dessen Bedeutung für die Entstehung der Störung im Gallenabfluss beurteilen kann. Wir sind also auf folgende Tatsachen hingewiesen:

1. Jeder der beiden Ductus hepatici dextri hatte eine Weite, welche nur der Hälfte des normalen Lumens des solitären Ganges entsprach.
2. Obgleich der Gallenabfluss während beinahe des ganzen Lebens des Mannes niemals so deutliche Zeichen von Stase zeigte, dass ein Icterus entstanden war (erst 3 Monate vor seinem Tode), liegt doch die cholangioitische Stenose gerade um die Mündungsteile der beiden schmalen rechtsseitigen Gänge und trifft nicht den linken.





Diese Umstände scheinen mir stark dafür zu sprechen, dass die Bildungsanomalie doch einen Locus minoris resistentiae für die Infektion gebildet habe. In einem anderen Fall, der weiter unten mitgeteilt wird, spricht der Operationsbefund ebenfalls für die pathogenetische Bedeutung einer ähnlichen Bildungsanomalie.

Die mir bekannte Kasuistik auf diesem Gebiete deutet darauf hin, dass man in den seltenen Fällen, um welche es sich hier handelt, nur Ursache gehabt hat, an eine kongenitale unvollständige Obliteration eines Hauptgallenganges zu denken und dann fast stets an die des Ductus choledochus als Ursprung für eine erst während des Kindesalters oder noch etwas später entwickelte Gallenstase. Anomalien in der Zahl der primären Lebergänge und in der daraus folgenden Weite und den Abgangswinkeln können dagegen viel häufiger sein, als jetzt bekannt ist. Die Prädisposition für progredierende Stenosenbildung, welche diese Abnormität mit sich bringt, ist natürlich viel geringer als die, welche von einer angeborenen unvollständigen Obliteration verursacht wird. Würden die kongenitalen Verengerungen und Atresien der Gallenwege, wie viele Forscher gemeint haben, wirklich Folgen von Cholangioitis sein, deren Ansteckungsstoffe während des intrauterinen Lebens der Leber des Fötus aus dem Blute der Mutter zugeführt worden wären, dann ist es noch leichter verständlich, dass diese schon vor der Geburt eingeleiteten stenosierenden Cholangioitiden auch nach der Geburt weitergehen, oft bis zu vollständiger und baldiger Atresie, in Ausnahmefällen mit langsamerem und remittierendem Verlauf zu gesteigerter Stenose. Andererseits ist es ebenso leicht, sich vorzustellen, dass mancher Mensch, der von Geburt an mit zwei engen Gallengängen anstatt einem doppelt so weiten ausgestattet ist, ein langes Leben zu Ende leben kann, ohne jemals von dieser seiner Abnormität etwas zu leiden gehabt zu haben.

Wir wenden uns nun zu der Frage betreffend die Entstehung und Bedeutung der stenosierenden Cholangioitis in diesem Fall. Zuerst dürfte dann zugegeben werden, dass eine solche hochgradige und ausgebreitete fibröse Verdickung der beiden Gallengangwände für ihre Entwicklung eine weit längere Zeit voraussetzt, als die 2 Monate vor dem Tode, während deren der Kranke unverkennbare Krankheitssymptome zeigte. Den beiden akuten Schmerzanfällen vom Typus einer Gallenkolik, welche mit einer Zwischenzeit von $1^1/_2$ Monaten in der erwähnten Periode auftraten,



ging ein einige Tage dauernder Icterus voran. Dieser Umstand scheint mir einen guten Beweis dafür zu liefern, dass vor dem von Fieberschauern und allgemein toxischen Symptomen begleiteten Ausbruch der akuten Infektion am 6. 8. ein Hindernis vorhanden war. Erst nachdem diese Infektion, wahrscheinlich durch gleichzeitige Anschwellung der Wand der stenosierten Stellen und Verstopfung ihrer Lumina durch „Schleimpfröpfe" wirkliche Sekretretention und akute Ausdehnung oberhalb der Hindernisse hervorgerufen hatte, stellten sich die Kolikanfälle ein.

Im Zusammenhang hiermit will ich noch einen interessanten Umstand hervorheben, welcher in derselben Richtung geht. Wie erwähnt, wurde bei der Operation ein dünner Nélaton in den Ductus hepaticus hineingeführt, bis er auf Widerstand stiess. Diese Maassnahme war genügend, alle Gallensekretion während der ersten 20 Stunden aufzuheben. Als der Katheter am folgenden Morgen 1 cm herausgezogen wurde, floss nur eine geringe Quantität vollkommen „weisser Galle" heraus, und während des ganzen folgenden Tages war die allmählich gesteigerte Sekretion kaum gelbgefärbt. Nach dem, was wir bisher von der sogenannten weissen Galle wissen, setzt ihr Auftreten teils ein chronisches Hindernis für den Abfluss der Galle innerhalb der Gallenwege voraus, wodurch der Druck derselben abnorm hochgehalten wird, und teils die Abwesenheit von stärkeren Infektionsstoffen. So entsteht eine gradweise gesteigerte Aenderung in der chemischen Zusammensetzung der Galle mit immer stärkerem Gehalt von Sekret aus den eigenen Schleimhautdrüsen der Gallenwege. Ist diese Veränderung erst einmal in Gang gesetzt, so ist eine akute Steigerung des Hindernisses genügend, den Austritt der Galle in die Gallenwege ganz zu hemmen, und deren Inhalt wird dann „rein weiss". Die vorbereitende chronische „Hydropsie" kann indessen meiner Ansicht nach, wie in einem früher von mir (11) publizierten Fall, in der Blase lokalisiert sein oder, wie in diesem Fall, in einem andern begrenzten Teil des Gallengangbaumes und von da aus eine besondere Reizung auf die Sekretion des Drüsenapparates in den übrigen Gallenwegen auslösen. Nur wenn dieser eigentümliche „Gallengangskatarrh" die abnorme Steigerung in der Sekretion der Schleimdrüsen hervorgerufen hat, vermag ein später hinzugekommenes akutes Hindernis im Choledochus das Symptom „weisse Galle" zu erzeugen.



Die anamnestischen Angaben liefern uns endlich eine gute Stütze für die Annahme, dass dieser Mann jahrelang vor seiner letzten Krankheit unter dem Einfluss von wiederholten, vielleicht verschiedenartigen Infektionen von seinem Darm aus gestanden hat. Wir bleiben vielleicht erst bei der Angabe stehen, dass er vor 8 Jahren einen Typhus durchgemacht und von dieser Zeit an bisweilen ein wenig Schmerzen in der Gallenblasengegend gefühlt hat. Weder die nach der Operation aufgefangene Galle noch Schabsel aus Gallenblase und Gallengängen, bei der Sektion entnommen, gab indessen Widal'sche Reaktion. Obgleich die Literatur von der typhösen Infektion der Gallenwege schon sehr umfassend ist, habe ich nicht finden können, dass sie uns sichere Kenntnis von für Typhus charakteristischen Veränderungen, speziell innerhalb der Gallengänge verleiht. Die beschriebenen typhösen Störungen wurden entweder auf Grund von wirklichen Ulzerationen oder auf begrenzte oder diffuse chronische Katarrhe mit Tendenz zur Infiltration in den Wänden oder Bildung von fibrösen stenosierenden Verdickungen aufgebaut. Ganz ähnliche Veränderungen sind als Folgen von anderen Infektionen z. B. mit Paratyphus, Colibazillen, Pneumokokken usw. beschrieben. Die meisten Autoren fügen auch hinzu, dass Stenosen ohne Kombination mit Stein selten sind. In unserem Fall erscheint es mir sehr wahrscheinlich, dass schon die häufigen sogenannten Influenzaanfälle in der Jugend mit nachfolgenden gastrointestinalen Symptomen Infektionen (wahrscheinlich mit dem Colibacillus) darstellen, welche ihre Wirkungen in die Gallenwege hinein erstreckt haben. — Die Anamnese in meinem folgenden Fall zeigt ein noch prägnanteres Beispiel von solchen intermittierenden Infektionen der Gallenwege, welche sich über 4 Jahrzehnte erstrecken und ihre Lokalisation durch charakteristische Schmerzen und Icterus deutlich zu erkennen geben, ohne dass Stein oder Gries jemals konstatiert worden ist. Da dieser zweite Fall geeignet ist, die Verhältnisse zu beleuchten, welche nun im Zusammenhang mit Fall 1 berührt worden sind, möge er hier angeführt werden:

2. Fräulein B. v. R., 53 Jahre alt, aus Stockholm, aufgenommen ins Seraphimerlazarett am 23. 9., entlassen am 13. 10. 1912.

Diagnose: Icterus intermittens.

Anamnese: Patientin hatte zu Anfang des ersten Lebensjahres Gelbsucht (1859). Gesund bis 1864, nach welcher Zeit sie Keuchhusten, Scharlach-



fieber, Masern, Wasserpocken und Diphtherie durchmachte und während der Schuljahre häufig wegen Magenkatarrh und Bleichsucht behandelt wurde. 1871 und 1879 hatte sie wieder Anfälle von „Bleichsucht“, erinnert sich aber der Symptome dabei nicht näher. Im Sommer 1886 bekam sie eines Morgens heftige Schmerzen in der rechten Seite, wobei sie ohnmächtig wurde, und als das Bewusstsein wiederkehrte, folgten Erbrechen und Diarrhoe und mehrtägige Müdigkeit. Im Frühjahr 1887 bekam sie nach mehrmonatlichen Schmerzen im Magen Bluterbrechen und Blut in den Fäces und darauf Icterus. 1891 wurde sie wegen einer kleinen gynäkologischen Operation chloroformiert, bekam danach Icterus und war sehr geschwächt. Anfang 1895 Schmerzen in der Herzgrube, nach dem Rücken ausstrahlend, welche „Magenkatarrh“ genannt wurden, „da aber“, wie Pat. sagt, „meine Hautfarbe gelber als gewöhnlich war, der Harn braun und ich selbst meinte, dass der Herd des Uebels in der rechten Seite des Magens am unteren Teile des Brustkorbes war und nach dem Rücken ausstrahlte, glaubte ich nicht daran, dass etwas im Magen war, sondern wie vorher in der Leber“. Die Schmerzen wurden immer schlimmer, und die Kräfte sanken, weshalb Pat. sich im Mai 1895 an Prof. Wising wandte, welcher sie dann bis 1912 behandelte. Er erklärte, dass das Uebel Gallenstein sein müsste und gründete diese seine Ansicht auf zwei von ihm beobachtete äusserst schwere, mehrere Stunden dauernde Anfälle im November 1895 und Anfang 1896, welche beide Icterus im Gefolge hatten. Steine wurden jedoch nicht in den Fäces angetroffen. Pat. besuchte dann von 1896 bis 1908 Karlsbad jedes Jahr. Während dieser Zeit wurde sie allmählich besser und fühlte sich zeitweise ganz gesund. Im Sommer 1909 und 1910 blieb sie zu Hause, reiste aber 1911 wieder dahin, da ihr Zustand diesen Winter wieder schlimmer gewesen war mit häufigeren Icterusanfällen. Diesmal wirkte jedoch die Kur nicht so gut, weil sie während derselben durch Speisen vergiftet worden war. Im Dezember 1911 bekam sie einen schweren Magenkatarrh, wurde dann von Prof. Wising an Dr. E. G. Johnson gewiesen, der bei Untersuchung des Magensaftes 16 pCt. freie Salzsäure fand, die später auf 20 pCt. stieg. Ausserdem fand er Gallenfarbstoffe im Harn. Im Mai 1912 ging Pat. wieder nach Karlsbad. Bei der Heimkehr wurde fortwährend Galle im Harn angetroffen. Sie hatte später im Sommer mit kurzen freien Zwischenräumen mehr oder weniger Schmerzen in der rechten Seite und gleichzeitig Wechsel in ihrer Gelbsucht, die jedoch nie einen hohen Grad erreichte. Bei ihrer Aufnahme ins Lazarett am 23. 9. zeigte sie einen deutlichen, aber schwachen Icterus mit Gallenfärbung des Harns und schwacher Färbung der Fäces. Sie war mager, fieberfrei, es bestanden keine nachweisbaren krankhaften Veränderungen seitens der inneren Organe, ausgenommen eine mässige Lebervergrösserung. Die Gallenblase war nicht palpierbar. Pat. klagte nur über Hautjucken und Mattigkeitsgefühl. Keine Milzvergrösserung.

Operation am 24. 9. (Berg). Schnitt durch M. rectus dexter. Leber abnorm dunkel, Farbe blaugrau und Konsistenz etwas vermehrt, Oberfläche schlicht und eben, Kapsel nicht verdickt. Gallenblase mit einigen wenigen lockeren Adhärenzen nahe dem Collum, sonst von normalem Aussehen, mässig gefüllt und ohne Stein. Weder im Hilus hepatis, längs dem Verlauf des



Choledochus bis an die Papilla duodeni, noch im Pankreas war etwas Stein- oder Tumorartiges zu palpieren. Die Serosa wurde in der Richtung des Ductus choledochus gleich über dem herabgeschobenen Duodenum gespalten. Es zeigte sich, dass an der Stelle des Choledochus in einer Ausdehnung von ein paar Centimetern vom oberen Rande des Duodenums und aufwärts, so weit die Inzision reichte, zwei gleichgrosse Gänge ohne eine Spur von Erweiterung dicht aneinander lagen. Um die Narkose nicht unnötig zu verlängern, wurde die Dissektion nach oben nicht so weit fortgesetzt, dass man die Mündungsstelle des Ductus cysticus kontrollieren konnte. Es schien jedoch zufolge der gleichen Dicke der Gänge, dass sie die beiden weit hinunter sich fortsetzenden Ductus hepatici bildeten. Dass ein Bildungsfehler vorlag, wie ich vermutet hatte, schien uns nun deutlich, und damit entfiel meiner Ansicht nach jegliche Indikation zur Ausführung der Operation. Während der ersten Tage nach der Operation nahm der Icterus der Pat. höchst bedeutend zu, und sie fühlte sich ausserordentlich ermattet mit kleinem, langsamem Puls und starkem Ekelgefühl. Ohne weitere cholämische Komplikationen heilte indessen die Wunde, und der Zustand besserte sich so, dass der Icterus bei der Entlassung zu ungefähr demselben Grade zurückgegangen war wie bei der Aufnahme.

Im Brief vom 20. 7. 1913 sagt Pat.: „Die grossen Schmerzen, die ich voriges Jahr vor der Operation hatte, sind verschwunden. Seit dem Nov. 1912, wo ich in Ulricehamn war, habe ich noch strengere Diät gehalten und täglich 2 Glas Karlsbader Wasser getrunken bis zum 1. April". Sie brachte Monat Mai in Karlsbad zu und „trank täglich 4 Glas, ruhte mich noch zwei Wochen aus, bevor ich wieder in Arbeit trat und fühle mich nun ruhiger, doch ab und zu einen Tag sehr müde. Der Urin ist immer heller geworden und dürfte nun ohne Galle sein. Bisweilen habe ich Kolik gehabt, die einen oder mehrere Tage angehalten hat, bisher jedoch vorübergehend".

In diesem Falle gründet sich zwar die Annahme einer Gallenganganomalie nur auf den mangelhaft durchgeführten Befund von zwei, in derselben Ebene dicht aneinander liegenden Gallengängen von derselben Weite längs einer Strecke von ungefähr 2 cm, wo unter normalen Verhältnissen der Ductus choledochus allein liegt. Die bis zum ersten Lebensjahre zurückreichenden Symptome von intermittentem Icterus mit kolikartigen Schmerzanfällen bei der 53jährigen Patientin machten mir indes die Wahrscheinlichkeit einer angeborenen Gallenweganomalie so stark, dass ich von der Operation bestimmt absah. Dazu trug natürlich auch der Gedanke an meinen ersten Fall bei. Die Patientin und ihr Arzt drangen doch darauf, dass Gewissheit, ob Choledochussteine vorhanden seien oder nicht, durch Probelaparotomie geschaffen werden sollte. Sobald es sich gezeigt hatte, dass weder Stein noch Druck von aussen vorlag, und ich dazu annahm, die erwähnte Gallenganganomalie konstatiert zu haben, hielt ich es für angezeigt, den



Bauch zu schliessen und mit der Narkose aufzuhören, um nicht die Gefahr cholämischer Komplikationen zu vermehren.

Das vollständige Fehlen einer Erweiterung der beiden Gänge, zusammen mit dem normalen Aussehen und dem Füllungsgrade der Gallenblase schliesst hier jeden Gedanken an ein begrenztes Hindernis unterhalb des Cysticus aus. Der ausserordentlich lang ausgedehnte Verlauf der Krankheit ohne deutlich fortschreitende Steigerung der Stasesymptome und ohne Fieber und Fieberschauer scheint mir dagegen zu sprechen, dass in diesem Fall eine begrenzte Stenose von derselben Art wie im 1. Fall vorhanden sei. Eine solche mehr diffuse innerhalb abnorm enger Gallengänge im Verein mit temporären katarrhalischen Anschwellungen und Verstopfungen scheint mir dem Krankheitsbilde am meisten zu entsprechen. Dafür spricht auch die offenbar günstige Einwirkung der oft wiederholten Karlsbader Kuren im Verein mit einer fast kontinuierlich fortgesetzten diätetischen Behandlung. Die Gefahr mannigfacher Steigerungen im Reizzustand ihres empfindlichen Gastrointestinaltractus wird auch von ihrer Krankengeschichte gut beleuchtet.

Anomalien in dem Verlauf der extrahepatischen Gänge sind nach Konjetzny's 1910 gemachter Zusammenstellung sehr selten. Eine Verdoppelung des Ductus choledochus ist zwar von sieben dort angeführten Autoren beschrieben, aber schon Courvoisier, wie jetzt Konjetzny, betont, dass in mehreren von diesen Fällen es sich offenbar nicht um Bildungsfehler, sondern um sekundäre Fistelgänge, teils im Magen, teils im Duodenum, sogar einmal im Colon beginnend, gehandelt habe. Was in meinem Fall vorgelegen hat, ist ja nun unmöglich zu sagen. Ein sehr weit hinabgehender Ductus cysticus von derselben Dicke wie der Choledochus kann nicht ausgeschlossen werden.

Sein grösstes Interesse dürfte dieser Fall also haben als Typus für eine exquisite chronische Form von Cholangioitis mit noch nach 53 Jahren fortfahrenden intermittenten Symptomen von Schmerzanfällen mit Icterus, doch im Laufe der Jahre mit der Aenderung, dass, während Pat. vorher jahrelang sich einer ziemlich ungetrübten Gesundheit erfreuen konnte, nunmehr Gallenfarbstoff fast konstant in ihrem Harn nachgewiesen werden kann und die Zeiten von Müdigkeit und Arbeitsunfähigkeit, trotz stets grösserer Vorsicht in der Diät, immer häufiger geworden sind.



Noch einen gemeinsamen Gesichtspunkt von Interesse scheinen mir diese beiden Fälle zu haben, und das ist der chirurgisch-therapeutische. Dieser wird indessen noch besser beleuchtet durch Vergleich mit einem dritten und letzten Fall, den ich darum hier anfüge.

3. G. B., 22 Jahre alt, Köchin, aus dem Bezirk Jönköping. Aufgenommen am 8. 4. 1911, entlassen am 23. 5. desselben Jahres.

Diagnose: Icterus chronicus (e stenosi ductus hepatici).

Anamnese: Gesunde, noch lebende Eltern. Neun gesunde Geschwister. Seit ihrem 14. Jahre hat sie gedient, in der letzten Zeit als Köchin, und unter guten hygienischen Verhältnissen gelebt, sich wissentlich keinerlei Diätfehler schuldig gemacht. Bis zu ihrem 15. Jahre war sie gesund, ohne Störungen von seiten des Digestionskanals. In erwähntem Alter bekam sie, nachdem sie einen schweren Korb getragen hatte, einen schlimmen Schmerzanfall, welcher 1 Stunde dauerte. Die Schmerzen waren mitten im Epigastrium lokalisiert. Sie wurden mit lokaler Wärme gestillt. Kein Icterus, kein Erbrechen und keine anderen Symptome von seiten des Magens und Darmes. Ebensolche Anfälle kamen dann 5 Jahre lang nach freien Zwischenzeiten von 1—4 Wochen vor, nur mit dem Unterschied, dass die Schmerzen nach oben gegen das Sternum ausstrahlten. Niemals Icterus. Bei einem schweren derartigen Anfall wurde Dr. Bäärnhielm gerufen, welcher sie sofort ins Krankenhaus zu Eksjö aufnahm. Er vermutete Appendicitis oder Gallenstein und operierte am 20. 3. 1909. Die Appendix wurde zuerst besichtigt. Da dieselbe aber ohne Veränderungen befunden wurde, ward der Schnitt nach der Gallenblasengegend verlängert. Die Blase erwies sich von Steinen angefüllt und wurde exstirpiert, nachdem eine Katgutligatur um den Ductus cysticus gelegt worden war. Die Wand der Blase war ausserordentlich wenig verändert, enthielt aber ausser Gries ungefähr 150 Steine. Bereits am Tage nach der Operation begann ein reichlicher Gallenabfluss aus der Wunde, welche daher sorgfältig tamponiert wurde. Ihre Heilung dauerte dann zwei Monate. Während dieser Zeit hörte einmal der Gallenabfluss auf, wobei sich sofort und zwar zum ersten Male ein starker Icterus einstellte mit lehmfarbenen Fäces und porterbraunem Harn. Nach 6—8 Tagen begann wieder Galle aus der Wunde zu fliessen, und der Icterus verschwand. Nach der definitiven Heilung blieb Pat. noch 2 Monate im Krankenhaus. Sie bekam nämlich 2 Monate nach der Operation einen Schmerzanfall, ähnlich den vorhergehenden, und solche Anfälle sind seit diesem unaufhörlich vorgekommen mit Pausen von 14 Tagen bis zu 2 Monaten.

Die Anfälle, welche bedeutend milder als vor der Operation waren, wurden stets von deutlichen, oft starken Fieberschauern eingeleitet und sind nunmehr stets mit Icterus, braunem Harn und missfarbigen Fäces und ausserdem mit Schmerzen in der Operationswunde verbunden gewesen. „Es fühlte sich an, als ob die Galle hinaus in die Narbe dringen wollte.“ Anfangs verschwand der Icterus vollständig in der freien Zwischenzeit, seit Weihnachten 1909 aber ist die Gelbfärbung bestehen geblieben, doch mit deutlicher Verminderung in der Zeit zwischen den Anfällen.



Während der ganzen Zeit hat Pat. guten Appetit gehabt und allerlei Speisen vertragen. Stuhlgang regelmässig täglich. Gallensteine haben in den Fäces niemals entdeckt werden können. Kraft und Arbeitsfähigkeit sind nur wenig herabgesetzt gewesen. Das Hautjucken ist ihre grösste Plage. Am 8. 4. 1911 wurde sie ins Seraphimer-Lazarett aufgenommen.

Status am 10. 4. 1911. Allgemeinbefinden gut, Haut und sichtbare Schleimhäute schwach gelbgefärbt. Starkes Jucken auf der Haut mit Kratzstellen. Lungen und Herz ohne Besonderheit. Der Bauch zeigt eine 10 cm lange vertikale Narbe eine Hand breit rechts von der Linea alba mit der halben Länge unterhalb der Nabelhorizontalen. Kein Ascites.

Die Leber. Absolute Dämpfung deutlich vergrössert. Organ palpierbar in der Mamillarlinie 2 cm unterhalb des Rippenbogens, in der Parasternallinie 5 cm und in der Linea alba 2—3 cm oberhalb des Nabels. Ganze Lebergegend vollständig schmerzlos. Die Milz zeigt nichts Abnormes. Fäces hellgelb ohne fremde Bestandteile. Harn porterfarben mit braunem Schaum und gelben Schleimflocken. Rosenbach'sche Reaktion positiv. Weder Albumin noch Zucker.

Operation am 11. 4. 1911 (Berg). Schwach bogenförmiger Schnitt in den M. rectus d., der untere Teil des Schnittes nahm den oberen Teil der alten Narbe in sich auf. Die Leber erwies sich vergrössert mit glatter Oberfläche und scharfem Rande. Zahlreiche strangförmige und ausgebreitete Adhärenzen verbanden den Rand und die untere Fläche des rechten Leberlappens mit dem Colon transversum, dem Magen, dem Duodenum und Omentum. Nach deren Loslösung erwies es sich, dass die Gallenblase vollständig weggenommen war. Das Foramen Winslowi war von Adhärenzen geschlossen. Keine Veränderungen sichtbar noch palpabel in Magen, Duodenum oder Hilus hepatis. Nach vorsichtiger Dissektion wurde der Ductus choledochus kaum federkielweit, zusammengefallen und ohne Verdickung der Wand befunden; derselbe wurde nach oben gegen das Leberparenchym blossgelegt und zeigte weder Knick noch Verengerung event. der Cysticus-Mündungsstelle entsprechend, welche als solche nicht erkannt werden konnte. Bei Einschnitt in den Choledochus floss eine dicke, mit Blut gemischte Flüssigkeit heraus, worin nicht mit Sicherheit Galle zu konstatieren war. Bei der Sondierung von der Oeffnung aus wurde die Passage abwärts bis ins Duodenum frei befunden; bei der Sondierung aufwärts aber wurde 2 cm oberhalb des Schnittes ein unüberwindliches Hindernis für die ungefähr 2 mm dicke Knopfsonde angetroffen. Es lag im Ductns hepaticus innerhalb des Leberparenchyms und war von so weicher Beschaffenheit, dass Steine oder festes Narbengewebe wohl mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnten. Man hatte am meisten einen Cancer im Gange im Verdacht, aber eine Resistenz im umgebenden Lebergewebe war nicht zu palpieren. Die Oeffnung in den Gang wurde mit zwei Katgutsuturen geschlossen und nur ein schmaler Jodoformgazetampon in die äussere Wunde gelegt, welche übrigens auch geschlossen wurde.

Der Wundverlauf: Zwei Tage nach der Operation erfolgte Gallenabfluss. Der nach der Operation bedeutend gesteigerte Icterus war



indessen im Verhältnis zu dem Zustand vor der Operation fortdauernd stark vermehrt. Am 18. 4. entstand eine recht starke Blutung aus der äusseren Wunde, weshalb die Tamponade verstärkt und die Wunde bei jedem Verbandwechsel gespült werden musste. Am 26. 4. war der Gallenabfluss bedeutend vermindert. Er hörte dann nicht definitiv und plötzlich auf, sondern kam einige Male mit Variationen in der Gelbsucht wieder. Bei der Entlassung am 23. 5. steht notiert: Pat. ist seit 6 Tagen ausser Bett, fühlt sich wohl, nicht so müde wie vor der Operation. Appetit gut. Stuhl normal. Fäces seit 8 Tagen deutlich gefärbt. Der Harn enthält Galle. Der Icterus deutlich verringert. Wunde ganz geheilt, ohne Schmerzen.

Im Brief vom 7. 11. 1911 schreibt Pat.: „Meine Krankheit scheint ebenso zu sein wie damals, als ich mich an Sie, Herr Professor, wandte: Anfälle mit hohem Fieber ohne Fieberschauer; fortfahrend sehr gelb; Harn recht dunkel und Stuhl sehr hell. Zwischen den Anfällen befinde ich mich sehr wohl, kann allerlei tun. Die Pausen zwischen den Anfällen sind 6—8 Wochen lang. Die letzten Tage vor den Anfällen ist meine Gesichtsfarbe fast weiss; ich fühle mich aber ‚dick' im Leibe mit einem Drängen nach der Narbe."

Im Juli 1913 schreibt sie: „Anfälle habe ich fortfahrend, obgleich nicht so schwere, doch mehrere Tage lang und bisweilen einen kurzen Augenblick recht starke. Ich werde dann sehr gelb, habe hellen Stuhl und dunklen Harn. In der letzten Zeit hat dies gleichzeitig mit meiner Regel stattgefunden. Ich fühle mich fortfahrend vor den Anfällen dick im Leibe und ‚merkwürdig' in der Narbe. Uebrigens ist der Leib kleiner, ich fühle mich zwischen den Anfällen recht tüchtig und das Gelbe geht dann allmählich zurück."

In diesem Falle vermissen wir ebenso wie im Fall 2 die Gewissheit von der Art und Lage der Stenose, die nur eine Untersuchung post mortem geben kann. Das grösste diagnostische Interesse des Falles liegt offenbar in seiner Aehnlichkeit mit den bei Cholelithiasis und nach Gallensteinoperationen entstehenden Stenosen. Zwei prinzipiell verschiedene Deutungen des Ganzen erscheinen mir in diesem Falle möglich. Diejenige, welche meiner Ansicht nach die beste Erklärung gibt, ist folgende: „Das Mädchen, welches seit seinem 15. Lebensjahre gallenkolikartige Anfälle ohne Icterus gehabt hat, ist wahrscheinlich mit einer kongenitalen Anomalie in der Hepaticusverzweigung behaftet. Die Galle ist unter dem Einfluss dieses relativen Hindernisses für den Abfluss, ohne Hinzukommen von einer „gröberen" Infektion, allmählich „hydropisiert" worden. Die so veränderte Galle hat in der Gallenblase günstige Vorbedingungen für Steinbildung geschaffen. Die Aenderung im Typus der Anfälle, welche nach der Gallenblasenexstirpation eintrat und die sich dadurch charakterisiert, dass diese Anfälle oft schwerer gewesen und stets von Icterus begleitet gewesen sind,



erklärt sich zum Teil gerade durch die Eliminierung der noch motorisch gut funktionierenden Gallenblase. Die deutliche, recht lange dauernde Steigerung der Gallenstase, welche beide Operationen eine Zeitlang im Gefolge hatten, beruhte auf einer entzündlichen Anschwellung der Schleimhaut innerhalb der Stenosenstelle, hervorgerufen durch direkte Infektion von der unterliegenden Operationswunde, welche ja bei beiden Gelegenheiten langsam heilte und zwar mit Fieber unter wiederholten Gallenabflüssen und cholämischen Blutungen. Dieses Plus in der Infektion wurde allmählich nach Heilung der Wunden von der Natur selbst überwunden, hinterliess aber doch wohl eine Steigerung der Stenose. Dieser Umstand wie der Verlust des günstigen Einflusses der Gallenblasenkontraktionen auf die Lösung von „Schleimpfropfen" in der naheliegenden Stenosenstelle erklärt es, dass die Anfälle heute noch fortfahren und nunmehr stets von Icterus begleitet sind. Die Stenose wird nämlich jetzt nur durch den erhöhten Druck des oberhalb des Hindernisses stagnierenden Sekretes gereinigt. Die dazu erforderliche Druckhöhe wird ausschliesslich durch die noch mehr gesteigerte Sekretion aus den Gallengangdrüsen erhalten. Konkrementbildung oberhalb der Stenose ist wahrscheinlich darum noch ausgeblieben, weil vollständige Stagnation des Sekretes nur für ganz kurze Augenblicke entsteht; dazwischen fliesst das Sekret kontinuierlich mit guter Beimischung von Galle aus noch gesunden Zellen ab."

Die andere Deutung von dem Verlauf des Falles, der auch ich vor der von mir ausgeführten zweiten Operation huldigte, lässt sich folgendermaassen formulieren: „Die Anfälle der Pat. vor der ersten Operation wurden durch Steine in der Gallenblase hervorgerufen. Im Zusammenhang mit der Cholecystektomie ist auf die eine oder die andere Weise eine Verengerung in dem grossen Gallengange entstanden, welche bei der zweiten Operation ja direkt konstatiert wurde." — Die deutlichsten Lücken in dieser „Deutung" sind: 1. die unerklärte Pathogenese der nach der Blasenexstirpation entstandenen Hepaticusstenose; 2. die Aehnlichkeit der noch auftretenden Anfälle mit denjenigen, welche Pat. vor der Operation hatte, abgesehen von der Gelbsucht, und 3. das gute Allgemeinbefinden des Mädchens ohne Fieber und ohne Steigerung der Stenosesymptome.

Nur der erste von diesen Punkten dürfte noch einiger Worte der Erläuterung bedürfen. Symptome von Verengerung im Gallen-

gange nach einer Cholecystektomie wegen Steinen in der Blase können hervorgerufen werden: 1. durch Hineinpressung von Steinen in den Choledochus während der Operation; 2. durch Knickung des Gallenganges zufolge Narbenretraktion von aussen gegen die Stelle der Cysticusmündung; 3. durch äusseren Narbendruck auf den Gang oder 4. durch Narbenstriktur in der Wand selbst, meist zufolge partieller Einziehung des Ductus choledochus bei der Ligaturanlegung um den Cysticusstumpf.

Wird in unserem Falle das frühe Auftreten der Symptome nach der Operation und andererseits deren Fortbestehen während nahezu $4^1/_2$ Jahren ohne Steigerung und ohne Einfluss auf die Gesundheit der Patientin beachtet, so dürfte das Unannehmbare in jeder von diesen Voraussetzungen ohne weiteres klar vor Augen stehen. Meine später erhaltene Kenntnis von Hawke's und Noguchi's (8) beiden Fällen von intrahepatischer Stenose hat mich daran denken lassen, dass ein solcher Stein bei meiner Patientin oberhalb der Stenosenstelle vorliegen kann. Es scheint mir aber doch, als ob die bei beiden Operationen deutlich hinzugestossene Cholangioitis in solchem Falle nicht zurückgegangen sein sollte, wie sie es getan hat. Pat. ist jedoch aufgefordert worden, sich einzufinden, wenn ihre Anfälle mit Fieber kombiniert würden oder der Zustand sich in irgend einer Weise verschlimmern sollte.

Wie bereits in der Einleitung angedeutet worden ist, bringen uns diese Fälle auch eine gewisse Beleuchtung der Gallensteinpathogenese. Fall 1 zeigt, dass das unter abnormem Druck stehende Lebersekret des rechten Leberlappens allmählich einer sog. Hydropisierung unterzogen worden ist, sofern es richtig ist, dass ein solcher chronischer Prozess dem akuten Auftreten von „weisser Galle" vorangegangen sein muss. Dieser akute Anfall traf hier ein zufolge der vollständigen Verstopfung des Choledochus mittels Einschiebung des Katheters in den linken Lebergang. Alle dürften darin einig sein, dass innerhalb der Gallenblase eine intermittierende Steigerung von Hydropsie zufolge temporärer Verstopfung des Ductus cysticus, wodurch der Gehalt der Galle an Lebersekret und Blasenschleimhautsekret oft wechselt, ausserordentlich gute Vorbedingungen zur Ausfällung von Kalk, Pigment und Cholesterin ergibt. Innerhalb der Gallengänge gilt Steinbildung als sehr selten. Zunächst ist dann hervorzuheben, dass diese seltenen Fälle schwerlich besser erklärt werden können, als durch das Vorhandensein einer solchen begrenzten



Stenose wie in unseren Fällen 1 und 3, gleichviel ob sie kongenital oder zufolge einer von dem Darmkanal ausgelösten chronischen Infektion (Cholangioitis) entstanden ist. Wir gehen aber noch einen Schritt weiter. Die typischen Gallensteinkoliken in Fall 3 dauern nach Entfernung der mit Steinen gefüllten, sonst aber wenig veränderten Gallenblase in ganz derselben Form fort. Daraus geht hervor, dass diese Anfälle garnicht von den Blasensteinen ausgelöst worden sind. Eine bessere Erklärung für diese Schmerzanfälle, als dass sie durch intermittierende Verstopfung der Stenose und Dilatation oberhalb derselben hervorgerufen werden, dürfte es kaum geben können. Diese Verstopfung erfolgt ohne gesteigerte Infektionszeichen, ist von ganz kurzer Dauer, wird von typischen Stasesymptomen (Icterus und Leberanschwellung) eingeleitet und wird schnell im Verein mit heftigem Erbrechen gehoben. Die Analogie mit den von der Blase ausgelösten Steinkoliken (speziell solchen ohne Steine) wird vollständig, wenn wir annehmen dürfen, dass die Verstopfung der Gallengangstenose auch mechanisch vermittelt wird. Die oberhalb der Stenose temporär gesteigerte Hydropisierung der Galle gibt dort ebenso gut wie in der Blase zur Ausfällung Veranlassung. Wir wissen, dass die in den Gallengängen befindlichen Steine meist Bilirubinkalksteine sind. Diese „Steine" sind in frischem Zustande weich, schwarz und zerfallen leicht. Warum diese Ausfällung von Gallenbestandteilen in den Gallengängen, auch wenn Stenose dort vorhanden ist, so selten zu wirklicher Konkrementbildung führt, beruht darauf, dass der vermehrte Druck des Gallengangsekretes das weiche Hindernis leicht überwindet und dass der dann rasch vermehrte Gehalt an frischem Leberzellensekret die Pigmentflocken wieder löst. Die „Flocken" dagegen, welche durch die Stenose gepresst werden und die Gallenblase erreichen, erhalten dort weit bessere Bedingungen für Zusammenrottung und Zuwachs. Die Steinbildung ist jedoch in der Leber eingeleitet.

Was endlich die Therapie in diesen Fällen betrifft, so dürfte es wohl keinem Zweifel unterworfen sein, dass es für alle drei Patienten am besten gewesen wäre, wenn die Diagnose ohne Operation hätte gestellt und die Behandlung, wenigstens im Fall 1 und 2, auf eine medizinisch-diätetische beschränkt worden wäre. Dass dies nicht geschehen ist, muss jedoch bei unserem gegenwärtigen Standpunkt als vollkommen verzeihlich betrachtet werden. Das

leitende Prinzip für unsere chirurgischen Maassnahmen, welches die Erfahrung aus diesen Fällen uns verleiht, ist jedoch, in dergleichen Fällen so konservativ wie möglich zu handeln.

Die Drainage von Blase und Gallengang unterhalb des Hindernisses im Fall 1 hätte im Gallengange sicherlich nicht und in der Blase wahrscheinlich auch nicht angewandt werden sollen. Ich kann mir nämlich nicht verhehlen, dass die deutlichen cholecystitischen Veränderungen mit Verengerung des Ductus cysticus, welche bei der Sektion angetroffen wurden, zufolge der Drainage entstanden sind, welche der Blase von der äusseren Wunde eine frische Infektion zugeführt hat. Bei der Operation wurde ja die Blase ohne weitere infektiöse Veränderungen, nur eine mässige Quantität dunkler gelbbrauner, etwas schleimiger Galle enthaltend, befunden. — Die Behandlung im Fall 2, wo ich vorher die richtige Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt hatte, wurde rein probatorisch und liess die Patientin in ihrem früheren Zustand von labilem Gleichgewicht, obwohl nach einer eine Zeitlang gesteigerten Gallenstase. Wäre im Fall 3 die erste Operation auf eine Cystotomie mit vorsichtiger Entfernung der Steine beschränkt worden, so wäre vielleicht die zweite Operation niemals zur Ausführung gekommen. Trotzdem, dass bei dieser zweiten Operation die Oeffnung im Ductus choledochus direkt geschlossen wurde, setzte sie doch die Patientin offenbar grösseren Gefahren aus.

Wir sehen also, dass es sich hier wieder um die zwei alten Fragen handelt: „Tomie oder Ektomie“, „Drainage oder direkte Naht“. Jeder Schritt, den wir auf diesem wichtigen Felde für operative Therapie machen können von launischem Mut oder reiner Empirie zu rationeller Individualisierung, muss als ein Fortschritt betrachtet werden. Meiner Ueberzeugung nach sind diese drei Fälle in den Details von noch strittiger, verschiedenartiger Natur und nicht ganz einfach als „Raritäten“ abzufertigen, sondern sollen als Repräsentanten für eine vielleicht grosse Gruppe von Fällen betrachtet werden, welche trotz ihrer Variationen klinisch so wesentliche Aehnlichkeiten zeigen, dass sie auch einen ähnlichen Plan für ihre Therapie erheischen. Die klinische Zusammengehörigkeit wird von langjährigen, **oft bis in die Kindheit oder Jugendzeit** hinein erkennbaren Symptomen von intermittenten Schmerzanfällen mit dem Typus der Gallenkolik ohne Fieber, mit oder ohne bald vorübergehenden

Icterus und ohne augenfälligen Einfluss auf den allgemeinen Gesundheitszustand, oft aber mit deutlicher Beeinflussung durch gastro-intestinale Störuugen gekennzeichnet.

Dergleichen Fälle haben wir gewiss alle in unserer Praxis angetroffen und unter der Diagnose „Cholecystitis chronica mit oder ohne Steine" operiert. Von den meisten Chirurgen wird dann ohne Zögern die Cholecystektomie ausgeführt. Die Wirkung ist in der grössten Anzahl der Fälle gut; es ist aber gerade diese Gruppe, wo wir bei der Nachuntersuchung in verschiedenen Fällen zurückgebliebene Kolikanfälle mit oder ohne Icterus antreffen, wie ich in der Einleitung hervorhob. Die stenosierende Cholangioitis, welche meiner Ansicht nach diese Schmerzen, wo sich keine gröberen Veränderungen vorfinden, am besten erklärt, kann sekundär sein, also beruhend auf der chronischen Reizung von der infizierten Blase. Sie kann aber auch der eigentliche Ausgangspunkt für den veränderten Gallenchemismus sein, trotzdem dieser erst in der Gallenblase wirkliche Konkrementbildung hervorruft. Mein Fall 3 zeigt klar, dass es in solchen Fällen von primärer, stenosierender Cholangioitis nicht indiziert ist, ohne weiteres die Blase mit den Steinen zu entfernen. Die Kolikanfälle fuhren nicht nur mit derselben Stärke und Frequenz fort wie vorher, es stellte sich ausserdem auch ein vorübergehender Icterus ohne Fieber ein, welcher stets den Anfällen voranging und nachfolgte. Wie in der Epikrise zu Fall 3 bereits angeführt worden ist, sehe ich die Erklärung dieser Verschlimmerung nach der Ektomie in der Eliminierung der Hilfskraft zur Reinigung der Stenose von angehäuften Pigmentschleimflocken, die die Kranke in den Kontraktionen der Blase besass. Es ist also in dem individuellen Falle vor Ausführung der Ektomie geboten, genau zu erwägen, ob die Entfernung der Blase als gleichbedeutend mit der Eliminierung der wichtigsten Reizungsquelle betrachtet werden kann. Zeigt die Blase in solchen Fällen dagegen ein verhältnismässig gesundes Aussehen, und enthält sie Steine, so ist es wohl am besten, sich auf Herausnahme der Steine zu beschränken.

Drainage der Blase oder des Hepaticus bedeutet in diesen Fällen, wo ja keine schwereren Infektionen vorliegen, keinen Nutzen, kann aber gerade die Gefahr bringen, vor welcher diese Patienten vor allem geschützt werden müssen, nämlich auf schwerere



Weise infiziert zu werden. Ein operativer Eingriff in solchen Fällen ist daher von Anfang an meist als eine Probelaparotomie zu betrachten. Schritt für Schritt erfolgt dabei die Untersuchung der Galle, der Blase, des Leberhilus, des Duodenums und des Pankreas. Die Beachtung dessen, was man dabei findet, zusammengehalten mit den Angaben der Krankengeschichte, wird das Bestimmende für unsere Diagnose und für die Einleitung einer konservativen chirurgischen Therapie. Für einen Teil dieser Fälle wird eine sorgfältige Diätetik und Pflege des Gastroduodenalkanals die wichtigste Bedingung für die erfolgreiche Bekämpfung einer zurückbleibenden Invalidität.

Wohl wissend, dass ich in diesem kleinen Aufsatz mich oft im Gebiet der Hypothesen bewegt habe, so hoffe ich doch, dass die Mitteilung dieser Fälle unsere Kenntnis einigermaassen erweitern möge von dem Vorkommen der begrenzten stenosierenden Cholangioitis, von ihrer Symptomatologie und ihrer pathologischen Bedeutung, besonders für die Erklärung gewisser Formen von chronischem intermittierendem Icterus mit Kolikschmerzen, wie für die Entstehung von chronischen Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung der Galle, die wohl dazu geeignet sind, bisweilen in der Leber, häufiger aber in der Gallenblase Konkrementbildung einzuleiten.

Literatur.

1. Eulenburg, Encyklopädie. 4. Aufl. Bd. 5. S. 307.
2. Mathieu, Rétrécissements non néoplasiques des voies biliaires principales. Revue de Chir. 1908. Tome 1. p. 61—89 et 174—207.
3. Konjetzny, Pathologische Anatomie und Physiologie der Gallenblasen- und Gallengangserkrankungen in Lubarsch und Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. 14. Jahrg. Abt. 2. S. 712—873.
4. Nicolaysen, Nord. med. Arkiv. Bd. 10. Nr. 16.
5. Kehr, Archiv f. klin. Chir. Bd. 61. H. 2.
6. Kausch, Mitteil. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. 23. S. 138.
7. Beer, Archiv f. klin. Chir. Bd. 74. H. 1.
8. Noguchi, Archiv f. klin. Chir. Bd. 96. S. 633.
9. Kunika, Beiträge z. klin. Chir. Bd. 79. S. 597.
10. Miyake, Archiv f. klin. Chir. Bd. 101. S. 54.
11. Berg, Mitteil. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. 24. S. 270.



XIX.

(Aus der chirurg. Klinik von Prof. S. P. Fedoroff in St. Petersburg.)

Zur Frage der totalen Entfernung der Prostata bei der sogenannten Hypertrophie derselben.

Von

A. P. Grinenko.

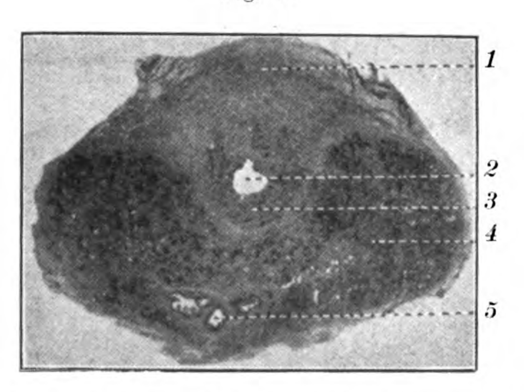
(Mit 5 Textfiguren.)

Als man bei der sogenannten Prostatahypertrophie anfing, die Prostata durch die Blase auszuschälen, waren alle Chirurgen über die verhältnismässige Leichtigkeit verwundert, mit der, trotz dem engen Zusammenhange zwischen der Drüse und den sie umgebenden Geweben, diese Ausschälung vor sich geht. Es kam der Gedanke auf, dass nicht die ganze Drüse, sondern nur eine in ihr liegende und genügend von ihr isolierte Geschwulst entfernt wird. Jetzt ist festgestellt, dass es unmöglich ist, die Prostata durch die Blase stumpf auszuschälen. Unter der totalen Entfernung der Prostata muss man ihre Entfernung mit samt ihrer fascialen Hülle verstehen, weil die Prostata, als drüsig-muskulöse Masse, die den Ausgang aus der Harnblase und den Anfang des Harnkanals umringt, keine eigene Hülle besitzt. Als solche erscheint bei ihr die Hülle, die aus der Fortsetzung der Beckenfascien gebildet wird, und es ist histologisch unmöglich, ohne Verletzung der letzteren die drüsig-muskulöse Masse aus ihr zu entfernen. Diese drüsig-muskulöse Masse bildet ein einheitliches Ganzes, wovon ich mich an den mikroskopischen Präparaten von Schnitten durch die ganze Drüse überzeugen konnte. Eine Teilung der Drüse in Lappen besteht tatsächlich nicht, und wenn man überhaupt von solchen sprechen darf, so geschieht es nur der praktischen Bequemlichkeit wegen.



Wenn wir eine Serie Quer- und Längsschnitte durch die ganze normale Prostata mikroskopisch studieren, so sehen wir, das ihr drüsiges Gewebe gewissermassen aus zwei Gruppen besteht: einer centralen und einer peripheren (Fig. 1). Die centrale Gruppe der kleineren periurethralen Drüsen mit kurzen Ausführungsgängen, die unmittelbar in die Urethra münden, ist längs der ganzen Pars prostatica des Harnkanals gelegen und wird von der peripheren Gruppe der stärker entwickelten Drüsen durch eine circuläre Schicht glatter Muskelfasern, zwischen denen manchmal auch kleine Drüsen vorkommen, abgegrenzt. Diese circuläre Schicht ist am Ausgange der Urethra aus der Harnblase deutlich ausgeprägt, mehr nach

Fig. 1.



Mikrophotographische Aufnahme. (Vergrösserung $1\frac{1}{2}:1$.)
Querschnitt durch die ganze normale Prostata eines 42 jährigen Mannes auf dem Niveau der inneren Oeffnung der Urethra. Im Centrum das Lumen derselben (*2*); rings um dasselbe periurethrale Drüsen (*3*), die innerhalb der Ringmuskulatur des glatten Sphincters gelegen sind; hinten und von den Seiten des letzteren das hufeisenförmige drüsige Gewebe der Prostata selbst (*4*), in dem die Ductus ejaculatorii und Samenbläschen an der Stelle ihrer Vereinigung zu sehen sind (*5*). Vorne der quergestreifte Sphincter (*1*).

unten, an der Spitze der Drüse ist sie schwächer entwickelt und besonders schwach auf der Höhe der Mitte des Colliculus seminalis, wo sie stark von den Ductus ejaculatorii und den Ausführungsgängen der Drüsen durchsetzt ist. Die periphere Gruppe bildet das eigentliche drüsige Gewebe der Prostata. Als einheitliche drüsige Masse umringt sie an der Basis der Prostata den Harnkanal hufeisenförmig von hinten und von den Seiten, wo sie nach vorn zu besonders zunimmt; auf der Höhe der Mitte des Colliculus seminalis dagegen bildet sie um die Urethra einen fast vollständigen

Ring; weiter nach unten vermindert sich der Umfang der Drüse, hier umringt sie die Urethra wieder nur von hinten und von den Seiten und verschwindet endlich vollständig. Vorne werden die Enden dieser drüsigen Masse gewissermassen durch quer verlaufende quergestreifte Muskelfasern verbunden, deren Menge nach unten zu anwächst und die an der Spitze der Drüse dieselbe schon von vorn und von den Seiten umringen. Die sich zwischen den einzelnen Drüsen verteilende fibromuskuläre Schicht wächst im Umfange zwischen den Lobuli und gibt ihnen eine radiäre Richtung, wobei ihre Spitzen der Basis des Colliculus seminalis zugewendet sind und setzt sich schliesslich auf die Peripherie fort, wo sie stellenweise bedeutende Verdickungen bildet, stellenweise aber kaum das drüsige Gewebe bedeckt. Die Ductus ejaculatorii, die in der Drüse in der Mitte ihres oberen hinteren Randes ihren Anfang nehmen, verlaufen in der Masse des drüsigen Gewebes selbst in der Richtung zur Spitze des Colliculus seminalis.

Auf diese Weise bildet die periphere Gruppe der Drüsen, die von der centralen gewissermassen abgegrenzt ist, beim erwachsenen Menschen eine einheitliche Masse und für eine Teilung derselben in Lappen ist kein Grund vorhanden.

Rings um die Drüse, oder richtiger, rings um die fibro-muskuläre Schicht, welche das drüsige Gewebe umfasst und von den Engländern als „cortex" bezeichnet wird, liegt die Scheide, die an der Basis und an der Spitze fehlt und aus der fascialen Hülle gebildet wird; letztere besteht aus fibrösem Bindegewebe und glatten Muskelfasern und ist manchmal in solch einer Menge vorhanden und so fest mit der Cortex verwachsen, dass es sogar schwer ist, festzustellen, wo die eine Schicht aufhört und die andere anfängt. Das deutlich ausgeprägte bindegewebige Blatt an der Grenze zwischen diesen beiden Schichten verliert sich manchmal plötzlich zwischen den Schichten des Muskelgewebes und kann nicht auf eine grosse Strecke verfolgt werden. In einigen Präparaten bestand die Scheide aus lockerem Gewebe und zerfiel gewissermassen in zwei Schichten. In den Schichten der Scheide befinden sich bedeutende Venenplexus und Nervenstränge.

Man nimmt an, dass sich die Prostata im Greisenalter vergrössert, mir ist es aber bei Messung der Vorsteherdrüsen, die den Leichen 40- bis 90jähriger Männer entnommen wurden, nicht gelungen, eine Vergrösserung der Drüse mit zunehmendem Alter fest-

zustellen; im Gegenteil kann man eher von einer Verkleinerung und sogar von einer Atrophie der Drüse im Greisenalter sprechen. Ihre Vergrösserung hingegen muss als eine pathologische Erscheinung angesehen werden.

Wenn wir die vergrösserten Drüsen mikroskopisch untersuchen und dabei im Interesse der Erhaltung der topographischen Verhältnisse die Schnitte durch die ganze Drüse oder wenigstens durch ihre Hälfte ausführen, so bemerken wir immer eine Vermehrung des drüsigon Gewebes und zwar im centralen Teile des Organs, neben der Urethra und rings um sie herum. Das macht sich besonders bei der deutlich ausgeprägten knotigen Form der Prostatahypertrophie bemerkbar. Diese Knoten bestehen manchmal fast ganz aus Drüsengewebe und einer geringen Menge Stroma. Dieses Vorherrschen des Drüsengewebes habe ich an allen von mir mikroskopisch untersuchten Präparaten aus hypertrophischen Drüsen beobachtet (12 von den Drüsen, die ich untersucht habe, stammten von Leichen, 20 waren auf operativem Wege von Kranken, die an der sogenannten Prostatahypertrophie litten und deswegen operiert wurden, entnommen). Die drüsige Masse besteht meistens aus Knoten von verschiedener Grösse, die schon mikroskopisch auf den Schnitten der hypertrophischen Drüsen als graue Flecke auf dem rosafarbigen Grunde der Drüse selbst bemerkbar sind und unter der Benennung Corps sphéroides der französischen Autoren bekannt sind. Diese Knoten liegen vollständig regellos uud erinnern garnicht an den lobulären Bau des Drüsengewebes, der, wenn auch nicht immer, in der normalen Drüse beobachtet wird. Das Lumen der Drüsen ist erweitert und von so verschiedenartiger Form, dass es schwer ist, sie zu beschreiben; grösstenteils ist das Lumen leer, manchmal von einer strukturlosen einförmigen Masse, zuweilen von desquamierten Epithelien angefüllt, hier und da kommen auch schichtförmige Konkremente vor. In das Lumen dieser erweiterten Drüsenräume ragen znweilen sehr zahlreiche Papillen hinein, die meistens von gut ausgeprägten cylindrischen Epithelien mit gut färbbarem Kerne bekleidet sind; gewöhnlich sind diese Epithelien einschichtig, zuweilen aber auch mehrschichtig. Die Papillen bestehen öfters nur aus Epithelien, sind manchmal lang, verzweigt; zuweilen haben sie eine gut entwickelte Grundlage. Auf Grund unser Untersuchungen können wir nicht sagen, ob man diese Papillen als echte Papillen ansehen kann; an den Serienschnitten war zu sehen,

wie die Papillen in das Lumen der Drüsen hineinragend sich vergrösserten, zusammenflossen und neue Drüsenräume bildeten, aber den Eintritt von Gefässkapillaren in die Papillen gelang uns nicht zu beobachten. An denselben Serienschnitten konnte man sehen, wie kleine drüsige Gebilde, die vollständig von Epithelien angefüllt waren, im weiteren in der Mitte ein Lumen erhielten, wobei das Bild eines querdurchschnittenen Drüsentubulus entstand. Dank dem Hineinragen der Papillen in das Lumen der Drüsen entstand das Bild von verzweigten Säckchen oder Röhrchen, das in der Mehrzahl der Fälle beobachtet wird. Zuweilen waren wenig Papillen vorhanden, und dann erschienen die Drüsenräume kreisrund, klein und waren von niedrigen cylindrischen Epithelien ausgekleidet; zuweilen erweiterten sich die Drüsenräume in bedeutenderem Masse, näherten sich einander, die Scheidewände zwischen ihnen verdünnten sich, zerrissen, und es entstanden noch grössere Räume, in deren Lumen die Reste der Scheidewände hineinragten; die sie bedeckenden Epithelien waren stark abgeplattet. Mit Ausnahme dieser stark erweiterten Drüsenräume waren die Epithelien fast immer hoch, cylindrisch und bewahrten ihre Form vollständig, gleichviel ob das Lumen der Drüse leer, von strukturlosen Massen oder Konkrementen angefüllt war. An der Peripherie der drüsigen Knoten, besonders, wenn sie scharf ausgeprägt waren, wurden immer zahlreiche, gekrümmte, gleichsam zusammengedrückte Drüsentubuli beobachtet, in denen die Epithelien zuweilen gut erhalten waren; manchmal enthielten diese Tubuli sogar epitheliale Papillen. Wenn das Drüsengewebe nicht so ausgeprägt knotig war, kamen auch die obenbeschriebenen Drüsentubuli sehr selten vor, in die Drüsenräume ragten weniger oft Papillen hinein und die Drüsenräume selbst waren mehr rundlicher Form. Atypisches Wachstum der Epithelien haben wir mit Ausnahme eines einzigen Falles nicht beobachtet. Das Stroma in den Knoten selbst, zwischen den Drüsenräumen war fast immer reicher an zelligen Elementen als das Stroma zwischen den Knoten, dabei herrschten in ihr das Bindegewebe über die Muskelfasern vor; in dem Stroma zwischen den Knoten kamen oft vereinzelte Drüsentubuli von unregelmässiger Form vor, die nicht erweitert waren und deren Epithelien eine unbestimmte Form hatten. Zuweilen gelang es uns, im Stroma rundzellige Infiltrate vorzufinden, die bald vereinzelt, bald in der Umgebung von Drüsenlumina gelagert waren.



Das obenbeschriebene Bild gibt uns das Recht, zu sagen, dass in der Mehrzahl der Fälle nicht, wie Ciechanowsky und andere mehr glauben, eine passive Erweiterung der Drüsenräume infolge des Verschlusses ihrer Ausführungsgänge und der Aufspeicherung ihres Inhalts vor sich geht, sondern, dass wir es hier mit einer Neubildung von Drüsengewebe zu tun haben. Wenn wir dieses Uebermaass von Drüsengewebe, das oft in der Form von Knoten vollständig regellos gelagert ist, mit dem Bau der normalen Drüse vergleichen, so sehen wir, dass die Vergrösserung eines gewissen Teiles des Organes nicht nur von der Erweiterung der Drüsenlumina, sondern auch von der Vergrösserung der Zahl der Drüschen abhängig ist. Die Erweiterung der Drüschen ist kein passiver, sondern ein aktiver Vorgang; ihr Lumen ist grösstenteils leer, und wenn auch manchmal ein gewisser Inhalt beobachtet wird, so ragen doch Papillen mit klar ausgeprägten, hohen cylindrischen Epithelien in dasselbe hinein. In der Umgebung der Knoten liegen Drüsentubuli, die dank dem Drucke der wachsenden Knoten stark gekrümmt sind und dabei doch ihre cylindrischen Epithelien bewahren. Teilungsfiguren der Zellkerne, auf die andere Autoren hinweisen, gelang es uns leider nicht zu beobachten. Der Reichtum des Knotenstromas an zelligen Elementen, das Auftreten von Spalten im Stroma, das sich in der Umgebung der Knoten sozusagen zerschichtet — alles das zeugt von einem aktiven Wachstum des Gewebes.

Wie aus den Präparaten zu ersehen ist, liegt das veränderte Gewebe im centralen Teil der Drüse, unmittelbar unter der Schleimhaut der Urethra. An der Peripherie der Drüse sehen wir ein ganz anderes Bild: hier sind in den Drüsenlumina keine Papillen bemerkbar, die Lumina selbst sind gleichsam verkleinert, zusammengedrückt, die Epithelien, die sie auskleiden, bald mehrschichtig, bald einschichtig, bedeutend abgeplattet, manchmal in der Form von einem Saume abgelöst; zuweilen weist nur das Vorhandensein von Konkrementen darauf hin, dass hier früher Drüsengewebe war; das umgebende Gewebe enthält wenig zellige Elemente und umringt die atrophischen Drüsenlumina oft in der Form von einer strukturlosen Masse.

So müssen wir, gestützt auf die Untersuchung mikroskopischer Präparate, nochmals wiederholen, dass bei der sogenannten Prostatahypertrophie wir es mit der Vermehrung des Drüsengewebes, mit der Entwickelung von adenomatösen Knoten in der Drüse zu tun

haben; so fragt es sich nur, ob dabei eine Hypertrophie der Drüse oder ein Adenom vorliegt. Auf diese Frage müssen wir sagen, dass, wenn es auch schwer ist, diese zwei Vorgänge voneinander abzugrenzen, so haben wir doch viele Anzeichen, die in diesem Falle für ein Adenom sprechen.

An den Präparaten sehen wir einen Ueberfluss von Drüsengewebe, welches zwar den Bau des Mutterbodens wiederholt, aber zugleich doch auch einige Eigentümlichkeiten aufweist: die Drüsenräume sind erweitert, zeigen keine lobuläre Anordnung, wie sie sonst dem normalen Gewebe eigen ist, sie sind grösstenteils leer (keine Drüsenfunktion?), ihre Epithelien scharf ausgeprägt, cylindrisch, einschichtig, indes die normalen Drüsen desselben Alters meist mehrschichtige Epithelien aufweisen; bemerkenswert ist auch der Reichtum an Papillen, die Reaktion seitens des Stromas, die grosse Menge von zelligen Elementen in dem letzteren. Das veränderte Gewebe ist von dem übrigen Drüsengewebe durch eine Art fibromuskulöser Hülle abgegrenzt; die adenomatösen Knoten lassen sich sowohl einzeln, als manchmal auch in ihrer ganzen Masse leicht ausschälen; wenn diese Knoten in die Harnblase prominieren, machen sie vollständig den Eindruck einer Neubildung. Wenn wir nun noch die klinischen Erscheinungen noch hinzufügen: den unausgesetzten progressiven Verlauf der Erkrankung, die Möglichkeit eines Ueberganges in eine bösartige Neubildung, das Vorkommen von Recidiven nach der Entfernung der „Drüse", die Wiederherstellung der Funktion der Drüse nach Entfernung der adenomatösen Knoten aus derselben, so scheint es uns klar zu sein, dass man hier nicht von einer Drüsenhypertrophie, sondern nur von einem Adenom sprechen kann (je nach dem Vorherrschen des einen oder des anderen Gewebes kann von einem Adenom, Fibroadenom oder Fibroadenomyom gesprochen werden). Zu gunsten des letzteren sprechen auch noch einige andere Erwägungen. Die Hyperplasie und Hypertrophie der Gewebe ist ein zweckmässiger Vorgang und breitet sich gewöhnlich auf das ganze Organ aus, was wir in diesem Falle nicht beobachten; an der Peripherie von Präparaten aus den sogenannten hypertrophischen Vorsteherdrüsen finden wir immer unverändertes, zusammengedrücktes oder sogar atrophisches Drüsengewebe, je nach dem Umfange der Neubildung. Entzündliche Prozesse, die die häufigste Ursache der Hyperplasien bilden, werden in den Anfangsstadien der sogenannten Prostatahypertrophie nicht



beobachtet, ihr Auftreten wird von der Mehrzahl der Autoren als eine sekundäre Erscheinung betrachtet. Bei ungenügender Menge des Drüsengewebes haben wir selbst bei erhöhten Anforderungen an die Funktionsfähigkeit desselben keine Veranlassung, das Vorhandensein einer Hyperplasie anzunehmen: in dem Anfangsstadium der Vergrösserung des Organs besitzt es genügend Drüsengewebe, und erst bei starker Entwicklung der Neubildung wird eine Atrophie des Drüsengewebes infolge des Druckes beobachtet. Wenn einige Autoren, die die Neubildung drüsiger Knoten zugeben, sie doch, in Anbetracht der Anwesenheit von normalem Gewebe zwischen diesen Knoten, nicht als Adenome ansehen wollen, so muss man nicht die Möglichkeit des diffusen Wachstums der Adenome ausser acht lassen.

Indem es immer klarer und klarer wurde, dass wir es bei der sogenannten Prostatahypertrophie in der Mehrzahl der Fälle mit einem Adenom zu tun haben, entstand unwillkürlich eine andere Frage: aus welchen Drüsen entwickeln sich diese Adenome? Vorerst wollen wir unsere eigenen Präparate in dieser Hinsicht studieren. Wenn wir die Verteilung des Drüsengewebes auf den Querschnitten auf dem Niveau der inneren Oeffnung der Urethra betrachten, so sehen wir, dass in den normalen Drüsen das Lumen der Urethra mit ihrer Schleimhaut sich fast in der Mitte befindet, weiter sehen wir die Submucosa mit den quer durchschnittenen längs verlaufenden Muskelfasern und kleinen Drüschen; sie umringt der besonders hinten und an den Seiten deutlich ausgeprägte glatte Sphincter und weiter erst das Drüsengewebe der Prostata selbst, das hufeisenförmig hinten und an den Seiten gelegen ist. Die „hypertrophischen" Drüsen bieten ein ganz anderes Bild dar. Das Lumen der Urethra ist gewöhnlich auf verschiedene Weise deformiert und entsprechend den wachsenden Knoten erweitert; dicht neben ihm sehen wir das oben beschriebene veränderte Drüsengewebe, das von ihm nur durch die gut entwickelte Submucosa mit den quer durchschnittenen längs verlaufenden Muskelfasern getrennt ist. Dies veränderte Gewebe nimmt manchmal einen bedeutenden Raum ein, dessen Umfang dem Entwicklungsgrade des veränderten Gewebes entspricht; den inneren glatten Sphincter finden wir an seinem gewöhnlichen Platze nicht, anstatt desselben bemerken wir nur einzelne Muskelfasern, die unregelmässig zwischen den Knoten verteilt sind und nur an der Peripherie des knotig



veränderten Drüsengewebes regelmässigere konzentrische Ringe bilden und hier im Verein mit dem Bindegewebe eine Art fibromuskulärer Kapsel abgeben. Zwischen den Schichten dieser Kapsel sehen wir stark verlängerte und zusammengepresste Drüsentubuli; um sie herum hinten und an den Seiten das stellenweise wenig veränderte, stellenweise aber zusammengepresste, atrophische Drüsengewebe.

Wenn wir jetzt die vergrösserte Drüse makroskopisch auf dem Sagittalschnitt betrachten, so bemerken wir unwillkürlich eine Veränderung des prostatischen Teiles der Urethra; indem sie normalerweise fast vertikal von oben nach unten verläuft und nur einen leichten Bogen von vorn nach hinten bildet, sehen wir, dass sie in der vergrösserten Prostata, an der Stelle, wo die Ducti ejaculatorii münden, einen beinahe rechten Winkel bildet; wenn wir die Länge der Urethra von ihrer inneren Oeffnung bis zur Mündung der Ductus ejaculatorii in der hypertrophischen Drüse mit der Länge desselben Abschnitts der Urethra bei einer normalen Drüse vergleichen, so sehen wir, dass gerade dieser Teil bedeutend verlängert ist. Dabei vergrössert sich der Winkel, der von der Urethra und von den Ductus ejaculatorii gebildet wird, bedeutend, die letzteren werden gewissermassen nach unten und nach hinten verdrängt. Beim Studium des mikroskopischen Bildes dieser Präparate sehen wir, dass das veränderte Drüsengewebe gerade den Raum in dem Winkel zwischen der Urethra und den Ductus ejaculatorii einnimmt, dabei ist der Teil der Prostata, welcher sowohl unmittelbar vor den Ductus ejaculatorii als hinter und unter ihnen liegt, als zusammengedrücktes Drüsengewebe bemerkbar.

Auf Grund unserer Präparate können wir sagen, dass wir in allen Fällen adenomatöse Knoten in der Umgebung der Urethra vorfanden, in einem Falle befanden sie sich vor der Urethra, in allen übrigen neben oder hinter derselben oder rings um sie herum an allen Seiten. Diese adenomatösen Knoten liegen unmittelbar unter der Schleimhaut mit einer dünnen Schicht längs verlaufender Muskelfasern, stehen in enger Verbindung mit ihr — die Schleimhaut folgt ihnen gewissermassen — und umringen den Teil der Urethra, der oberhalb der Mündung der Ductus ejaculatorii gelegen ist; in manchen Fällen sind die adenomatösen Knoten, die in gewissem Masse jeder für sich isoliert erscheinen, noch alle zusammen von einer Art fibromuskulärer Kapsel umringt. Es macht

immer den Eindruck, dass diese adenomatösen Knoten in dem glatten Sphincter gelegen sind und ihn in einigen Fällen nach aussen und nach oben zurückdrängen, manchmal aber seine Faserbündel durchwachsen. Die Prostata selbst nimmt, wie es scheint, gar keinen Anteil an dieser Neubildung, sondern wird an die Peripherie zurückgedrängt und bildet eine Art die adenomatösen Knoten umgebende Schale oder Kapsel. Wir haben nie adenomatöse Knoten unter oder hinter den Ductus ejaculatorii beobachtet, nie gesehen, dass sie die Peripherie der Drüse eingenommen und den glatten Sphincter nach innen zurückgedrängt hätten.

Wie wir schon im Anfang unserer Arbeit bemerkt haben, sehen wir auf den Schnitten der normalen Vorsteherdrüse zwei Gruppen Drüsen: eine centrale und eine periphere, die voneinander ziemlich deutlich durch den inneren glatten Sphincter getrennt sind; die erste Gruppe besteht aus kleinen Drüsen, die in der Nähe der Urethra zwischen der longitudinalen und circulären Muskelschicht, längs dem ganzen prostatischen Teil der Urethra, sowohl vorn und an den Seiten als auch hinter derselben gelegen sind und sich in besonders grosser Anzahl an der hinteren Wand, am Hals der Vesica und in der Gegend des Colliculus seminalis anhäufen. Diese centrale Gruppe gehört zur Mucosa der Urethra und nicht zu der Prostata selbst und trägt die Benennung „periurethrale Drüsen“. Die Mehrzahl der Autoren nimmt an, dass die adenomähnlichen Knoten sich entsprechend der Lage dieser Drüsen entwickeln. Dieser Ansicht kann man vollständig beistimmen, weil sie die Existenz der verschiedenartigen Formen der adenomähnlich vergrösserten Drüsen mit Leichtigkeit erklären lässt.

Die oben beschriebene Lage der adenomatösen Knoten macht es vollständig begreiflich, warum sich die Form der Urethra verändert; indem die adenomähnlichen Knoten rings um die Urethra herum, vor und über den Ductus ejaculatorii auseinanderwachsen, verschieben sie die letzteren nach unten und nach hinten, infolgedessen verschieben sich auch die Mündungen derselben an der Stelle, wo sie an der Schleimhaut der Urethra befestigt sind. Da weiter das Os pubis das Wachstum der adenomähnlichen Knoten in der Richtung nach vorn zu verhindert, sind sie gezwungen nach hinten zu wachsen und ziehen dabei auch den über der Mündung der Ductus ejaculatorii gelegenen Teil der Urethra, den sie umringen und mit dem sie innig verbunden sind, oder wenigstens ihre hintere



Wandung mit sich fort; dadurch erklärt sich die am häufigsten vorkommende Form der Urethra, deren Lumen auf den Querschnitten das Bild eines sagittal verlaufenden Spaltes bietet. Der unter dem Niveau der Mündung der Ductus ejaculatorii gelegene Teil der Urethra ist in seiner Pars membranacea fixiert, kann nicht im ganzen disloziert werden und nimmt deshalb ein horizontale Lage an. Infolgedessen entsteht nun auch der Bogen, den die Urethra in der Nähe der Mündung der Ductus ejaculatorii bildet, in einigen Fällen bildet dieser Bogen einen rechten Winkel; wenn wir nun die Verschiebung des Orificium internum urethrae nach oben und bei bedeutender Entwicklung der hinter ihm gelegenen adenomähnlichen Knoten auch nach vorn hinzufügen, so werden die Veränderungen in dem Verlauf der Urethra, die von ihr erlittene Biegung auf dem Niveau des Colliculus seminalis leicht begreiflich. Die verschiedenartigen Abweichungen im Verlaufe der Urethra und die Bildung von Divertikeln in den Wandungen derselben lassen sich durch die verschiedenartige Entwicklung der adenomähnlichen Knoten, die mit ihrer Mucosa eng verwachsen sind und dieselbe bei ihrem Wachstum mit sich fortziehen, erklären. Die Ducti ejaculatorii erleiden einen Druck von oben und von vorn, werden infolgedessen, soweit es möglich ist, nach unten und nach hinten verschoben und nehmen dabei eine fast horizontale Lage an; die adenomähnlichen Knoten, die in den Ductus ejaculatorii ein Hindernis finden, wachsen in der Richtung nach unten und nach den Seiten derselben; dadurch erklärt sich die Entstehung des sattelförmigen Eindrucks, den wir an der hinteren und unteren Oberfläche der Geschwülste, die in toto aus der Prostata ausgeschält werden, vorfinden.

Hier müssen wir noch der Beziehungen der adenomähnlichen Knoten zu dem inneren glatten Sphincter gedenken. Bei der isolierten Vergrösserung des sogenannten Mittellappens geht diese Vergrösserung, wie jetzt schon als bewiesen erachtet sein kann, auf Konto der periurethralen Drüsen vor sich und der glatte innere Sphinkter wird dabei durch die adenomatösen Knoten nach hinten zurückgedrängt; dasselbe beobachteten wir auch bei Vergrösserung der anderen Teile der Drüse, wenn dieselben in die Vesica prominieren; dabei befinden sich diese Teile immer innerhalb des glatten Sphincters. Bei Vergrösserung der Prostata, bei der keine deutliche Prominenz in die Vesica beobachtet wird, werden die



Muskelfasern des glatten Sphincters dagegen nicht nur nach der Peripherie, sondern teilweise auch nach oben verdrängt; es ist möglich, dass ein Teil von ihnen sogar infolge der Durchwachsung von Drüsen zu Grunde geht.

So sehen wir, dass das Adenom, indem es sich rings um die Urethra aus den periurethralen Drüsen entwickelt, bei seinem Wachstum das Gewebe der normalen Prostata nach der Peripherie zurückdrängt; dieses normale Prostatagewebe bildet nun eine Art Schale, die das Adenom umhüllt und auf den Querschnitten in manchen Fällen eine Dicke bis zu 1 cm erreicht; auf die Existenz einer solchen Hülle haben Motz und Perearnau schon im Jahre 1905 hingewiesen.

Gerade aus dieser Hülle werden nun bei der suprapubischen Operation die adenomatösen Knoten ausgeschält, die Prostata selbst aber bleibt dabei, teilweise wenigstens, an ihrem Platze.

Wenn wir die Freyer'sche Operation an der Leiche ausführen, so gelangen wir, nachdem wir die Mucosa über dem in die Vesica prominierenden Teil der Prostata mit dem Finger zerrissen haben, zu den adenomähnlichen Knoten; dabei passieren wir die verdünnte Mucosa und eine dünne Schicht der longitudinal verlaufenden glatten Muskelfasern und manchmal vielleicht auch eine dünne Schicht der circulären Muskelfasern des glatten Sphincters, was in den Fällen geschieht, wenn die Knoten, die sich in der Umgebung der Urethra unter dem Niveau ihres Orificium internum entwickeln, die Muskelfasern des Sphincters nicht nur nach aussen, sondern auch nach oben zurückdrängen. Wenn wir die adenomähnlichen Knoten erreicht haben und nun längs ihrer Peripherie in dem Sphincter, der grösstenteils nur oben deutlich ausgeprägt ist, oder manchmal zwischen den komprimierten Muskelfasern desselben weitergehen, so gelangen wir in die Schicht des komprimierten Gewebes der Prostata selbst; diese Schicht passieren wir auch. Wenn die adenomatösen Knoten von dem übrigen Prostatagewebe deutlich durch eine Art fibromuskulärer Kapsel isoliert sind, geht die Ausschälung längs der äusseren Oberfläche dieser Kapsel, zwischen den Knoten und der Pseudokapsel vor sich; das komprimierte Drüsengewebe bleibt an seinem Platze und die adenomatösen Knoten können ganz leicht entfernt werden. Im entgegengesetzten Falle geht die Ausschälung in der Schicht des komprimierten Drüsengewebes selbst vor sich, dabei bleibt ein Teil



desselben an seinem Platze, der andere wird mit der Geschwulst zusammen entfernt. Welcher Teil des komprimierten Drüsengewebes in der Leiche verbleibt und wieviel wir davon entfernen, ist schwer zu sagen, denn wir haben hier keine deutliche isolierende Schicht vor uns, gehen stumpf und ausser der Kontrolle des Gesichtes vor und können deshalb nicht davon überzeugt sein, dass wir uns das Verhalten der Schichten auch richtig vorstellen. In anbetracht dessen scheint es uns unmöglich, ausser den Grenzen des Drüsengewebes unter der Kapsel selbst durchzudringen und dabei der Gefahr zu entgehen, die Kapsel zu verletzen, den Venenplexus zu öffnen und die Ductus ejaculatorii zu zerreissen.

Bei Ausschälung der adenomähnlichen Knoten wird immer auch ein Teil der mit ihnen unmittelbar zusammenhängenden Schleimhaut der Urethra entfernt; die Versuche, die adenomähnlichen Knoten von der Schleimhaut abzulösen, gelingen nie. Da die adenomatösen Knoten beständig sich in dem Teile der Urethra entwickeln, der zwischen dem Orificium internum derselben und der Mündung der Ductus ejaculatorii gelegen ist, so wird bei Ausschälung der Knoten gewöhnlich gerade der entsprechende Teil der Urethra entfernt. Dabei bleiben die Ductus ejaculatorii in der Regel an ihrem Platze in der Schicht des komprimierten Drüsengewebes der Prostata selbst und werden nicht mit verletzt.

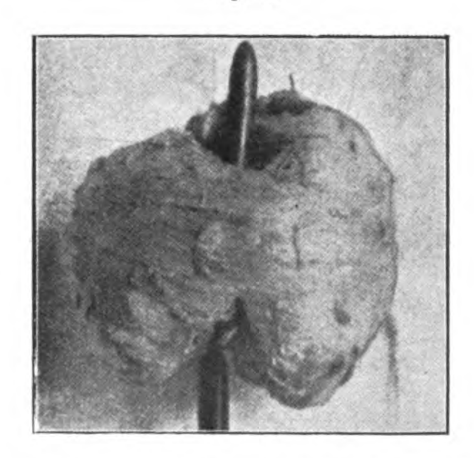
Die Form der ausgeschälten Geschwulst kann sehr verschiedenartig sein, je nach dem Grade der Entwicklung der adenomatösen Knoten. Wenn sie sich in der Form von zwei isolierten Massen an den Seiten der Urethra entwickeln, so werden sie auch in der Form von zwei einzelnen Stücken entfernt; wenn sie an den Seiten und hinten wachsen, so können sie in der Form einer kompakten Masse mit einem rinnenartigen Ausschnitte vorne, der der Lage der Urethra entspricht, entfernt werden; oder sie erscheinen in der Form von drei einzelnen Stücken; in dem Falle, wenn die Knoten die ganze Urethra umringen, können sie in ihrer ganzen Masse entfernt werden und dann kann ihre Form vollständig der Form einer normalen Prostata ähneln, nur das letztere, wie bekannt, mit ihrer Spitze nach unten gerichtet ist, indes die Geschwulst im Gegenteil mit der Spitze nach oben schaut.

Das Bild, dass wir bei der Operation an Leichen erhalten, wiederholt sich auch bei der Operation am lebenden Menschen.



Die Entfernung eines Teiles der Schleimhaut der Urethra, der mit der Geschwulst in Verbindung steht, ist nicht nur unschädlich, sondern in gewissem Masse sogar zweckmässig, denn sie beschleunigt die Ausfüllung der Höhle, die sich bei Entfernung der Geschwulst aus der Drüse bildet dadurch, dass sie der Blasenschleimhaut die Möglichkeit bietet, in den entstandenen Defekt hineinzudringen. Dass die Wiederherstellung der Urethra nach dieser Operation eine vollständige ist, beweist unter anderem auch ein in der Klinik von Herrn Prof. S. P. Fedoroff beobachteter

Fig. 2.



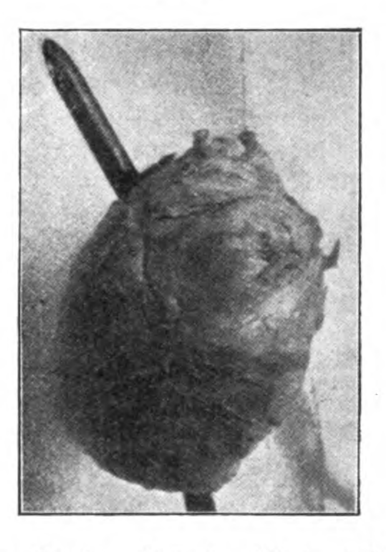
Vorderansicht der entfernten „Drüse". (Photographische Aufnahme.)

Fall; bei dem Kranken (von Prof. S. P. Fedoroff operiert) wurde mit der Geschwulst, die die Grösse eines kleinen Apfels erreichte, auch ein beträchtlicher Teil der Urethra entfernt; nach 2 Monaten wurde bei der Cystoskopie folgendes vorgefunden: in der Gegend des Trigonum Lieutaudii eine unbedeutende von Granulationen bedeckte Fläche, die Urethra vollkommen wiederhergestellt.

Dass bei der suprapubischen Operation nicht die Prostata selbst, sondern eine Geschwulst entfernt wird, beweist unter anderem ein von Dr. N. F. Leshnew operierter Fall; ich hatte die Möglichkeit nicht nur die entfernte „Drüse", sondern auch den Leichnam des Kranken, der am neunten Tage nach der Operation im Alter von 71 Jahren infolge von Herzschwäche verstarb, zu untersuchen (Fig. 2, 3, 4).

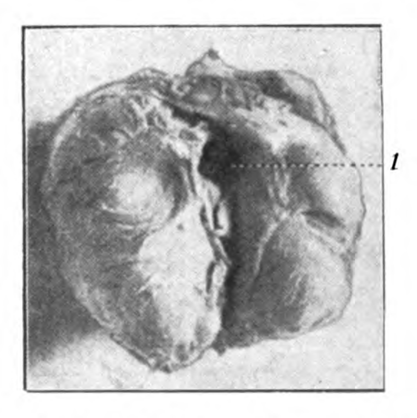
Die entfernte „Prostatadrüse“ erinnerte in ihrer Form an einen mittelgrossen Apfel, war fast in der Mitte von einem longitudinal verlaufenden Kanale durchbohrt und unten von einem tiefen,

Fig. 3.



Seitenansicht der entfernten „Drüse“. (Photographische Aufnahme.)

Fig. 4.

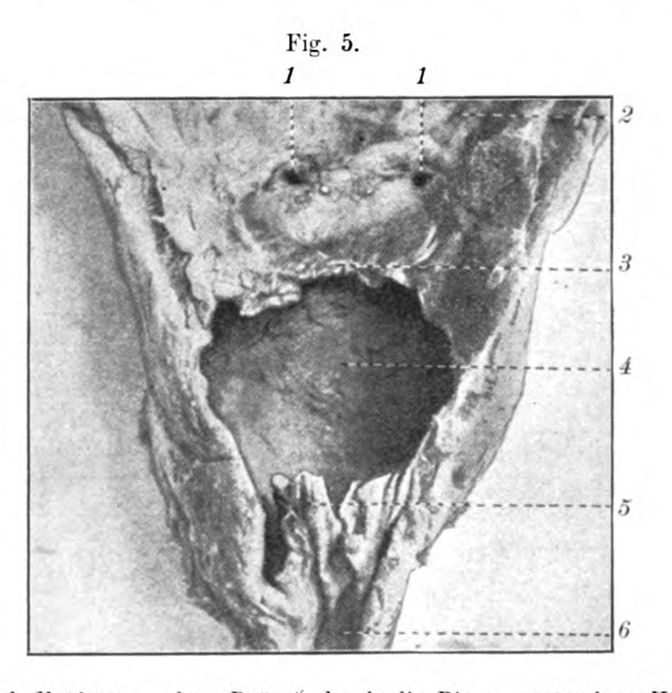


Untere Ansicht der entfernten „Drüse“. *1* die Urethra. (Photographische Aufnahme.)

deutlich ausgeprägten sagittalen Einschnitte in 2 Seitenlappen geteilt. Ihre Oberfläche war ziemlich glatt und nur unten war eine deutliche knotige Höckerigkeit bemerkbar. Die „Drüse“ war von einer Art Hülle mit einem sie umringenden querverlaufenden Gürtel-

teile, der auf ihrer vorderen Oberfläche deutlicher ausgeprägt war, bedeckt. Die mikroskopische Untersuchung ergab eng aneinander gereihte, adenomähnliche Knoten, die unmittelbar rings um die Schleimhaut des prostatischen Teiles der Urethra gelegen waren; dieser prostatische Teil der Urethra erschien makroskopisch als längs verlaufender, die „Drüse“ durchbohrender Kanal, von dem oben, bei der makroskopischen Beschreibung schon die Rede war.

Fig. 5.



Die nach Entfernung der „Drüse“ durch die Blase entstandene Höhle.
1 Oeffnungen der Harnleiter, *2* Harnblase, *3* zerrissene Schleimhaut der Blase, *4* Höhle, *5* Schleimhaut des Colliculus seminalis, *6* Urethra.

Die Ductus ejaculatorii wurden an dem Präparate nicht vorgefunden. Das bei der Autopsie entnommene Präparat dieses Kranken (Fig. 5) besteht aus der Harnblase, der unter derselben gelegenen Wundhöhle und dem übrig gebliebenen Teile der Urethra, die vorne längs der Mittellinie eröffnet sind; oben sehen wir den unteren Teil der Harnblase mit dem hinteren Abschnitt des Trigonum Lieutaudi und den Mündungen der Harnleiter, unter ihnen eine deutlich ausgeprägte Höhle, die oben durch die Schleimhaut der Blase mit ihren unregelmässigen, zerrissenen Rändern begrenzt ist, noch weiter unten den Rest des prostatischen Teiles der Urethra

mit ebenso unregelmässigen, zerrissenen Rändern und den Ueberbleibseln der Schleimhaut des Colliculus seminalis. Die Wundhöhle selbst ist von rundlicher Form, erinnert in gewissem Grade an die Form der entfernten „Drüse", ist aber etwas kleiner als die letztere, was auf die Kontraktibilität ihrer Wandungen zurückzuführen ist. Die innere Oberfläche dieser Höhle ist ziemlich glatt. Leider finden wir an ihrer hinteren und unteren Wandung die longitudinal verlaufende Erhöhung nicht, die der Vertiefung oder dem Ausschnitte an der entfernten „Drüse" und dem Verlaufe der Ductus ejaculatorii entsprechen sollte; an der Leiche wird sie in der Regel immer vorgefunden und ihr Fehlen in diesem Falle lässt sich vielleicht durch die Dilatation der hinteren Wandung der Höhle bei ihrer Tamponierung erklären. An diesem Präparate sehen wir auch die Mündungen der Ductus ejaculatorii auf dem Colliculus seminalis nicht, wahrscheinlich waren sie hier zerrissen. Bei Betrachtung des Präparates von aussen, von den Seiten und besonders von hinten sehen wir deutlich, dass sowohl die Konfiguration der Prostata selbst, als auch ihre Beziehungen zu der Harnblase sich durchaus nicht verändert haben. Die Wandungen der Höhle haben auf dem Querschnitte eine verschiedene Dicke, die an einigen Stellen bis zu 1 cm erreicht. An den mikroskopischen Präparaten kann man sehen, wie die Muskelfasern der Harnblase in die Muskelfasern der Höhlenwandungen übergehen; in der oberen Wand der Höhle, unter dem zerrissenen Rande der Blasenschleimhaut sehen wir eine deutlich ausgeprägte circuläre Schicht glatter Muskelfasern, die dem inneren glatten Sphincter entsprechen. Nach innen, in der hinteren und den Seitenwandungen der Höhle finden wir eine grosse Menge Drüsengewebe, in dessen fibromuskulärem Stroma zum Teil stark komprimierte, zum Teil aber gut erhaltene Drüsen zu sehen sind. In dem oberen Teile der hinteren Wandung sehen wir die Ductus ejaculatorii, sie aber bis nach unten verfolgen können wir nicht, weil hier das Gewebe stark von Rundzellen infiltriert ist.

Auf Grund unserer eigenen Untersuchungen können wir zu folgenden Schlüssen gelangen:

1. Die Prostatadrüse hat keine eigene Kapsel, die sie von den umgebenden Teilen abgrenzen könnte.

2. Unter ihrer Kapsel muss man die Hülle verstehen, die die Blätter der Beckenfascien um dieselbe bilden.



3. Eine Teilung der Prostata in Lappen ist vom anatomischen Standpunkte aus unberechtigt.

4. Das Drüsengewebe der Prostatadrüse wird durch den inneren glatten Sphincter in die centrale Gruppe der periurethralen Drüsen und die periphere Gruppe des eigentlichen Drüsengewebes der Prostata selbst geschieden.

5. Die Muskulatur der Drüse bildet ein Ganzes mit der Muskulatur des prostatischen Teiles der Urethra.

6. Dank ihrer Muskulatur befindet sich die Drüse in engster Verbindung mit den sie umgebenden Teilen.

7. Bei der sogenannten Prostatahypertrophie entwickeln sich in dem glatten Sphincter aus den periurethralen Drüsen adenomatöse Knoten.

8. Die adenomatösen Knoten stehen in enger Verbindung mit der Urethra und sind rings um sie herum, vor den Ductus ejaculatorii und über dem Colliculus seminalis gelegen.

9. Diese Knoten, die von einer Art fibromuskulärer Kapsel bedeckt sind, können aus der Drüse durch die Harnblase in ihrer ganzen Masse ausgeschält werden.

10. Diese knotig veränderte, in die Harnblase hineinragende Masse macht dank ihrer deutlichen Abgrenzung und relativen Selbständigkeit den Eindruck eines Adenoms.

11. Bei der transvesikalen Prostatektomie wird das periurethrale Adenom entfernt, die Prostata selbst bleibt an ihrem Platze.

12. Bei dieser Operation wird mit der Geschwulst auch ein Teil der prostatischen Urethra entfernt, die Ductus ejaculatorii bleiben in der Regel an ihrem Platze.

13. Histologisch ist die vollständige Entfernung der Prostata ohne Verletzung der fascialen Hülle unmöglich.

14. Die transvesikale Methode der Entfernung der Geschwulst aus der Drüse muss als einzig rationelle angesehen werden.



XX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber das endgültige Ergebnis der Verpflanzung der Nierenvenen an eine andere Stelle der unteren Hohlvene.[1])

Von

Ernst Jeger und **Wilhelm Israel.**

(Mit 2 Textfiguren.)

Wir haben in einer früheren Arbeit über zahlreiche, an Hunden ausgeführte Versuche berichtet, die durchschnittene Nierenvene an einer anderen Stelle der unteren Hohlvene einzupflanzen. Diese Operation wurde teils doppelseitig, teils einseitig mit Entfernung der anderen Niere ausgeführt. Unsere Technik ist in der erwähnten Arbeit eingehend geschildert. Es sei hier nur kurz rekapituliert, dass wir uns 2 verschiedener Verfahren bedienten, deren Gemeinsames darin bestand, dass es sich um eine Einpflanzung End-zu-Seit handelte. Das eine Vorgehen bestand darin, dass der durch das Abschneiden entstandene Querschnitt der Nierenvene und ein Längschnitt in der Wand der Vena cava mit Hilfe einer dreiteiligen Klemme durch fortlaufende Naht mit einander anastomosiert wurden. Bei dem zweiten Verfahren wurde — ähnlich der Payr'schen Methode — die Nierenvene auf einem Magnesiumröhrchen befestigt und in die Hohlvene eingebunden. Wir konnten über Dauerresultate mit beiden Verfahren berichten und zwar blieben 2 Tiere dauernd am Leben.

Dem einen (Versuch 9) hatten wir am 28. 6. 1912 in einer Sitzung beide Nierenvenen nach dem ersten Verfahren, d. h. mit Naht, neu implantiert; dem anderen (Versuch 10) wurde am 23. 7. 1912 die eine Niere exstirpiert und die Vene der anderen Seite mit Hilfe des Prothesenverfahrens an einer anderen Stelle der Hohlvene eingepflanzt.

Beide Tiere waren stets gesund und nahmen beträchtlich an Gewicht zu. Der Urin war frei von Eiweiss und pathologischen Formelementen, und die mit neueren Methoden angestellten Funktionsprüfungen ergaben normale Werte.

Da es aus äusseren Gründen unmöglich war, die Tiere länger am Leben zu erhalten, wurden sie am 2. 8. 1913, d. h. 400, bezw. 375 Tage nach der Operation durch Injektion von Chloroform ins Herz getötet. Kurz vorher war der Urin beider Tiere noch einmal untersucht und völlig normal befunden

1) Siehe Jeger und Israel, Dieses Archiv. 1913. Bd. 100. H. 3.



worden. Da diesogewonnenen Präparate die einzigen und ältesten Beobachtungen ihrer Art darstellen, mag eine kurze Beschreibung der Befunde zur Ergänzung unserer früheren Mitteilungen hier Platz finden.

Der allgemeine Sektionsbefund ergab bei beiden Tieren nichts Besonderes. Die Operationsnarben waren fest und nur schwer zn erkennen. Bei beiden Tieren war der Panniculus adiposus sehr reichlich entwickelt, und es bestanden zwischen der Narbe im Peritoneum und dem Netz leicht lösbare Verwachsungen.

Der örtliche Befund war folgender:

Tier 9. Neoimplantation beider Nierenvenen. Nieren von glattem Peritoneum überzogen. Keine Erweiterungen weder der Kapselvenen, noch der Seitenäste der Nierenvenen, Vena suprarenalis usw. Die Vena cava ist normal weit und zeigt an der Implantationsstelle keine Verengung. Die ursprünglichen Einmündungsstellen der Nierenvenen sind von aussen nicht mehr erkennbar. Die Nierenvenen sind gleichmässig weit, die neuen Einmündungsstellen von aussen weder sichtbar noch fühlbar. Die Intima der eröffneten Hohlvene ist allenthalben glatt und glänzend. An den ursprünglichen Einmündungsstellen der Nierenvenen bestehen feine strichförmige Verdickungen. Die neuen operativ angelegten Einmündungsstellen der Nierenvenen sind weit und klaffend. Keine Spur von Thromben. Die Nähte sind nicht mehr sichtbar. Die Grenzen zwischen Cava und Nierenvenen sind durch eine circuläre, sehr feine, etwas dunkler gefärbte Narbe erkennbar. Ueber die Einmündungsstelle der rechten Nierenvene zieht ein feinster Strang hinweg (Fig. 1). Grösse, Form und Konsistenz der Nieren normal, Kapsel leicht abziehbar, Sektionsschnitt normal, keine Zeichen von Stauung.

Mikroskopische Untersuchung: Rechte Niere im allgemeinen normal. An mehreren Glomerulis findet sich Exsudat in der Bowman'schen Kapsel. Diese liegen in Bezirken, deren Gefässe, besonders auch diejenigen der Glomeruli stärker mit Blut gefüllt sind. An mehreren Stellen dieser Bezirke finden sich degenerative Veränderungen des Epithels, homogene oder schollige Degeneration einiger weniger oder, vereinzelt, einer grösseren Anzahl von Tubuli.

Linke Niere: Veränderungen auch hier auf die Rinde beschränkt, jedoch ausgedehnter als in der rechten Niere. Mehrfach finden sich kleine Degenerationsherde mit Stauung in den Gefässen, mangelhafter und fehlender Kernfärbung, Atrophie sowie scholliger oder homogener Degeneration einer grösseren Anzahl Tubuli. Auch in sonst gesunden Bezirken der Rinde ist stärkere Blutfüllung vorhanden.

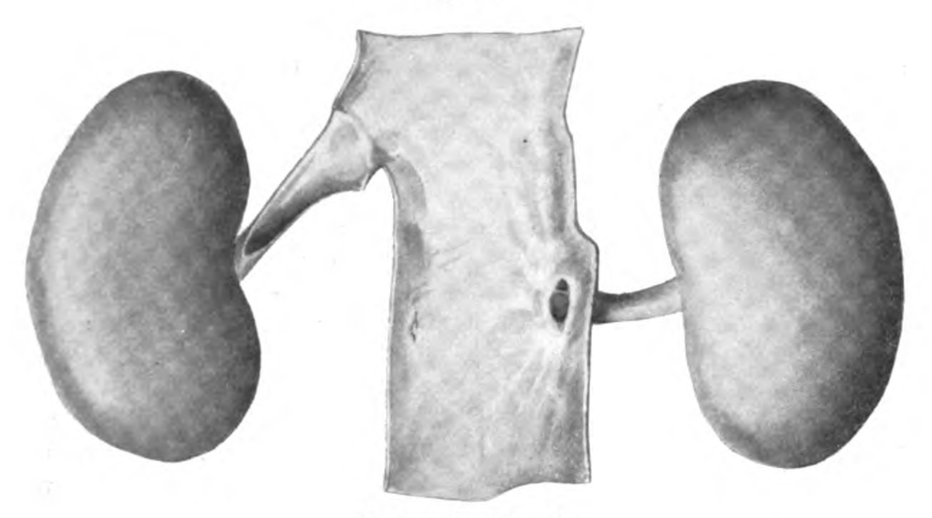
Tier 10. Neoimplantation der rechten Nierenvene mit Magnesiumprothese, Exstirpation der linken Niere.

Die rechte Niere erscheint voluminöser, als der Grösse des Tieres entspricht. Peritoneum mit der Oberfläche der Niere ziemlich fest verwachsen. Die Vena cava zeigt an der Implantationsstelle der Nierenvenen eine leichte Verengerung. Der Stumpf der Vena renalis sinistra ist erhalten. Die Venen an der Oberfläche der Nieren sind mässig erweitert. Die Vena renalis selbst ist verkürzt und in ein dickes schwieliges Narbengewebe eingelagert, das sie



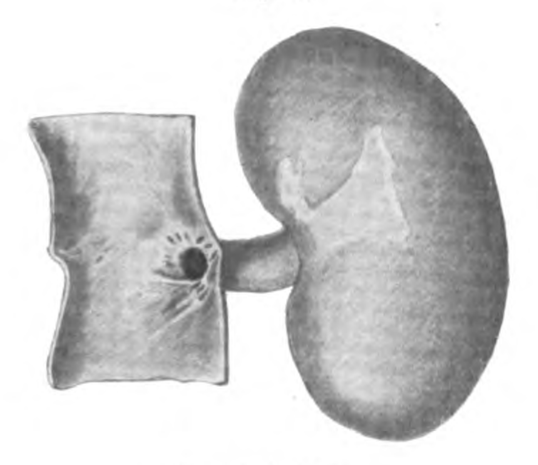
mit der Umgebung, sowie mit dem Peritoneum verlötet, so dass von aussen nichts über ihre Beschaffenheit auszusagen ist. Nach Eröffnung der Vena cava sieht man die Mündung der Vena renalis weit klaffen, gut durchgängig und

Fig. 1.



1/2 natürl. Grösse [1]).

Fig. 2.



1/2 natürl. Grösse.

frei von Thromben (Fig. 2). Die Magnesiumprothese ist völlig resorbiert. Die neue Einmündungsstelle ist narbig verzogen, das Endothel glatt, das darunter liegende Gewebe stellenweise induriert und dunkel gefärbt.

1) Die Zeichnungen sind von Herrn Maler Landsberg angefertigt.

Konsistenz der Niere normal, Kapsel abziehbar, auf dem Sektionsschnitt keine sichtbaren Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung: Keinerlei pathologische Veränderung sichtbar, insbesondere auch keine Stauung.

Aus den Abbildungen der vorliegenden Präparate ist ohne weiteres ersichtlich, dass sowohl die Naht-, wie die Prothesenmethode in ihrer Anwendung für die End-zu-Seit-Anastomose von Venen bezüglich der Gefässverhältnisse anatomisch einwandfreie Dauerresultate liefern. Aus der histologischen Untersuchung geht hervor, dass bei Anwendung der Nahtmethode bleibende herdförmige Schädigungen des Parenchyms der Nierenrinde entstehen können, die ohne Zweifel auf die dabei erforderliche lange Abklemmungsdauer der Nierengefässe und auf die damit verbundene unvermeidliche Stauung zu beziehen sind. War auch die Gesamtfunktion beider Nieren normal, soweit dies aus der einfachen Urinuntersuchung und dem Ergebnis der sogenannten Funktionsprüfungen hervorging, so sind die gefundenen Veränderungen doch nicht unerheblich und dürften dann ins Gewicht fallen, wenn die Operation an den Gefässen der einzigen Niere des Individuums ausgeführt wird, d. h. in praxi nach Exstirpation der anderen.

Betrachten wir das vorzügliche Ergebnis der histologischen Untersuchung in dem mit Magnesiumprothese ausgeführten Falle (Versuch 9), so ist es unschwer, dies mit der kurzen Abklemmungsdauer der Nierengefässe von 10 Minuten in Verbindung zu bringen, die im Versuchsprotokoll ausdrücklich vermerkt ist.



2.

(Aus der chirurg. Fakultätsklinik der Kais. Universität Saratow. — Vorstand: S. I. Spassokukotzki.)

Zur Frage der vorangehenden Unterbindung der Gefässe bei der Exartikulation im Hüftgelenk.

Von

Dr. I. Golianizki.

Das wichtigste Moment, mit dem man bei der Exartikulation des Oberschenkels zu rechnen hat, ist die Möglichkeit einer Blutung, welch letztere infolge von Durchschneidung der an der Operationsstelle verlaufenden grösseren Gefässe sehr bedeutend sein und sogar das Leben des Kranken bedrohen kann. Die Verhütung dieser Blutung ist bei allen bestehenden Methoden der Enukleation des Oberschenkels die Hauptsorge. Bei der Methode von v. Volkmann wird dies durch die Anlegung einer Esmarch'schen Binde erreicht, die zur Verhütung einer Abgleitung an Ort und Stelle mittels langer, durch die Gewebe des Oberschenkels geführter Nadeln fixiert wird. Die Mehrzahl der Autoren hält jedoch diese Methode nicht für zuverlässig, weil es schwer ist, die Gefässe mittels elastischer Binde vollkommen abzudrücken, und weil die Möglichkeit einer Abgleitung dieser Binde während der Operation trotz der oben erwähnten Fixierung immerhin zu befürchten ist.

Jedenfalls scheint die Methode von Verneuil-Rose am meisten verbreitet zu sein. Sie besteht darin, dass die Enukleation des Oberschenkels schichtweise ausgeführt wird und die in den Weg tretenden Gefässe nach und nach unterbunden werden. Ebenso verbreitet ist die zuerst von Larrey vorgeschlagene Methode der vorangehenden Unterbindung der A. und V. femoralis.

In einigen Fällen hat sich jedoch auch diese Vorsichtsmassregel als ungenügend erwiesen und dies hatte zur Folge, dass noch viele andere Massnahmen vorgeschlagen worden sind, so z. B. vorangehende Unterbindung der A. iliaca communis (Bünger), temporäre Kompression derselben durch ein in den Mastdarm eingeführtes Instrument (Davi), Unterbindung der A. iliaca communis und temporäre Kompression der V. iliaca communis (Trendelenburg) oder Unterbindung aller dieser Gefässe (Rose) und sogar die Unterbindung der A. und V. iliaca communis (Esmarch). Schliesslich hat Esmarch noch ein spezielles Kompressorium zur temporären Kompression der Aorta abdominalis während der Enukleation des Oberschenkels vorgeschlagen.

Schon an und für sich die Tatsache, dass es viele Massnahmen gibt, die vor einer gefährlichen Blutung bei der in Rede stehenden Operation schützen sollten, beweist, dass die Chirurgen diese Komplikation tatsächlich fürchten, und dass diese Frage das lebhafteste Interesse erweckt.

Indessen stehen einige Details der Methode der vorangehenden Unterbindung der grossen Gefässe des Oberschenkels bei dessen Exartikulation scheinbar in vollem Widerspruch zu den modernen Anschauungen über den Mechanismus der Blutzirkulation in der unteren Extremität.

Aus den allgemein bekannten Untersuchungen Oppel's und dessen Schule „über die reduzierte Blutzirkulation" geht hervor, dass nicht nur bei Unterbindung, sondern selbst schon bei mehr oder minder bedeutender Behinderung des Blutstromes in einer grösseren Arterie der unteren Extremität die korrespondierenden Venen das Blut aus der Arterie wie Saugpumpen absaugen und diese in kurzer Zeit dermassen entbluten, dass sogar Nekrose der Extremität eintreten kann. Nach diesen Experimenten setzt die freie Vene den kollateralen arteriellen Blutdruck (bei gleichzeitiger Unterbindung der entsprechenden Arterie) herab, während die Unterbindung der Vene im Gegenteil den kollateralen arteriellen Blutdruck erhöht[1]).

Wenn in diesen Fällen die Unterbindung der korrespondierenden Vene, indem sie das Verhältnis zwischen dem zufliessenden und dem von der Extremität abfliessenden Blute reguliert, die Blutzirkulation in der Extremität, wie zahlreiche klinische Beobachtungen ergeben, bessert, so ist die gleichzeitige Unterbindung der A. und V. femoralis bei der Exartikulation des Oberschenkels mindestens zwecklos.

Würden wir aber in bezug auf den oben erörterten Gesichtspunkt konsequent sein, so würden wir zugeben müssen, dass wir durch Unterbindung der Vene zum Zwecke der Verringerung des Blutverlustes bei der Operation gerade das entgegengesetzte Resultat erzielen. In der Tat, würden wir die V. femoralis nach der Unterbindung der Arterie als einen Saugapparat betrachten, so würden wir, wenn wir sie nicht unterbinden, einige Zeit nach der Unterbindung der A. femoralis eine unter den gegebenen Verhältnissen möglichst vollkommene Entblutung der zu entfernenden Extremität erzielen und dadurch den geringsten Blutverlust sichern.

Von diesen theoretischen Erwägungen ausgehend, haben wir vor einiger Zeit in einem Falle, wo der Oberschenkel wegen eines Sarkomrezidivs an seiner Diaphyse exartikuliert werden sollte, die A. femoralis in Höhe des Ligamentum Poupartii unterbunden, die korrespondierende Vene aber frei belassen, und das, was wir während der Operation beobachteten, entsprach vollkommen unseren Erwartungen. Aus diesem Grunde möchten wir unseren Fall zur allgemeinen Kenntnis bringen.

I. K., 44 Jahre alt, Bahnarbeiter. Aufgenommen am 22. 8. 1913, entlassen am 10. 9. 1913.

Anamnese: Vor 2 Jahren bemerkte der Pat. am rechten Oberschenkel oberhalb des Knies eine Schwellung, welche sich dann allmählich vergrösserte. Im Verlaufe eines Jahres hat sich die Geschwulst bedeutend vergrössert und

1) XII. Kongress der russischen Chirurgen. 1912. S. 52.



die Kniegegend ergriffen, so dass Pat. nur mit Mühe gehen konnte. Vor einem Jahre wurde er in der chirurg. Universitätsklinik in Moskau (Prof. Martynow) operiert, wobei der Oberschenkel an der Grenze des mittleren und unteren Drittels amputiert wurde. Die Wunde heilte glatt, so dass Pat. schon ungefähr 3 Monate nach der Operation mit einem künstlichen Bein gut gehen konnte. Der Pat. fühlte sich während der ganzen Zeit sehr wohl, bis er zu Beginn des Sommers dieses Jahres (1913) Schwellung des Stumpfes des amputierten Oberschenkels bemerkte. Dieselbe wurde als Sarkomrezidiv diagnostiziert, und man schlug dem Pat. eine neue Operation vor.

Status praesens: Sehr korpulenter Mann von etwas blasser Gesichtsfarbe mit gelblicher Nuance. Das mittlere Drittel des rechten Oberschenkels stellt einen gut geheilten Stumpf dar. Das Ende des Stumpfes ist geschwollen, und man fühlt hier eine kugelförmige Geschwulst von 15 cm im Durchmesser durch. Die Geschwulst fühlt sich sehr hart an und hat regelmässige Konturen. Auf der Röntgenaufnahme ist zu sehen, dass die Geschwulst das ganze mittlere Drittel der Diaphyse des Femur durchwuchert hat.

In der rechten Leiste sind die vergrösserten Leistendrüsen deutlich zu fühlen.

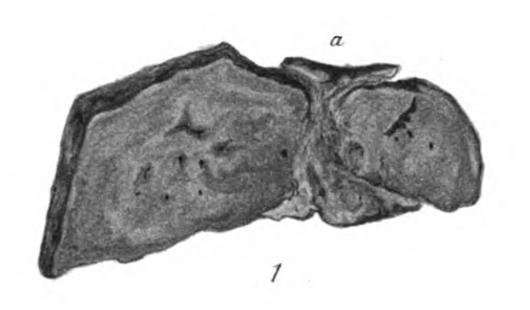
Von Seiten des Herzens und der Lunge konnten weder durch Perkussion noch durch Auskultation Abweichungen von der Norm festgestellt werden. Auf der Röntgenaufnahme von den beiden Lungen waren jedoch etwas vergrösserte Mediastinaldrüsen zu sehen.

27. 8. Operation unter Chloroformnarkose. Incision parallel und etwas abseits vom Ligamentum Poupartii. Entfernung einiger vergrösserter Lymphdrüsen und Unterbindung der A. femoralis mittels starker Katgutligatur. Circuläre Incision durch die Haut und durch das subkutane Bindegewebe in Höhe der Plica ischio-femoralis. Etwas höher wurden die Muskeln an der hinteren Oberfläche, dann an der medialen, vorderen und lateralen Seite des Oberschenkels durchschnitten, wobei die in den Weg tretenden Gefässe unterbunden wurden. Nach den üblichen Regeln wurde die Gelenkkapsel eröffnet und das Caput femoris freigelegt. Die während der ganzen Operation relativ sehr geringe Blutung kam nur aus den Gefässen der hinteren Oberfläche des Oberschenkels, und dort wurden auch Ligaturen angelegt. In der Gegend der vorderen und medialen Oberfläche des Oberschenkels war die Blutung so gering, dass Ligaturen fast gar nicht angelegt zu werden brauchten. Die Muskeln wurden oberhalb des Beckenknochens mit Katgut zusammengenäht und auf die Haut sowie auf das subkutane Bindegewebe 8-förmige und Knotennähte angelegt. In die beiden Wundwinkel wurden Drains eingeführt.

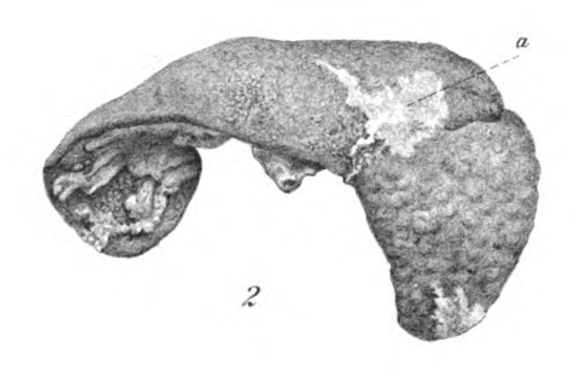
Vom 27. 8. bis zum 2. 9. betrug die Temperatur 37,8–38,4°. Am 1. 9. wurde der Verband gewechselt, wobei sich derselbe als mit bereits eingetrocknetem Blute durchtränkt erwies. Die Drains wurden durch Gazetampons ersetzt. 4. 9. Temperatur normal, Entfernung der Gazestreifen. 7. 9. Entfernung der Nähte. Wunde glatt verheilt. An der Stelle der früheren Drains ist etwas Sekret zu sehen. 10. 9. Die kleinen Wunden an der Stelle der Drains sind vollständig mit Granulationen bedeckt. Entlassung.



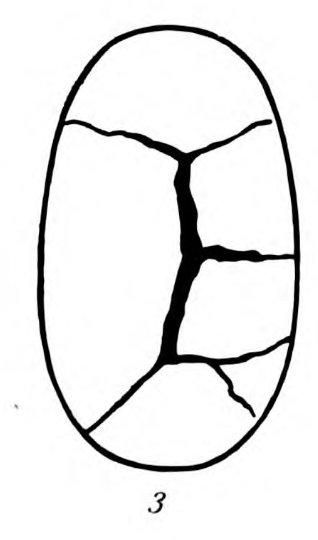
Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



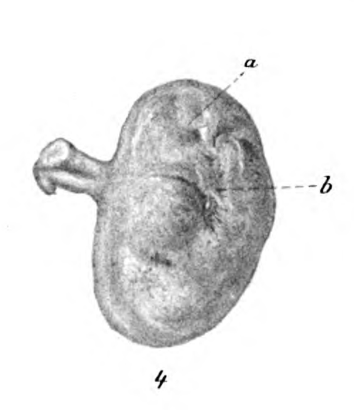
1



2

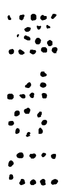


3

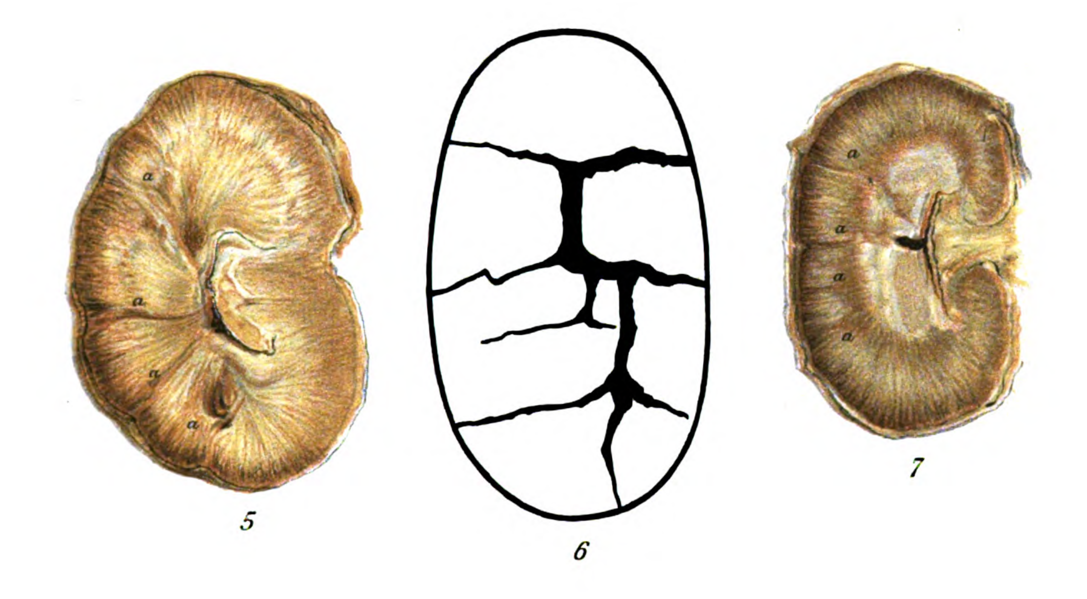


4

E. Laue Lith. Inst. Berlin.







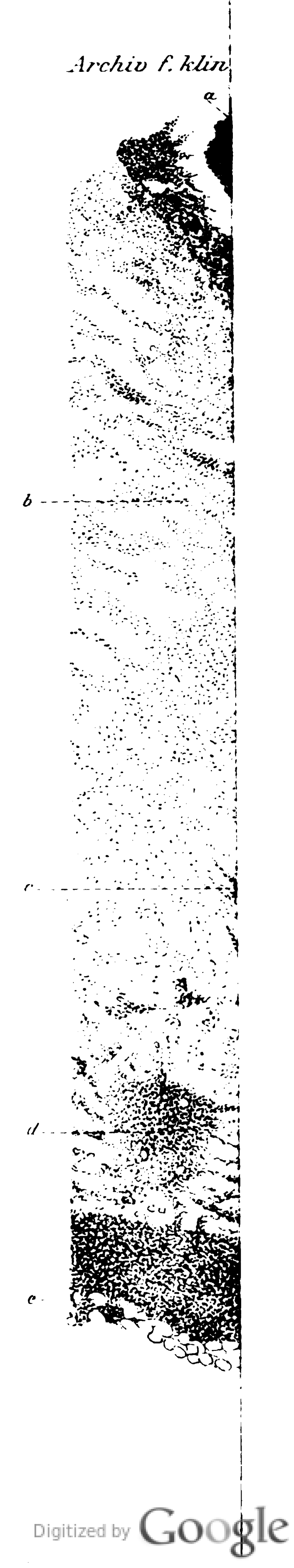


E. Laue Lith. Inst. Berlin








Archiv f. klin
a
b
c
d
e



s.)

l-

en

che,
ıften
kam
Ver-
urde
an-
ück-
sich
der
urde
sche
n.
zahl
sich
dern
nheit
gisch
der
Arzt
gung
da-
bei

XXI.

(Aus der mediz. Poliklinik in Rostock. — Geh. Rat Martius.)

Ueber die Lokalisation von Abdominaltumoren mit Hülfe der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation.

Von

Theodor Hausmann, z. Z. in Berlin.

(Mit 29 Textfiguren.)

Die palpatorische Tumordiagnostik war bisher eine topische, sofern ein Abdominaltumor vorwiegend aus seinen Eigenschaften und aus seiner Lage im Bauchraum lokalisiert wurde. Es kam die vorhandene oder fehlende Verschieblichkeit, die Art der Verschieblichkeit, die respiratorische Fixierbarkeit in Betracht, es wurde aus der Form des getasteten Körpers auf das Organ, dem es angehören könne, geschlossen, auch die Konsistenz wurde berücksichtigt. Lag der Körper resp. Tumor an dem Ort, wo sich normaliter ein bestimmtes Abdominalorgan befindet, so wurde der Tumor auf dieses bezogen. Eine topographische Abgrenzung wurde nur zur Leber, Milz oder Niere versucht. Als exakte palpatorische Tumorlokalisation ist ein solches Verfahren nicht zu bezeichnen.

Ein Chirurg, der im Laufe der Jahre eine grosse Anzahl autoptisch kontrollierter Tumoren untersucht hatte, schaffte sich trotzdem im Laufe der Jahre eine Reihe von Erinnerungsbildern und empirischer Eindrücke, die ihm eine grosse Ueberlegenheit über die Internen gaben, die nicht gerade speziell gastrologisch arbeitende Kliniker sind, und die ihn befähigten, in einem Teil der Fälle wenigstens die Diagnose richtiger zu stellen, als es der Arzt vermochte, dem keine autoptischen Beobachtungen zur Verfügung standen. Oft aber wurde und wird der Chirurg überrascht dadurch, dass der scheinbar so klare palpatorische Befund sich bei





der Autopsie als trügerisch erwies. Man hatte in der Blinddarmgegend einen Tumor getastet, und stellte die Diagnose Blinddarmgeschwulst, und siehe da, es war ein Tumor des bis in die Blinddarmgegend gesunkenen Pylorus [E. v. Bergmann[1])], oder eine ektopische Gallenblase [Naunyn[2])], oder ein Tumor des ptotischen Colon transversum [Israel[3])], oder eine dystopische Niere [Schaad[4])]. Man hatte in der Nierengegend einen Tumor getastet, der ganz wie die Niere sich von oben umgreifen liess, und stellte die Diagnose „Nierentumor", und siehe da, es war ein Tumor eines ektopisch unter dem Rippenbogen gelegenen Blinddarms. Bewegliche Magentumoren wurden für Wandernieren gehalten [Ehrhardt und Garrè[5])]. Man fand in der Mittelregion des Abdomens eine nach allen Seiten stark verschiebliche Geschwulst, und meinte, es wäre ein Netztumor, und was kam bei der Operation heraus? Ein Magentumor. Man glaubte einen Magentumor zu tasten und es stellte sich heraus, dass überhaupt kein Tumor da war usw. usw. Solche Fälle erlebt jeder Chirurg. Die genaue klinische Untersuchung des Falles schränkt freilich die Zahl dieser Fehldiagnosen ein. Doch auch diese trügt. Aus dem Vorhandensein von Blut im Stuhl schliesst man darauf, dass ein in dem Epigastrium gelegener Körper ein Magentumor sein muss, doch es erweist sich, dass es ein ausserhalb des Verdauungsschlauches gelegener Tumor ist, welcher die Vena portae komprimiert, und dass infolge der Stauung eine Blutung in dem Verdauungsschlauch per diapedesin stattgefunden hat. Man findet einen Tumor in der Oberbauchgegend und aus der vorhandenen Retention im Magen, der Achylie und dem Milchsäurebefund schliesst man auf einen Magentumor, doch bei der Autopsie wird ein ausserhalb des Magens liegender, den Pylorus oder das Duodenum komprimierender Tumor gefunden.

Diese und ähnliche Zufälle machen es möglich, dass auch die genaueste klinische Untersuchung oft irreführt. Was Wunder, wenn Billroth[6]) resigniert eingestand, dass, wenn er eine Laparotomie wegen irgend einer Bauchaffektion mache, so wäre er schon froh,

1) E. v. Bergmann, Deutsche med. Wochenschr. 1895. Vereinsbeilage.
2) Naunyn, Klinik der Cholelithiasis.
3) Israel, Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 11.
4) Schaad, Zeitschr. f. Chir. Bd. 90.
5) Ehrhardt und Garrè, Chirurgie der Niere. 1907.
6) Billroth, cit. nach Schnitzler. Wiener klin. Rundschau. 1910.

wenn sich nicht herausstellt, dass es sich um Pneumonie handele. Und es ist auch manchem modernen Chirurgen nicht zu verdenken, wenn er palpatorisch gestellten Tumordiagnosen etwas skeptisch gegenübersteht, da er sieht, wie oft der palpatorische Befund bei der Autopsie nicht bestätigt wird. Wegen einer palpatorischen Fehldiagnose macht man weder sich selbst noch anderen grosse Vorwürfe.

Nun hat ja die Röntgenuntersuchung gewiss die Zahl der Fehldiagnosen eingeschränkt. Doch auch diese Methode führt nicht selten irre, wie jeder weiss. Man diagnostiziert beispielsweise auf Grund des Röntgenbildes einen Magentumor, bei der Operation aber findet sich ein ganz gesunder Magen (s. Fall 23 u. 24). Oft aber gibt die Röntgenuntersuchung überhaupt keine Antwort auf die gestellte Frage, welchem Organ der Tumor angehört. Wir finden aber, trotzdem die Röntgenuntersuchung Fehlerquellen hat, bei dem jungen chirurgischen Nachwuchs von heute vielfach die Tendenz, sich zum Unterschiede zu den Chirurgen älterer Generation, nicht erst lange mit der Palpation aufzuhalten, sondern den Kranken schleunigst ins Röntgenzimmer zu bringen. So beraubt sich die chirurgische Jugend, die so verfährt, der Möglichkeit, den Fusstapfen der Aelteren folgend, empirisch Erfahrung in der palpatorischen Diagnostik zu erlangen. Dieses ist vielleicht verzeihlich, wenn man bedenkt, dass die alten palpatorischen Methoden allzuoft nur unsichere Resultate ergaben, aber darum doch bedauerlich. Denn das Fundament der Tumordiagnostik muss und soll die Palpation sein und bleiben. Eine Rückkehr zu der von der älteren Generation hochgeachteten und trotz mancher Enttäuschung sorgfältig gepflegten Palpation ist von der chirurgischen Jugend, wie jetzt die Dinge liegen, nur dann zu erwarten, wenn man ihr ein grösseres Vertrauen zu dieser Kunst eingibt. Doch ein grösseres Vertrauen, ein stärkerer Glaube an diese Kunst kann nur dann sich entwickeln, wenn die Methodik der Palpation eine exaktere wird, als wie sie jetzt allgemein noch geübt wird.

Die exaktere Methode, die aus der topischen eine topographische palpatorische Diagnostik macht, ist nun da. Sie braucht nur gelernt zu werden. Es ist die auf der Basis der Glenard'schen bescheidenen Versuche der Dickdarmpalpation und besonders der Obrastzow'schen vollkommeneren Methodik der Dickdarmtastung von mir ausgearbeitete und sogenannte topo-



graphische Gleit- und Tiefenpalpation des Gastrointestinalschlauches. Sie ermöglicht es, in einem erheblichen Prozentsatz der Fälle, die normalen Teile des Gastrointestinalschlauches zu tasten und zwar:

Normale grosse Kurvatur in etwa . .	45 pCt.
Normales Antrum pylori in etwa . .	25 „
Colon transversum in etwa	60 „
Flexura sigmoidea in etwa	90 „
Pars coecalis ilei	85 „
Coecum	75 „

Die innerhalb der Dickdarmarkade gelegenen Dünndarmschlingen aber sind der Tastung nicht zugänglich mit Ausnahme der in den meisten Fällen leicht tastbaren Pars coecalis ilei. In seltenen Fällen lassen sich oberhalb des Colon transversum die horizontalen Teile des Duodenums palpieren.

Allerdings, die allgemein geübte Palpationsweise ist zum Tasten und Erkennen der einzelnen Teile des Verdauungsschlauches durchaus insuffizient. Es müssen vielmehr in rigorosester Weise eine Reihe von Prinzipien zur Anwendung kommen, deren Wesen von mir so oft schon dargestellt worden ist, dass ich es mir hier ersparen kann, sie noch einmal zu bringen. Interessenten finden sie ausführlich dargestellt in meinem Buche[1]), und kurz niedergelegt in einem in der Berliner medizinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag (Berliner klin. Wochenschr. 1913).

Die Methode setzt uns in den Stand, von einer heute allgemein akzeptierten Grundregel der Palpation, an der besonders in chirurgischen Kreisen festgehalten wird, zu abstrahieren, von der Regel, dass ein Körper, sei es ein Organ oder eine Neubildung, nur dann der Tastung zugänglich wird, wenn es sich durch genügend grosse Konsistenzvermehrung von der Umgebung abhebt. Wir können auch ganz zarte Gebilde, wie die grosse Kurvatur und ganz kleine Organe, wie den normalen Wurmfortsatz tasten, vorausgesetzt, dass wir im betreffenden Fall die hintere Bauchwand überhaupt zu erreichen vermögen. Ist letzteres der Fall, so spielt weniger der Konsistenzunterschied eine Rolle, als der Niveauunterschied, welches durch

1) Th. Hausmann, Die methodische Intestinalpalpation mit Hilfe der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation. Berlin 1910, S. Karger.



das Muskelgefühl vermittelt wird, wenn wir auf dem Fond der hinteren Bauchwand in einer zur Achse des zu tastenden Gebildes queren Richtung die Finger gleiten lassen. Wie man es zustande bringt, dass die Finger die hintere Bauchwand erreichen (Tiefenpalpation), und wie das Gleiten auszuführen ist (Gleitpalpation), das ist anderswo nachzulesen.

Jeder getastete einzelne Abschnitt des Verdauungsschlauches wird nun sicher erkannt, nicht aus seiner Lage und nicht so sehr aus seinen Eigenschaften, als vielmehr

1. aus seiner topographischen Beziehung zu anderen getasteten Teilen,
2. aus seinem palpatorisch festgestellten Verlauf,
3. wird die sichere Deutung der Befunde dadurch erheblich erleichtert, dass Dünndarmschlingen als nichtpalpable Gebilde überhaupt nicht in Betracht kommen.

Das Verkennen dieser letzteren von mir nachgewiesenen Tatsache ist der Grund dessen, warum ganz allgemein darauf verzichtet wird, die Zugehörigkeit eines irgendwo gefundenen Darmabschnittes deuten zu wollen, wenn er nicht wie das Coecum oder die Flexura sigmoidea an typischer Stelle liegt.

So kommen wir zur topographischen Palpation, die ganz erhebliche Vorteile hat vor der sonst gebräuchlichen topischen palpatorischen Diagnostik. Ergänzt wird das topographische Bild durch die vorhergegangene oder nachfolgende Tastung der Leber, Milz und Niere, und eventuell des ausserordentlich selten tastbaren Pankreas.

Die topographische Gleit- und Tiefenpalpation gestattet uns, die genannten Teile des Verdauungsschlauches n i c h t n u r b e i n o r m a l e r L a g e r u n g, s o n d e r n a u c h b e i S e n k u n g e n u n d V e r l a g e r u n g e n z u t a s t e n u n d r i c h t i g z u d e u t e n innerhalb der oben prozentisch angegebenen Häufigkeitsgrenzen. Und so werden wir denn in den Stand gesetzt, auch v o n d e r a l l g e m e i n n o c h g e l t e n d e n R e g e l z u a b s t r a h i e r e n, einer Regel, welche d e Q u e r v a i n in seinem Lehrbuch der chirurgischen Diagnostik folgendermaassen formuliert: „u n s e r e g a n z e t o p o g r a p h i s c h e D i a g n o s t i k d e r U n t e r l e i b s o r g a n e g e h t v o n d e r V o r a u s s e t z u n g a u s, d a s s d i e O r g a n e s i c h a n g e w o h n t e r S t e l l e b e f i n d e n." Diese von d e Q u e r v a i n vertretene Lehre hat heute

für diejenigen, die die topographische Gleit- und Tiefenpalpation beherrschen, keine Gültigkeit mehr[1]).

Die Methode erlaubt es, die Verschieblichkeitsverhältnisse der genannten Teile zu bestimmen; so kann mit ihrer Hilfe ein Coecum mobile sicher aufgedeckt werden, nicht nur in stark gefülltem oder geblähtem, sondern auch in normalem oder stark kontrahiertem Zustande. Die Methode hat mir die Möglichkeit gegeben, nicht nur das Coecum mobile klinisch zu entdecken und 4 Jahre vor der Wilm'schen Arbeit über Coecum mobile zu beschreiben[2]), sondern auch das so wichtige Phänomen der spontanen Verschieblichkeit des Colon transversum zu finden[3]), lange bevor die Röntgenologen ihm auf die Spur kamen. Wir finden von Mal zu Mal nicht selten das Colon transversum in ganz verschiedener Höhe, ja während der Untersuchung können wir palpatorisch eine erhebliche Lageveränderung des Colon transversum feststellen. Gelegentlich können wir beobachten, dass ein tief gesunkenes Colon transversum bald nach der Einnahme einer Mahlzeit höher steigt.

Bei der Tiefenpalpation finden wir bei ektopischem oder verschobenem Coecum die Coecalgrube leer und die Pars coecalis ilei nicht an gewohnter Stelle über den M. psoas verlaufend, ein Befund von hoher diagnostischer Bedeutung.

Auch ein spontaner Ortswechsel der Magenteile, des Pylorus und besonders der grossen Kurvatur können wir palpatorisch beobachten, besonders nach einer Mahlzeit.

Dies Phänomen der spontanen Verschieblichkeit schränkt den Wert der autoptischen Kontrolle der mit Hilfe der Palpation bestimmten Lage von Magen und Darm ganz erheblich ein, derart, dass der Chirurg sich hüten muss, aus einer Unstimmigkeit des palpatorisch erhobenen Lagebefundes und der bei der Laparotomie sich herausstellenden Lage ohne weiteres auf einen palpatorischen

1) Der Ausspruch de Quervain's: „unsere ganze topographische Diagnostik usw." entzieht somit seiner in den Ergebnissen f. Chirurgie. Bd. 4 gewagten Behauptung, dass das, was ich topographische Gleit- und Tiefenpalpation nenne, „dem Wesen nach schon lange geübt worden ist", den Boden. Dass de Quervain mit dem Wesen dieser Methode nicht genügend bekannt ist, geht aus einem anderen, gleichfalls in den Ergebnissen, Bd. 4 gemachten Ausspruch für jeden klar hervor, der das Wesen dieser Methode kennt und weiss, dass hierbei jede Energie tunlichst zu vermeiden ist. Denn de Quervain hält ein mehr oder weniger energisches Eindringen in die Tiefe für selbstverständlich. (Siehe meinen Vortrag, Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 32.)

2) Das Coecum mobile. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 44.

3) Siehe mein Buch: Die methodische Intestinalpalpation. S. 59.



Lapsus zu schliessen. Dasselbe muss von der Röntgenkontrolle gesagt werden, falls sie erst längere Zeit nach der palpatorischen Untersuchung vorgenommen wird. Die Röntgenuntersuchung muss sich unverzüglich an die Palpation anschliessen, sofern sie überhaupt einen Kontrollwert haben soll. Eine grosse Serie von mir und Meinerts[1]) ausgeführter röntgenologischer Kontrolluntersuchungen hat die grosse Zuverlässigkeit der mit Hilfe der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation erhobenen Befunde bei normaler und abnormer Lagerung des Verdauungsschlauches zur Evidenz ergeben, derart, dass jede Skepsis nunmehr fallen muss. Auch das Phänomen der spontanen Verschieblichkeit und seine palpatorische Feststellbarkeit hat sich dabei voll bestätigen lassen.

Wenn wir es gelernt haben, auf topographischem Wege die Geographie der Bauchhöhle bei normaler und anormaler Lagerung des Verdauungsschlauches zu bestimmen, so kommen wir zu einer Sicherheit der Ergebnisse, die denjenigen überraschen muss, der sich daran gewöhnt hat, zu glauben, dass nur der Röntgenapparat uns darüber Aufklärung geben kann.

Das wichtigste Ergebnis dieser Palpationsmethode ist zweifelsohne das, dass wir Tumoren auf einfache Weise lokalisieren können. Wir dürfen oft ganz davon absehen, an welchem Ort der Tumor liegt, und welche Eigenschaften er besitzt. Ist einmal die Lage der grossen Kurvatur, des Pylorus, des Colon transversum und der übrigen Colonteile palpatorisch festgestellt, so kann man mit Sicherheit feststellen, erstens, ob der Tumor einem dieser Teile angehört, und welchen von diesen Teilen er angehört, und zweitens, ob er abseits von diesen Teilen liegt, und in welchem Raum zwischen diesen Teilen oder ausserhalb derselben er sich befindet, schliesslich, ob er vor oder hinter denselben gelegen ist.

Im wesentlichen handelt es sich im zweiten Falle um eine Exklusionslokalisation. Wir finden den Magen oder das Colon transversum oder andere Teile abseits vom Tumor und stellen dadurch mit Sicherheit fest, dass er allen diesen Teilen oder dem einen oder anderen derselben nicht angehört. Indem wir so nach und nach verschiedene Möglichkeiten ausschliessen, schränken wir mehr oder weniger das Gebiet der vorhandenen Möglichkeit ein, es bleibt ein

1) Hausmann und Meinerts, Arch. f. klin. Med. Bd. 108.



beschränktes Gebiet, innerhalb dessen eine Entscheidung nicht mehr schwer fällt.

Natürlich führt die Methode nur in den Fällen zum Ziel, wo die Teile, deren Tastung zur Lokalisation des betreffenden Tumors notwendig ist, palpiert werden können, also innerhalb der oben angegebenen Prozentziffern für die Palpierbarkeit der einzelnen Abschnitte. Die Wertigkeit der Methode darf daher nicht an einem Einzelfalle beurteilt werden, wo sie gerade zu keinem Ziel geführt hat und wo der Untersucher erklärt, dass er den Tumor nicht lokalisieren kann, weil die dazu notwendige Tastung bestimmter Gastrointestinalteile nicht möglich wäre (Fall 14 u. 26).

Zur Vervollständigung der topographischen Lokalisation des Tumors sollen auch die Nieren, die Milz und die Leber aufgesucht werden. Die Leber nicht etwa mit Hülfe der so beliebten Perkussion, sondern auf palpatorischem Wege. Die Leber braucht keineswegs vergrössert oder verhärtet zu sein, um palpatorisch festgestellt werden zu können. Die Niere muss im Liegen und im Stehen aufgesucht werden.

Die Tumordiagnostik zerfällt in drei streng voneinander zu trennende Aufgaben, die nicht zusammengeworfen werden dürfen:

1. Die topographische Lokalisation, d. h. die Feststellung der topographischen Beziehungen zu den einzelnen getasteten Abschnitten des Verdauungsschlauches und zu den parenchymatösen Organen.

2. Nachdem eine Reihe von Organen als Ursprungsstelle des Tumors ausgeschlossen sind und ein begrenztes Gebiet von Möglichkeiten zurückgeblieben ist, wird aus den Eigenschaften des Tumors — Form, Konsistenz, perkutorische Verhältnisse, Vorhandensein oder nicht Vorhandensein von akustischen Phänomenen, Verschieblichkeitsverhältnisse, respiratorisches Verhalten usw. — eine Ergänzung der bei der topographischen Lokalisation übriggebliebenen Lücken versucht.

3. Folgt die klinische Untersuchung, die dank dem vorhergegangenen topographischen Exklusionsverfahren sich auf ein nur noch begrenztes Möglichkeitsgebiet richten darf: Röntgenverfahren, Magenfunktionsprüfung, Stuhluntersuchung, cystoskopische oder cystographische Nierenuntersuchung usw. Die Resultate dieser Untersuchung und besonders die Röntgenuntersuchung gewinnen



erheblich an diagnostischer Deutungskraft, wenn eine ad maximum erschöpfende palpatorische Untersuchung vorhergegangen ist.

Man soll keineswegs sich versucht fühlen, schon auf Grund der palpatorischen Untersuchung eine Diagnose zu stellen, sondern man soll streng genommen nur von einem „palpatorischen Befund" sprechen, ebenso wie ich mich auch gegen das oft missbräuchlich gebrauchte Wort „Röntgendiagnose" auflehne. Palpatorischer Befund, ebenso wie Röntgenbefund, allein gestatten ja schon zuweilen eine richtige Diagnose zu stellen, aber meistens tun sie es allein für sich nicht. Uebrigens, das Wort Diagnose wird von verschiedenen in ganz verschiedenem Sinne gebraucht. Der eine nennt einen prima vista auf Grund der Palpation gewonnenen Eindruck, eine daraufhin auspesprochene Vermutung, Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit schon Diagnose, und wenn eine Bestätigung in autopsia sich herausstellt, so sagen sie: „die Diagnose war richtig", oder man spricht mehrere Vermutungen aus, und wenn eine von den Vermutungen sich als richtig erweist, so heisst es oft, dass die Diagnose vor der Operation gestellt war. Andere wieder fassen das Wort Diagnose strenger und verstehen unter dem Wort Diagnose etwas unbedingt Sicheres oder wenigstens sicher Scheinendes. Bei dieser einzig zulässigen strengen Handhabung des Begriffes und Wortes „Diagnose" wird man nicht mehr so oft eine richtige Diagnose stellen, doch auch seltner wird man eine falsche Diagnose stellen, aber man wird häufiger ehrlich zugeben müssen, dass eine Diagnose (d. h. sichere Diagnose) sich in den betreffenden Stellen überhaupt nicht stellen lässt, oder dass wenigstens die vorgenommene Untersuchung noch nicht gestatte, eine Diagnose zu stellen. Man wird sagen, man vermute dieses oder jenes, man hält dieses oder jenes für möglich oder für wahrscheinlich, ohne aber die Diagnose stellen zu können. Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist keine Diagnose. Denn wenn wir z. B. einen Tumor im Epigastrium finden und dabei Achylie, so gehören die meisten solcher Tumoren freilich dem Magen an und die meisten Tumoren des Magens mit Achylie sind Carcinome, also ist es wahrscheinlich, dass in dem betreffenden Falle ein Magencarcinom vorliegt. Aber das darf man doch nicht als Diagnose bezeichnen. Eine Diagnose Magencarcinom ist erst dann zu stellen, wenn es auf palpatorischem Wege sicher festgestellt, dass der Tumor auch wirklich dem Magen angehört und nicht etwa dem



Retroperitoneum, Pankreas, Colon transversum usw. und wenn, im Falle die Palpation diese Frage nicht sicher entscheiden lässt, auch die Röntgenuntersuchung zeigt, dass der Tumor dem Magen angehört. Wird es demnach wahrscheinlich, dass der Magentumor ein Carcinom ist, so ist demnach die Diagnose Carcinom erst nach weiterer ausgiebiger klinischer Untersuchung möglich. Denn beispielsweise führen auch die syphilitischen Tumoren des Magens zur Achylie[1]). Der Begriff der Wahrscheinlichkeit darf aber mit dem Begriff Diagnose nicht verquickt werden. Denn der Wahrscheinlichkeitsannahme liegt eine Intuition oder gar ein Raten zugrunde, der Diagnose aber eine Erkenntnis.

Nun ist es erklärlich, dass, wenn die alte topische Tumordiagnostik eine sichere Lokalisation des Tumors so sehr selten zulässt, und man dann doch eine Diagnose genau stellen will, dass man dann mit dem Gebrauche des Wortes Diagnose wenig streng verfährt, und zu dem Kompromisswort „Wahrscheinlichkeitsdiagnose" greift. Erlaubt uns aber die topographische Lokalisation des Tumors häufiger eine sichere Diagnose, so brauchen wir uns zu derartigen Kompromissen nicht mehr so leicht drängen zu lassen, so brauchen wir eine „Vermutung", eine „Wahrscheinlichkeitsannahme" nicht mehr für eine Diagnose auszugeben. Zwar hat die Röntgenuntersuchung insofern einen grossen Fortschritt gebracht, als sie uns häufiger gestattet, eine wirkliche Diagnose zu stellen. Doch auch sie lässt uns oft im Stich, wie die erfahrenen Röntgenologen wohl wissen, wovon aber diejenigen, die zur Röntgenuntersuchung in einem Laienverhältnis stehen, oft keine Ahnung zu haben scheinen. Denn der Glauben an die Allmacht und Unfehlbarkeit der Röntgenuntersuchung ist viel grösser bei den Nichtröntgenologen als bei den Röntgenologen. Somit hat die topographische Palpation keineswegs ihre Daseinsberechtigung verloren, um so mehr, als die Röntgenuntersuchung keine allgemein ärztliche, sondern eine spezialistische Monopolmethode ist, die den Arzt und Nichtröntgenologen unfrei macht und ihn in ein Abhängigkeitsverhältnis zu den Röntgenologen bringt. Und — was nicht genug betont werden darf — ein damit zusammenhängendes Abhängigkeitsbewusstsein

1) Siehe meine Arbeiten: 1. Die syphilitischen Tumoren der Oberbauchgegend. Ergebn. f. innere Med. Bd. 7. — 2. Die luetischen Erkrankungen der Bauchorgane. Albu's Sammlung. Halle 1912, Marhold. — 3. Die ätiologische Rolle der Syphilis bei manchen Fällen von Ulcus callosum penetrans. Arch. f. klin. Chir. Bd. 101.

führt zu einem Sinken des persönlichen diagnostischen Verantwortungsgefühles des Arztes, zu einem heute oft beobachteten resignierten Verzicht auf eigene diagnostische Gedankenarbeit, zu einer nur unvollkommenen Benutzung der klinischen ärztlichen diagnostischen Mittel, zu einem Abwälzen der diagnostischen Verantwortlichkeit auf den Röntgenapparat. So sehr also der Röntgenapparat einen Fortschritt bedeutet, so kann er doch in genannter Beziehung höchst nachteilig sich geltend machen.

In dem einen Fall gibt uns die Röntgenuntersuchung dort Antwort, wo die topograpische Palpation uns im Stich lässt, in dem anderen Fall ist es aber umgekehrt. In den meisten Fällen aber kommen wir bei der Kombination von Röntgenuntersuchung und topographischer Palpation zu einer Sicherheit der Resultate, die sonst unerreichbar sind. Daher, ich wiederhole es, ist es sehr bedauerlich, wenn die chirurgische Jugend, die sich dem Röntgenapparat zugewandt hat, der palpatorischen Untersuchung oft nur noch wenig Zeit übrig lässt, die topographische Gleit- und Tiefenpalpation aber zu erlernen wenig Neigung zeigt, während, meiner Beobachtung nach, Internisten wenn auch nicht immer, so doch oft mit Freude die sich ihnen bietende Gelegenheit benützen, um sich die Methode anzueignen; der eine Interne tut es mit mehr, der andere mit weniger Eifer und Geschick, aber doch sieht man bei Internen im allgemeinen mehr Neigung und Verständnis für die Sache[1]). Eines der wichtigsten Motive ist wohl das, dass dem Internen kein Korrigens eigener fehlerhaften Diagnosen zur Verfügung steht, wie es die Probelaparotomie ist. Der Chirurg diagnostiziert, kontrolliert und korrigiert die Diagnose, alles in eigener Person, der Interne muss die Diagnose vom Chirurgen kontrollieren und

1) Es ist bezeichnend, dass an dem von mir auf Einladung des Vereins für ärztliche Fortbildung in München abgehaltenen Kursus der Gastrointestinalpalpation kein einziger Chirurg bei einer Teilnehmerzahl von 24 Aerzten sich beteiligt hat, dass auch in dem von mir in der Kraus'schen Klinik in Berlin abgehaltenen Aerztekursus Chirurgen fehlten. Der einzige Chirurg, der bisher sich soweit für die Methode interessiert hat, dass er sich die Erlernung derselben angelegen sein liess, ist Prof. Dsirne (Tula-Moskau). Es ist auch bemerkenswert, dass, während die meisten internen Lehrbücher bereits die methodische Palpation des Gastrointestinalschlauches behandeln und berücksichtigen (Sacconaghi, Elsner, Boas, E. Schutz, Rodari, Brugsch und Schittenhelm, A. Schmidt), die chirurgischen Lehrbücher die Methode bisher vollständig unbeachtet gelassen haben, mit alleiniger Ausnahme de Quervain's, welcher in der neuesten Auflage seiner Diagnostik sich darüber allerdings nur kurz äussert.



korrigieren lassen; beim Chirurgen bleibt die falsche Diagnose intra muros, die falsche Diagnose des Internen aber wird ins fremde Land getragen. Das ist die rein menschliche Seite des Motivs, warum der Interne im allgemeinen leichter zu haben ist für das Umlernen in der palpatorischen Diagnostik. Und dann darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass beim Internen therapeutische Beschäftigung nur einen geringen Bruchteil seiner Zeit in Anspruch nimmt, etwa $^{9}/_{10}$ seiner Zeit sind diagnostischer Beschäftigung gewidmet. Der Chirurg aber braucht so sehr viel Zeit mehr für das Therapeutische, dass eben die Zeit zu diagnostischer Betätigung nur eine relativ beschränkte sein kann. Daher ist es zu entschuldigen, wenn, wie ich gelegentlich hören muss, der Chirurg sich deshalb der Erlernung der topographischen Palpation nicht widmet, weil er keine Zeit dazu hat. Wenn aber diese Motive fortdauernd in Kraft bleiben, dann muss eben mit der Zeit der Fall eintreten, dass die Chirurgen ihr traditionelles Renommee der besseren palpatorischen Diagnosten an die Internen werden abtreten müssen. Zwar ist zurzeit die moderne innere Medizin so sehr durch Laboratoriumsprobleme gefesselt, dass vielfach die modernen Internen auch nicht die nötige Zeit zum Umlernen in der Palpation und überhaupt zu sorgfältiger palpatorischer Untersuchung übrig haben, doch immerhin ist bisher die topographische Gleit- und Tiefenpalpation in bedeutend höherem Maasse von Internen als von Chirurgen aufgenommen worden. Und wenn erst die als Uebergangsperiode aufzufassende, oft einseitige Laboratoriumsrichtung in der inneren Medizin zu einer durchaus wünschenswerten Reaktion führt und zur Rückkehr zu mehr ärztlich-klinischer Betätigung, dann kann man sicher sein, dass die Internen ganz allgemein die vollkommenen Palpationsmethoden beherrschen lernen werden. Und dann eben werden sich die Chirurgen die palpatorische Diagnostik ebenso aus der Hand winden lassen, wie die Chirurgen den Internen viele therapeutische Gebiete entrissen haben, weil die modernen Internen eben vielfach keine Zeit und wenig Interesse gehabt haben für praktische alltägliche therapeutische Fragen, da ihre Gedanken von modernen Problemen und Laboratoriumsaufgaben ganz erfüllt sind.

Damit dieser Fall nicht eintritt, dass die Chirurgen von den Internen in der palpatorischen Diagnostik überflügelt werden, werden die Chirurgen sich schon die Zeit nehmen müssen, um sich der Er-



lernung der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation zu widmen. Und letzteres wäre aus vielen Gründen wünschenswert. Denn die neue Methode involviert eine Umwälzung in der praktischen palpatorischen Diagnostik, sie stellt sie reformatorisch auf eine ganz neue Basis. Und wer wäre besser berufen, auf dieser neuen Basis eine neue Tumordiagnostik zu schaffen, als der Chirurg? Hat er doch die Möglichkeit, die durch die topographische Gleit- und Tiefenpalpation erst ermöglichten Befunde täglich bei der Autopsie zu deuten und zu erklären und dann auf Grund einer grossen sowohl ausgiebig palpierter als auch laparotomierter Fälle diagnostisch wichtige Probleme praktisch zu lösen. Zwar ist es mir möglich gewesen, viele Dinge auch ohne autoptische Nachuntersuchung zu entscheiden, so den Befund des Coecum mobile[1]), so die Unterscheidung des Wurmfortsatzes von der Pars coecalis ilei, die Bedingungen für die Palpierbarkeit auch eines normalen Wurmfortsatzes[2]), die Unterscheidung eines organischen Pylorustumors von einem Kontraktionstumor des Pylorus[3]), das Vorkommen der Vorlagerung der Niere bzw. eines Nierentumors vor das Colon[4]), die Ursachen der Pseudoappendicitiden [Nierenbeckenleiden und Genitalleiden[5])]. Auch manche andere Dinge lassen sich auch ohne Autopsie entscheiden. Doch erstens habe ich, da ich nicht Chirurg bin, viel Zeit und Arbeit darauf verwenden müssen, um diese und andere Fragen durch logische Durcharbeitung eines grossen Materials innerhalb vieler Jahre zur Entscheidung zu bringen, und zweitens sind auch viele Fragen zu lösen, die eben nur bei einem Zusammenwirken der topographischen Palpation und der Autopsie zu lösen sind.

Die neue palpatorische Untersuchungsmethode ermöglicht heute noch nicht in allen Fällen eine diagnostische Utilisierung. Hat

1) Th. Hausmann, Das Coecum mobile. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 44. — Die verschiedenen Formen des Coecum mobile. Mitteil. aus d. Grenzgebieten. Bd. 26.

2) Th. Hausmann, Ueber die Palpation der Appendix. Berl. klin. Wochenschrift. 1905. Nr. 7. — Zur Wurmfortsatzpalpation. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 22. — Die methodische Intestinalpalpation. Kap. X.

3) Th. Hausmann, Ueber das Tasten normaler Magenteile. Arch. f. Verdauungskrankh. 1907.

4) Th. Hausmann, Ueber die Lagebeziehung der Niere zur Colonflexur. Centralbl. f. Chir. 1911. — Die methodische Intestinalpalpation. S. 111.

5) Th. Hausmann, Die latenten und maskierten Nierenbeckenerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1913. Bd. 79. H. 3 u. 4. — Die methodische Intestinalpalpation. S. 102. — Die Psoaspalpation und der Psoasschmerz. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 45.



doch auch die Auskultation nicht an einem Tage eine auskultatorische Diagnostik gebracht. Es dauerte viele Jahrzehnte und es bedurfte der emsigen Arbeit zahlreicher Kliniker, ehe eine fertige und abgerundete auskultatorische Diagnostik geschaffen war. Man kann daher nicht verlangen, dass jetzt schon in allen Fällen der mit Hilfe der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation gewonnene palpatorische Befund gleich richtig gedeutet wird, aber vielfach ist es mir jetzt schon möglich.

Auch muss ein Arzt, der die Methode erlernt hat, sich darüber klar sein, dass er dann noch lange kein fertiger Abdominaldiagnostiker ist. Wer z. B. die Pathologie und Klinik der Abdominaltumoren nicht vollkommen oder wenig beherrscht, der wird trotz der idealsten palpatorischen Statusaufnahme diagnostische Fehler begehen. Sie enthebt ihn also nicht der Notwendigkeit, auch die andere Untersuchungsmethode zu beherrschen und anzuwenden und die Pathologie der Tumoren zu studieren.

Ich muss es nicht selten erleben, dass mir Kranke, von denen ich weder Anamnese noch die anderen Untersuchungsbefunde kenne, zur palpatorischen Untersuchung vorgeführt werden und dass ich darauf nach der „Diagnose“ gefragt werde. Und jedesmal muss ich erklären, dass ich die Diagnose nicht stelle und nur den palpatorischen Befund mitteilen kann.

Jedenfalls müssen diejenigen, die auf Grund der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation eine neue Tumordiagnostik bauen helfen wollen, dieses Umstandes stets eingedenk sein. Und wollten wir die Fälle nur palpatorisch untersuchen und dann operieren, so hat die autoptische Kontrolle nur einen halben Wert.

Immerhin ist die sachgemässe Mithilfe der Chirurgen bei dem Ausbau einer neuen Abdominaldiagnostik unentbehrlich.

Zwar sind viele der von mir untersuchten Fälle auch operiert worden und sind dabei manche Fragen zur Lösung gekommen, doch manche palpatorischen Befunde, die ich bei der Tiefenpalpation erhalten, konnten aus dem einfachen Grunde von dem operierenden Chirurgen nicht nachgeprüft werden, weil er selbst den Befund nicht hat erheben können, und es kurz vor der Operation in knappen Worten schwer klar zu machen war, was ich meine und was ich will, der Chirurg aber überhaupt der aus der Methode sich ergebenden Fragestellung naturgemäss nicht folgen konnte. Es wird anders werden, wenn der Chirurg die besagte Palpationsmethode

selbst beherrscht, sich für die Aufklärung einzelner in ihrer Deutung unklarer Befunde interessiert und dementsprechend bei der Autopsie nachforscht.

Es ist ebenso eine Nachkontrollierung palpatorischer Befunde durch einen Röntgenologen, der weder selbst den Fall palpiert noch die topographische Palpation kennt und anwendet, von sehr geringem Wert, wie zur Genüge aus der von mir und Meinertz gemachten röntgenologischen Kontrollarbeit hervorgeht[1]).

Bei der chirurgischen Kontrolle darf nicht vergessen werden, dass erstens in der zwischen Palpation und Operation verstrichenen Zeit Magen und Darm sich spontan verschoben haben können, dass zweitens durch die Bauchöffnung, durch Pressen in der Narkose, durch Würgbewegungen gewisse Teile sich verlagern können[2]). So habe ich beobachtet, dass die Leber nach der Bauchöffnung, wenn die Narkose keine ganz glatte ist, heruntergepresst wird und vorher frei daliegende Magenteile dachziegelartig überdeckt. Eine ektatische längsgedehnte Gallenblase, die bei intakten Bauchdecken in ihren Halsteilen geknickt wird und dann mit ihrer Längsachse quer liegt und so palpiert wird, kann sich nach Eröffnung der Bauchhöhle infolge des Nachlassens des Druckes strecken und gerade stellen. Ein Magen kann in der Chloroformnarkose so sehr erschlaffen, dass seine grosse Kurvatur bei der Operation bedeutend tiefer stehend gefunden wird, als vorher palpatorisch bestimmt worden war. In solchen und ähnlichen Fällen kann, wie ich oft erfahren habe, eine Meinungsverschiedenheit entstehen. Wenn nach Besichtigung anderer Teile die Reihe an Leber oder Gallenblase kommt, so sieht der Chirurg den von der heruntergetretenen Leber überdeckten Magen und sagt, der Magen hat unmöglich palpiert werden können, weil er von der Leber überdeckt wird, und die Gallenblase liege gar nicht quer, die Befunde der Palpation seien also falsch, oder er findet den Magen tief bis zum Becken reichend und meint, der palpatorische Befund eines in Nabelhöhe liegenden Magens wäre falsch gewesen.

Meine palpatorischen Lagebefunde wurden gelegentlich in der Trendelenburg'schen Hängelage nachgeprüft. Auch das ist nicht zulässig, da hierdurch in manchen Fällen die Lage der Organe sich mehr oder weniger häufig verschiebt. Welche Kautelen sonst

1) Hausmann und Meinerts, Arch. f. klin. Med. Bd. 108.
2) Siehe darüber in „Die methodische Intestinalpalpation".



bei der Nachprüfung zu beobachten sind, wird derjenige Chirurg schon selbst finden, der selbst ein Interesse hat an einer vorurteilsfreien und voraussetzungslosen Beantwortung der sich hierbei erhebenden Fragen. Es hat etwas Missliches, seine Befunde von einem Chirurgen autoptisch belegen zu lassen, der nicht genau weiss, worauf es ankommt und der vielleicht gar mit dem Vorurteil an diese Aufgabe herantritt, dass die ganze Sache ein Schwindel wäre. Auch solchen Chirurgen bin ich begegnet, mit dem Ergebnis, dass irgendwelche ganz unwesentliche oder durch den Akt der Operation hervorgerufene Abweichungen zum Ausgangspunkt einer vernichtenden Kritik der „phantastischen“ Methode wurden. Spricht es z. B. gegen den Wert der Methode, wenn ich angebe, ich hätte die grosse Kurvatur getastet und an der grossen Kurvatur einen kleinen Tumor, den ich für einen Tumor der grossen Kurvatur halte, und wenn dann der Chirurg findet, dass es eine der grossen Kurvatur anliegende Drüse wäre? Ist darum die Methode „garnichts wert“, weil ich einmal in einem Fall, wo wegen ungünstiger Bauchdeckenverhältnisse die Tiefenpalpation nicht durchführbar war, die Beschwerden auf eine grosse Hernia lineae albae zurückgeführt habe und in der Eile poliklinischer Tätigkeit, ohne vorher eine Magensaftuntersuchung oder Röntgenuntersuchung ausgeführt zu haben, dem Chirurgen zuschickte, welcher in operatione ausser der Hernie einen Magentumor konstatierte?

Ich will bei dieser Gelegenheit erwähnen, dass von Anbeginn meiner Palpationsstudien bis in die letzte Zeit hinein ich diese Studien fast ausschliesslich an ambulatorischem Material gemacht habe. Und das ist ein Umstand, der in Betracht zu ziehen ist, wenn hier und dort die Diagnose nicht präzise genug von mir gestellt werden konnte und wenn auch der palpatorische Status nicht so lückenlos ist, wie er geworden wäre, wenn ich die Kranken auf einer von mir geleiteten Station hätte beobachten können. Wenn dann im Laufe von 1—2 Wochen auf der Station, zwar ohne topographische Gleit- und Tiefenpalpation aber mit Hilfe von Röntgenuntersuchungen des Magens und Darms, Aufblähungen, Cystoskopie, Pyelographie und anderen klinischen Untersuchungsmethoden und täglicher Exploration des Kranken Dinge an den Tag gefördert werden, die von mir in einer poliklinischen Untersuchung nicht konstatiert werden können, so darf doch nicht auf die Wertlosigkeit der von mir geübten Methode geschlossen werden. Und

dennoch habe ich gelegentlich in solchen Fällen einen solchen „Kurzschluss“ der Kritik erleben müssen.

In folgendem teile ich eine Anzahl von autoptisch belegten Fällen mit, um zu zeigen, was die palpatorische Lagebestimmung des Gastrointestinalschlauches bei der Lokalisation von Tumoren leisten kann.

Ich verfüge über ein sehr grosses Material. Doch hielt ich es für überflüssig, hier Fälle zu bringen, die an für sich einfach waren und wo von vornherein, prima vista, eine Diagnose gestellt werden konnte auch von denjenigen, die die topographische Gleit- und Tiefenpalpation nicht beherrschen. Solche einfachen Fälle demonstrieren nicht den Vorzug der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation. Vielmehr habe ich zur Mitteilung vornehmlich solche Fälle ausgewählt, wo durch abnorme Verschieblichkeit oder durch abnorme Lagerung des vom Tumor befallenen Organes die Lokalisation des Tumors erschwert oder mit Hilfe des allgemein üblichen Palpationsverfahrens unmöglich war. Ich habe Fälle gebracht, wo von anderer erfahrener Seite der Tumor aus diesem Grunde nicht richtig lokalisiert worden ist oder erst durch andere klinische Methoden, wie z. B. das Röntgenverfahren, erkannt wurde, ich teile auch Fälle mit, wo selbst das Röntgenverfahren die Frage über die Herkunft des Tumors nicht zu lösen vermochte, wo aber die topographische Gleit- und Tiefenpalpation sicher Antwort gab.

Andererseits darf ich einige Irrtümer, welche trotz Anwendung der topographischen Palpation von mir begangen waren (Fall 13, 19), nicht verschweigen, da ich damit betonen möchte, dass auch diese Methode kein diagnostisches Zaubermittel ist, und ihrer Leistungsfähigkeit ebenso Grenzen gezogen sind, wie dem Röntgenverfahren und überhaupt allen diagnostischen Hilfsmitteln. Aber ich betone, dass in diesen Fällen nicht sowohl die Methode schuld daran war, als vielmehr der Umstand, dass wie jede neue Methode, so auch diese erst an der Hand nicht nur eigener grosser praktischer Erfahrungen, sondern der Erfahrungen zahlreicher Mitarbeiter — die bis heute sehr vereinzelt sind — eine vollständige abgeschlossene neue Tumordiagnostik schaffen könne. Ich habe aber die persönliche Genugtuung, dass bei den wenigen Fehldiagnosen, welche von mir begangen worden sind, die Ursache der Fehldiagnosen und die Ursache der unrichtigen Deutung der Palpationsbefunde durch den Operationsbefund für mich persönlich vollkommen geklärt



wurde, und dass ich daher nützliche Lehren ziehen und im Wiederholungsfalle die Fehldiagnosen schon vermeiden konnte (vgl. Fall 11) oder vermeiden werde, während ein anderer, der die topographische Palpation nicht übt, keine weiteren Lehren quoad palpationem aus der Autopsie zu ziehen imstande ist.

Ich habe die Krankengeschichten ausführlich gestaltet, weil nur so sich alles sagen lässt, was irgendwie lehrreich und beweisend ist, weil nur so der Leser vor inneren Zweifeln und unerwünschtem Drang nach Einwänden bewahrt werden konnte. Ein Telegrammstil der Krankengeschichten wäre hier etwas ganz Verfehltes.

Das Gros der Fälle habe ich in der mediz. Poliklinik in Rostock beobachtet. Die chirurgische Autopsie fand in der chirurg. Klinik (Geh. Rat Müller) statt[1]) (Fall 2, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 18, 19, 23, 24, 25, 26). Ich habe auch einige ältere Fälle, von denen die Mehrzahl in der chirurg. Abteilung (Prof. Dsirne) des Landschaftskrankenhauses in Tula von mir untersucht worden ist (Fall 3, 5, 20), mitzuteilen für nötig gehalten.

Krankengeschichten.

1. Retroperitonealer gummöser Tumor.

Dadurch, dass grosse Curvatur oberhalb des Tumors und Colon transversum unterhalb desselben getastet werden konnte, wurde entschieden, dass der Tumor ein retroperitonealer sein müsse.

K., 43 Jahre alt, erkrankte im Frühjahr 1905 an Erbrechen einige Stunden nach dem Mittag, ohne Schmerzen, ohne Blutung. Damals wurde bei ihm ein Magentumor konstatiert und Magenspülung verordnet. Das Erbrechen hörte auf und ist bis zum Besuch bei mir (Frühjahr 1906) nicht wieder aufgetreten. Alle 2 Tage spült sich der Kranke den Magen aus und fühlt sich bei entsprechender Diät relativ wohl, doch magert er langsam aber stetig ab.

Schon bei der Inspektion fällt eine starke Hervorwölbung links vom Nabel auf. Hier war ein harter kindskopfgrosser Tumor zu palpieren, dessen obere, querverlaufende, schräg nach oben abfallende Grenze oberhalb des Nabels liegt, dessen unterer scharf abgegrenzter höckeriger Rand schräg von einem Punkt 4 cm unter dem Nabel schräg nach oben verläuft. Der Tumor verschwindet links unter dem Rippenbogen. Am stärksten wölbt sich der Tumor mit seinem unteren rechten Quadranten vor. Von seinem rechten Rand zieht in der Tiefe ein kurzer cylindrischer daumendicker Fortsatz nach rechts. Der Tumor ist von gleichmässiger harter Konsistenz, ist auf Druck nur wenig

1) Geh. Rat Müller und den Assistenten der chirurg. Klinik sage ich für das dabei mir erwiesene Entgegenkommen meinen aufrichtigen Dank.



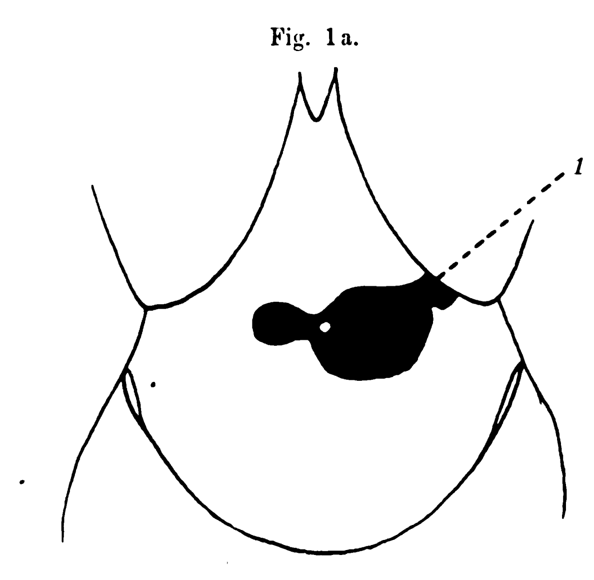
empfindlich. So stellte sich der Palpationsbefund bei gewöhnlichem Tastverfahren dar (Fig. 1a).

Die Anamnese spricht dafür, dass der Tumor dem Magen angehört.

Bei der Funktionsprüfung des Magens zeigt es sich, dass derselbe morgens nüchtern noch erhebliche Speisereste enthält. Nach Probefrühstück fehlt Salzsäure, die Milchsäurereaktion ist positiv.

Somit musste es sich doch wohl um ein Magenkarzinom handeln, tatsächlich war von ersten chirurgischen und internen Autoritäten Deutschlands und Russlands diese Diagnose gestellt worden, der Tumor aber für inoperabel gehalten worden.

Fig. 1a.



1 Tumor.

In dieser Weise stellte sich das palpatorische Bild für diejenigen dar, die die topographische Gleit- und Tiefenpalpation nicht ausüben.

Was ergab nun die topographische Palpation?

Es zeigte sich, dass das Colon transversum entlang dem unteren Rande des Tumors verlief (Fig. 1b), jedoch mit Leichtigkeit vor dem Tumor her nach oben bis über seinen oberen Rand verschoben werden konnte (Fig. 1c), während Coecum und Flexura sigmoidea an normaler Stelle zu palpieren waren.

Schon dieses Verhalten des Colon transversum machte es zweifelhaft, dass der Tumor dem Magen angehörte.

Um nun diese Frage zu lösen, ob der Tumor vom Magen ausgehe oder nicht, musste versucht werden, die grosse Kurvatur oberhalb des Tumors zu tasten. Tatsächlich konnte ich gleich über dem oberen Rand des Tumors die grosse Kurvatur in der Tiefe tasten und rechts von der grossen Kurvatur das sich in normaler Weise rhythmisch kontrahierende Antrum pylori (Fig. 1d). Mit einem Schlage war dadurch

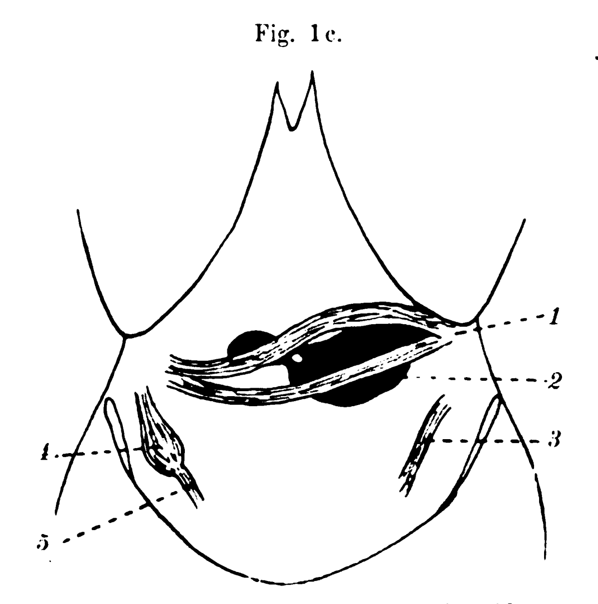


die Frage entschieden, dass der Tumor dem Magen nicht angehört, sondern zwischen Colon transversum und Magen retroperitoneal liegen müsse.

Fig. 1b.

1 Tumor. *2* Colon transversum. *3* Flexura sigmoidea. *4* Coecum. *5* Pars coecalis ilei.

Fig. 1c.



1 Colon transversum. *2* Tumor. *3* Flexura sigmoidea. *4* Coecum. *5* Pars coecalis ilei.

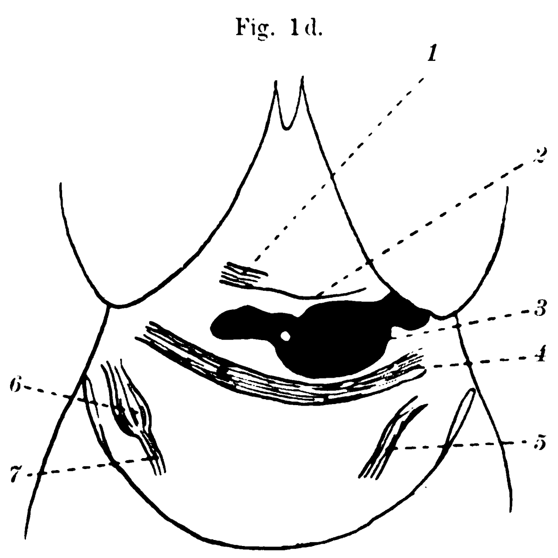
Ich habe damals gleich den Fall publiziert, ohne die Diagnose röntgenologisch oder autoptisch belegen zu können, so sicher **war ich der Diagnose**

trotz der übrigen für einen Magentumor sprechenden klinischen Erscheinungen und trotz der von ersten Autoritäten gestellten Diagnose „Magencarcinom“.

In meiner Publikation führte ich die Stagnation im Magen darauf zurück, dass der nach rechts gerichtete Fortsatz des Tumors eine Stenosierung des Duodenums bewirken müsse.

Erst längere Zeit nach der Publikation wurde es mir bekannt, dass der Kranke an einem anderen Ort in einer Universitätsklinik gestorben und obduziert worden wäre. Bei der Obduktion fand sich ein retroperitonealer gummöser Tumor, durch welchen das Duodenum stenosiert wurde[1]).

Fig. 1d.



1 Antrum pylori. *2* Curvatura major. *3* Tumor. *4* Colon transversum. *5* Flexura sigmoidea. *6* Coecum. *7* Pars coecalis ilei.

Dieser Fall beweist aufs Eklatanteste die grosse Bedeutung des Tastens normaler Gastrointestinalteile, sofern nur dadurch absolut sicher ein Magentumor ausgeschlossen werden konnte, dass es gelang, die grosse Kurvatur oberhalb des Tumors zu tasten.

2. Retroperitonealer, das Pankreas umgreifender, cystisch zerfallener, von einem Papillencarcinom ausgegangener carcinomatöser Tumor.

Dadurch, dass auf dem Tumor die normale grosse Kurvatur getastet werden konnte, konnte festgestellt werden, dass der Tumor ein retroperitonealer war.

1) Eine nähere Beschreibung des pathologischen und histologischen Befundes habe ich in meiner Arbeit „Die syphilitischen Tumoren der Oberbauchgegend“ in Ergebn. d. inn. Med., Bd. 7, gegeben.

Frau B., 67 Jahre alt. Bis zum Januar 1912 immer gesund gewesen. Anfang Januar trat plötzlich Ohnmacht ein, hernach entwickelte sich langsam eine immer stärker werdende Gelbsucht. Seit der Zeit leidet die Kranke öfters an Uebelkeit, gelegentlich tritt Erbrechen ein, ca. 5 Minuten nach dem Essen. Im Laufe des ersten Monats ihres Leidens klagte die Kranke nicht über Schmerzen, darauf aber stellten sich Schmerzen ein, die gürtelförmig den Leib umspannen. In den letzten 3 Wochen sind diese Schmerzen beständig und werden immer stärker. Seit 14 Tagen glaubt Pat., dass die Gelbsucht wieder schwächer geworden ist.

Stuhl ist die ganze Zeit regelmässig. Ueber die Farbe des Stuhles kann Pat. nichts angeben.

Status: Die Kranke ist deutlich ikterisch.

Bei der Palpation fällt ein etwa kindskopfgrosser, wenig beweglicher, ziemlich glatter, harter Tumor auf, der in Nabelhöhe und mit seinem grössten Teil rechts und oberhalb vom Nabel liegt. Der Tumor hat tympanitischen Schall und ist etwas nach oben und unten verschieblich. Er lässt sich vom rechten Rippenbogen nicht deutlich abgrenzen.

Nach oben, 5 cm oberhalb des Nabels stösst der Tumor an den palpierbaren Leberrand und scheint hinter dem letzteren zu verschwinden.

Der Tumor ist nach rechts, unten und links kugelförmig begrenzt. Doch bei tiefer Palpation finden wir, dass ein zapfenförmiger Fortsatz sich eine Strecke weit in der Tiefe nach rechts hin vom rechten Rande aus erstreckt.

Nach dem Ort und nach den Eigenschaften des Tumors könnte man annehmen, dass es sich um einen Magentumor handelt, was auch von anderer Seite angenommen wurde.

Doch die topographische Palpation führt zu einem anderen Ergebnis. Beim Gleitenlassen der Finger auf der Tumoroberfläche von oben nach unten finden wir die grosse Kurvatur deulich vor dem Tumor gelagert und respiratorisch verschieblich. Nach rechts hin lässt sich die Kurvatur bis zum Tumorrande verfolgen und liegt dort ganz oberflächlich. Weiter nach rechs setzt sie sich in einen cylindrischen Schlauch fort, welcher von Zeit zu Zeit sich verhärtet: Das Antrum pylori (Fig. 2). Letzteres zieht bis dicht an den Leberrand in flach bogenförmigem Verlauf nach rechts oben. Nach diesem Befund ist es vollständig klar, und absolut sicher, und keiner weiteren röntgenologischen oder anderen Kontrolle bedürfend, dass der Tumor hinter dem Magen liegt und zwar retroperitoneal, es ist auch sicher, dass der Tumor mit dem Magen nicht adhärent ist.

Der Charakter des Tumors, die nähere Bestimmung des Ausgangsortes, ob Pankreas oder retroperitoneales Bindegewebe. lässt sich selbstverständlich auf Grund der Palpation nicht bestimmen, zur näheren Diagnose müssen also andere klinische Untersuchungen herangezogen werden[1]).

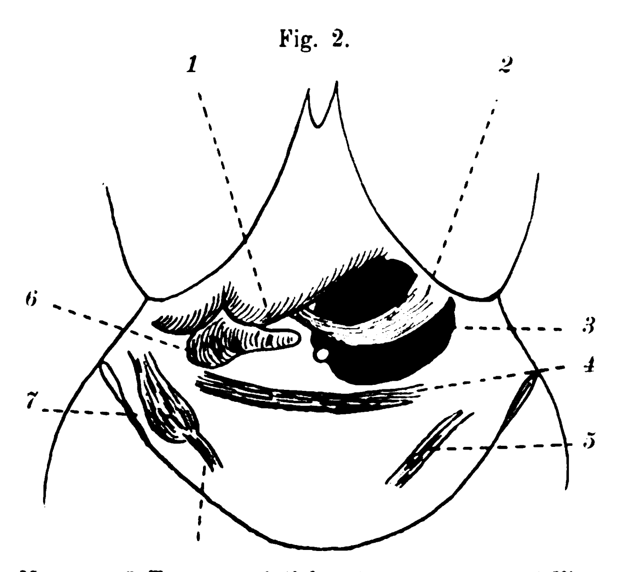
1) Ueber die Eigenschaften von Pankreastumoren siehe Pagenstecher, Die Bauchgeschwülste, Wiesbaden 1911, und Saccanaghi, Diagnostik der Abdominaltumoren, Berlin 1910.

Das Coecum und die Flexura sigmoidea sind an normaler Stelle zu tasten. Das Colon verläuft bogenförmig dicht unterhalb des unteren Tumorrandes, lässt sich verschieben, jedoch nicht auf die vordere Tumorfläche hinausschieben.

Der Leberrand ist in fast seiner ganzen Länge tastbar. Am rechten Leberlappen lässt sich die pralle Gallenblase tasten.

Bei vorsichtig ausgeführten kurzen, nach oben und unten gerichteten Gleitbewegungen auf der Gallenblase lässt sich der Verlauf des Leberrandes hier gut bestimmen: er bildet hier eine nach oben gerichtete Incisur und ist hier ganz dünn und weich, und man bekommt ihn nur dadurch zu fühlen, dass die Finger auf der Gallenblase zart gleitend, die durch den Leberrand gebildete

Fig. 2.



1 Leber. *2* Magen. *3* Tumor. *4* Colon transversum. *5* Flexura sigmoidea. *6* Gallenblase. *7* Coecum. *8* Pars coecalis ilei.

Niveaudifferenz wahrnehmen. Die Gallenblase erscheint hier kugelig, doch beim weiteren Verfolgen derselben nach links in der Tiefe des Abdomens finden wir, dass sie in einen fingerlangen glatten Fortsatz nach links ausgezogen ist und nahe von dem rechten Tumorrande mit abgerundetem Stumpf endet.

Es liegt hier somit der Fall vor, dass die Gallenblase stark längsgedehnt ist und da sie an der Bauchwand ein Hindernis findet, sich einknicken und quer lagern muss.

Es ist klar, dass der Tumor in irgend einer Weise die Gallenwege stenosiert.

Die Untersuchung des Magensaftes ergibt:

N ü c h t e r n: 1 ccm alkalische Flüssigkeit ohne die geringsten Speisereste bei mikroskopischer Untersuchung,

nach P r o b e f r ü h s t ü c k: 30 ccm saurer Speisebroi, ohne freie Salzsäure, Gesamtacidität 16.



Im Stuhl wird kein Blut nachgewiesen.

Der Stuhl selbst ist flüssig und farblos. Er enthält Fetzen, die mikroskopisch aus Fettsäureschollen und Fettsäurenadeln bestehen, beim Erhitzen ohne Eisessig zusammenfliessen und durch Fuchsin sich färben.

Es ist somit das Fett gespalten.

Die Pankreasfunktionsprüfung ergibt folgendes: Diastase ist im Stuhl in minimaler Menge vorhanden, im Urin herabgesetzt. Urobilin im Stuhl nicht nachweisbar.

Im Harn Gallenfarbstoff, aber kein Urobilin.

Somit war ein absoluter Choledochusverschluss vorhanden, die Pankreasfunktion stark herabgesetzt und wahrscheinlich der Pankreasgang verengt. War es somit klar, dass durch den Tumor resp. durch gleichzeitige Drüsenschwellung der Choledochus und wahrscheinlich auch der Pankreasgang komprimiert seien, so war doch aus der klinischen Untersuchung eine nähere Lokalisation des sicher retroperitonealen Tumors nicht möglich. Er konnte dem Pankreas angehören, brauchte es aber nicht.

Um so weniger konnte von der besten und virtuosesten Palpation nicht verlangt werden, dass sie diese Frage entscheide.

Sicher war aber durch die topographische Palpation entschieden, dass ein retroperitonealer Tumor vorlag, während die später von Chirurgen vorgenommene topische Palpation dieselben zu der Diagnose Magencarcinom verführte.

Bei der Operation stellte sich heraus, dass es sich tatsächlich um einen direkt hinter dem Magen gelegenen retroperitonealen Tumor handelte, der anscheinend das Pankreas umschloss. Sicher war letzteres nicht zu entscheiden, da zahlreiche den Tumor bedeckenden und in der Nachbarschaft gelegenen Drüsen das Bild verdeckten. Durch Drüsen wurde auch der Choledochus komprimiert.

Gleich nach Eröffnung der Bauchhöhle wurde die Knickung der Gallenblase aufgehoben, und dieselbe stellte sich gerade nach vorn, so dass der operierende Chirurg, der erst nach der Geradestellung der Gallenblase diese inspizierte, aus diesem Befund schloss, dass mein Palpationsbefund (quergelagerte Gallenblase) ein Lapsus gewesen wäre. Eine Lehre, dass der Operationsbefund oft nur mit Reserve als Kontrolle des Palpationsbefundes herangezogen werden soll!

Bei der Sektion wurde als primärer Herd des malignen Tumors ein markstückgrosses Carcinom an der Papilla duodeni gefunden. Der grosse Tumor schloss das Pankreas in sich ein und bildete eine innen zerfallene Pseudocyste mit etwa 2 Querfinger breiten Wandungen. Der Haupttumor sendete einen Fortsatz nach rechts bis zum Duodenum. Ductus choledochus ganz verschlossen, der Pankreasgang fast ganz verlegt.

Histologisch: Carcinom.

3. Gummöser Mesenterial- und Retroperitonealtumor.

Dadurch, dass die grosse Kurvatur auf dem Tumor getastet wurde, wurde es evident, dass der letztere hinter dem Magen liegen muss.

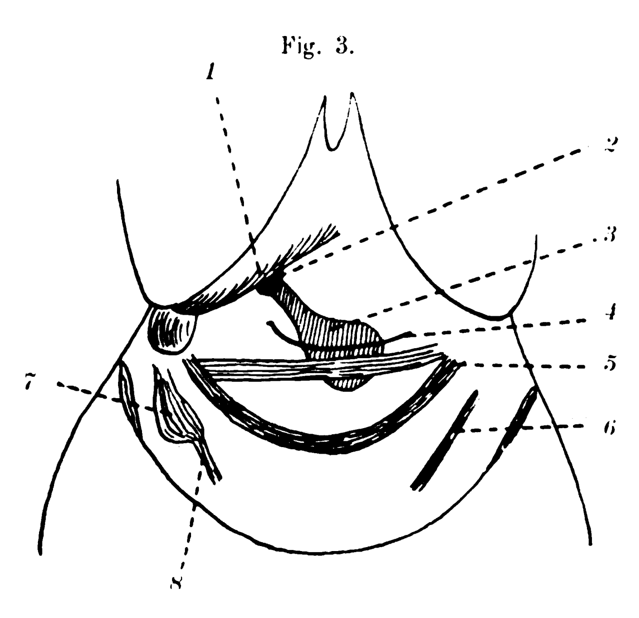


Frau K., 23 Jahre alt. Seit 4 Jahren verheiratet. Vor 8 Monaten Geburt eines nach den Worten der Mutter gesunden Kindes. Regeln waren von jeher sehr unregelmässig, in Perioden von 2 bis 8 Wochen. Seit der Geburt des Kindes keine Regeln. Seit 6 Monaten beständige Schmerzen in der Oberbauchgegend und im Rücken, besonders stark nachts, unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Die Kranke fühlt eine heftige Pulsation in dem Epigastrium, als ob „das Herz dort schlüge".

Die Frau ist gut ernährt, Fettpolster stark entwickelt, die Gesichtsfarbe erscheint gesund.

Das Fettpolster des Abdomens ist recht stark entwickelt, die Bauchdecken von normaler Spannung. Trotzdem lässt sich die Tiefenpalpation bei Beobachtung der Vorschriften gut durchführen.

Fig. 3.



1 Leber. *2* Tumorhöcker. *3* Tumor. *4* Curvatura major. *5* Colon transversum. *6* Flexura sigmoidea. *7* Coecum. *8* Pars coecalis ilei.

Zunächst fällt bei oberflächlicher Palpation ein apfelgrosser runder glatter Tumor in der Nabelgegend auf, welcher ein wenig nach rechts und links verschieblich ist und starke Pulsation zeigt.

Die Tiefenpalpation ergibt nun, dass vom oberen Rande des Tumors in der Tiefe des Epigastriums ein strangartiger Fortsatz nach oben rechts verläuft und etwa in der Pylorusgegend in einen oberflächlich gelegenen harten höckrigen Tumor von etwa Taubeneigrösse übergeht. Dieser letztere Tumor grenzt dicht an den Leberrand, welcher etwa 2 Querfinger unter dem Rippenbogen palpiert werden kann. Der Fortsatz und ebenso der kleine höckrige Tumor sind nicht verschieblich, der Fortsatz aber pulsiert ebenso wie der Haupttumor in der Nabelgegend.

Aus der Lage und den Eigenschaften des seltsamen Tumors war es überhaupt unmöglich, den Tumor sicher zu lokalisieren. Die topographische Palpation aber ergab folgende Verhältnisse:

Coecum und Flexura sigmoidea lagen an normaler Stelle.

Das Colon transversum liess sich zunächst unterhalb des Tumors handbreit unter dem Nabel palpieren, doch stieg es während der Untersuchung spontan höher, lag dann vor dem Tumor und liess sich auf dem durch den Tumor gebildeten harten Fond gut abtasten. Daraus schon war der Schluss erlaubt, dass der Tumor retroperitoneal liegt.

Wenn das der Fall war, so musste die grosse Kurvatur ebenfalls auf dem Tumor getastet werden können. Mit Hilfe der lege artis ausgeführten Gleitpalpation liess sich tatsächlich oberhalb des Colon transversum auf dem Tumor die grosse Kurvatur leicht tasten und über den Tumor hinaus nach rechts und links verfolgen als bogenförmige nach rechts hin aufsteigende stufenähnliche Kontur, welche respiratorisch nach oben und unten sich bewegte. Ein normaler Pylorus liess sich nicht tasten. Auch liess sich die grosse Kurvatur nicht weit genug nach rechts verfolgen, so dass ein Zusammenhang derselben mit dem in der Pylorusgegend liegenden Tumor sich nicht feststellen liess (Fig. 3).

Das eine war aber jetzt absolut sicher, dass der Tumor einem retroperitonealen, und zwar hinter dem Magen und hinter dem Colon transversum gelegenen Organ oder Gewebe angehörte.

Zur Entscheidung der Frage, welchem retroperitonealen Gebilde der Tumor angehörte, mussten die Eigenschaften des Tumors und die klinischen Untersuchungsmethoden herhalten.

Der starken Pulsation des ganzen Tumors nach zu urteilen, konnte der Tumor sehr wohl einem Aneurysma der nicht so selten anzutreffenden bogenförmig nach rechts verlagerten Aorta angehören. (Ich stütze mich bei dieser Erwägung allein auf den palpatorischen Befund und sehe ganz von dem Allgemeinzustand und dem Alter der Kranken ab, welche natürlich gegen eine solche Annahme sprechen.) Die Magenfunktionsprüfung ergab das Fehlen von 12 Stundenretention, nach Probefrühstück eine Gesamtacidität von 26 ohne freie Salzsäure, keine Milchsäure.

Die Stuhluntersuchung ergab keine okkulte Blutung. Somit waren in Bestätigung des palpatorischen Befundes keine Anhaltspunkte dafür vorhanden, dass der Tumor dem Magen angehörte, auch dafür nicht, dass der Tumor in der Pylorusgegend dem Pylorus angehörte.

Die mikroskopische Stuhluntersuchung und die Fermentuntersuchung ergab weiter auch keinerlei Anhaltspunkte für einen Pankreastumor. Somit konnte ich zu keiner sicheren Entscheidung kommen, welchem Gebilde des Retroperitoneums der Tumor angehörte. Doch wollten die Kollegen keine langatmigen Erwägungen über den palpatorischen Befund und die verschiedenen Möglichkeiten hören, sondern „eine Diagnose". Und so äusserte ich mich dahin, „dass wir auf Grund der Palpation ein Aneurysma annehmen können, obwohl manches dagegen spräche".

Die Operation ergab, dass der Tumor dem retroperitonealen Gewebe angehörte, dass aber die Aorta von dem Haupttumor bedeckt war, derart, dass

sich die Pulsation nicht nur diesem, sondern auch dem Fortsatz mitteilte. Der Haupttumor lag in dem Fussteil des obersten Dünndarmmesenteriums, auf das Retroperitoneum übergreifend, der Fortsatz lag retroperitoneal über das Pankreas herüber nach oben rechts ziehend, dasselbe an der Kreuzungsstelle umscheidend, und reichte bis zum Pylorus bzw. Anfangsteil des Duodenums. Der Höcker in der Pylorusgegend wurde dadurch gebildet, dass hier der Tumor den Pylorus und Anfangsteil des Duodenums ringförmig umschloss und fixierte[1]).

Der Tumor erwies sich als inoperabel.

Nach Einleitung einer antiluetischen Kur schwanden die Beschwerden und der Tumor vollständig. Es handelte sich somit um einen gummösen mesenterio-retroperitonealen Tumor.

Derjenige, der nur die von mir gewissermassen erzwungen geäusserte Diagnose „Aneurysma“ wusste, kam zum Schluss, dass ich eine falsche Diagnose gestellt hätte und somit meine Palpation nichts geleistet hätte. Derjenige aber, der den ganzen Verlauf meiner Untersuchung verfolgt, muss sagen, dass die topographische Gleit- und Tiefenpalpation alles geleistet hat, was sie leisten sollte, dass aber die zur Lösung der noch unentschieden gebliebenen Fragen herangezogene topische Palpation und ebenso die klinische Untersuchung irregeführt haben.

Dies ist übrigens ein Fall, der so recht zeigt, dass vielfache, an der Hand der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation gewonnenen Erfahrungen erforderlich sind, um in so dunklen Fällen, wie dieser es war, Fehlschlüsse zu vermeiden (s. Fall 11).

4. Retroperitonealer Tumor.

Dadurch, dass die grosse Kurvatur und der Pylorus oberhalb der Tumoren getastet wurden, konnte festgestellt werden, dass der Tumor nicht dem Magen angehört.

J., 28 Jahre alt. (Beobachtet auf der Männerabteilung der med. Klinik zu Rostock.) Die ganze linke Oberbauchgegend bis etwas über die Nabelhorizontale nach unten und etwas über die Mittellinie nach rechts und fast bis zum Proc. xiph. reichend wird von einem kolossalen höckerigen harten Tumor eingenommen. Auf dem Tumor selbst lassen sich keinerlei Gastrointestinalteile tasten, nur ganz oben, etwa 2 Querfinger unterhalb des Proc. xiph. lässt sich eine nach unten gerichtete verschiebliche Stufe tasten, die nach rechts dicht am Rippenbogen in einen sich von Zeit zu Zeit verdichtenden Cylinder übergeht. Es ist fraglos, dass es die grosse Kurvatur nebst Pylorus ist. Mit einem

---

1) Hayem (Presse médical. 1905) hat einen ähnlichen Fall gesehen, wo ein Pylorustumor durch eine subperitoneale gummöse, ringförmig den Pylorus umgreifende Neubildung gebildet wurde. In einem anderen ähnlichen, von mir in den Ergebnissen für innere Medizin, Bd. 7 beschriebenen Fall (V) lag auch eine syphilitische Neubildung vor. Bemerkenswert ist in den beiden von mir beobachteten Fällen das Fehlen von Stenosenerscheinungen.

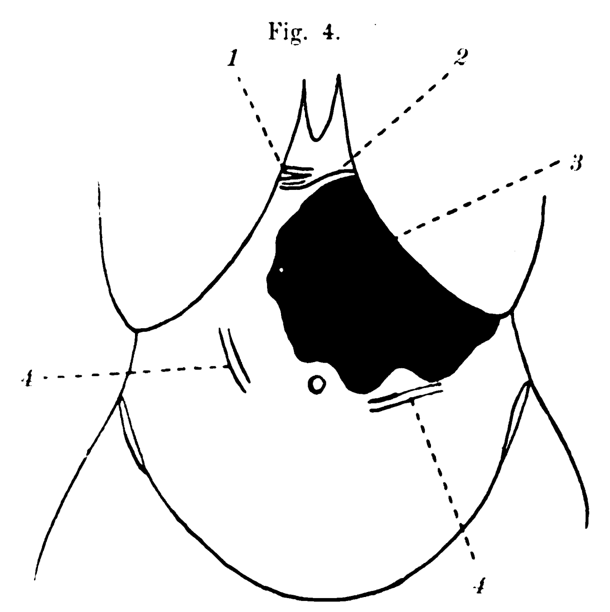


Schlage ist es ausgemacht, dass der Tumor nicht dem Magen angehören kann, sondern ein retroperitonealer Tumor ist (Fig. 4).

Nun erfuhr ich vom Abteilungsarzt, dass dem Kranken vor 2 Jahren ein maligner Tumor des Hodens exstirpiert worden wäre, und dass er deshalb auch an einen retroperitonealen metastatischen Tumor gedacht hätte.

Die ganze Unterbauchgegend war stark aufgetrieben, so dass sich eine Tiefenpalpation nicht durchführen liess. Doch war rechts vom Nabel ein schräg nach oben verlaufender derber Darmcylinder tastbar und links dicht unterhalb des Tumorrandes auch ein kurzer Darmcylinder. Wegen der durch die vorhandene Auftreibung geschaffene Unmöglichkeit, eine topographische Palpation in der infraumbilikalen Abdominalhälfte auszuführen, musste es unentschieden

Fig. 4.



1 Antrum pylori. *2* Curvatura major. *3* Tumor. *4* Darmcylinder.

bleiben, welchen Darmteilen diese Darmcylinder angehören. Doch schien es mir wahrscheinlich, dass es Teile des Colon transversum wären. Wenn eine Tiefenpalpation möglich gewesen wäre, und wäre in dem Raum zwischen Darmcylinder und Ileocoecalschlauch einerseits und Flexura sigmoidea andererseits kein dem Colon transversum ähnelnder Darmteil mehr zu tasten gewesen, so wäre dadurch entschieden, dass die beiden Darmcylinder dem Colon transversum angehören; hätte aber in diesem Raum ein den Bauchraum durchquerender Darmcylinder getastet werden können, so wäre es entschieden, dass dieser letztere das Colon transversum ist, und dass daher die beiden oberen Darmcylinder das Duodenum vorstellen.

Die Röntgenaufnahme zeigt nun, dass tatsächlich der Magen ganz hoch unterhalb des Proc. xiph. gelegen war, dass aber die besagten Darmcylinder nicht dem Colon transversum, sondern dem hochgradig verlängerten und stark geschlängelten Duodenum angehören.



Die Obduktion bestätigte das. Es war ein kolossaler, oberhalb des Colon transversum gelegener retroperitonealer Tumor, der das hochgradig geschlängelte Duodenum umwuchs.

Dieser Fall zeigt die Bedeutung der direkten Tastung der grossen Kurvatur für die Lokalisation des Tumors. Er zeigt aber auch, dass, wo eine lückenlose topographische Palpation des Intestinalschlauches nicht gelingt, die sichere Deutung einzelner Teile nicht immer möglich ist.

5. Zerfallenes, nicht stenosierendes Carcinom eines Pylorus mobilis.

Es war ein sehr stark verschieblicher Tumor in der rechten Oberbauchgegend vorhanden, ohne dass Stagnation bestand. Dadurch, dass Colon transversum unterhalb des Tumors zu tasten war, wurde ein Dickdarmtumor und Tumor des grossen Netzes ausgeschlossen, dadurch dass die getastete grosse Kurvatur direkt in den Tumor überging, wurde es sicher, dass der Tumor dem Pylorus angehört.

Frau B., 56 Jahre alt, erkrankte vor 3 Monaten an Icterus. Der behandelnde Arzt konstatierte einen Gallenblasentumor. Der Icterus verging in kurzer Zeit, doch da der Tumor, welcher weiter keine Schmerzen oder sonstige Beschwerden verursachte, nicht zurückging, wurde die Patientin in das Tulasche Landschaftshospital geschickt, wo ich sie untersuchte.

Die Kranke sah wohlgenährt aus, von Kachexie keine Spur. Ueber beiden Lungenspitzen Rasselgeräusche und bronchiales Atmen, doch hustete die Kranke nicht und konnte daher Sputum nicht untersucht werden.

Bei der palpatorischen Untersuchung fand ich folgendes:

Der Leberrand liess sich in der Mamillarlinie 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tasten. Unter dem Leberrand trat in der Gallenblasengegend ein gänseeigrosser Tumor von harter Konsistenz hervor, welcher als der Gallenblase angehörig imponierte, welche Annahme durch den vorhergegangenen Icterus an Berechtigung zu gewinnen schien. Doch bei tiefem Inspirium trat der Tumor herab und liess sich ganz von oben umgreifen und exspiratorisch fixieren. War das nun eine abnorm hewegliche an einem langen ausgezogenen Blasenhals sitzende Gallenblase oder war es was anders?

Da der Tumor passiv leicht nach allen Seiten verschieblich war, wurde von chirurgischer Seite zunächst ein Netztumor angenommen. Die Funktionsprüfung des Magens ergab zwar Achylie, aber ein vollkommenes Fehlen jeder sichtbaren Stagnation. Im Stuhl aber wurde eine okkulte Blutung nachgewiesen, was für die Diagnose „Tumor coli transversi" sprach. Ein Röntgenapparat, der hier vielleicht Klarheit geschaffen hätte, fehlte und es blieb mir nur übrig, mit Hilfe der topographischen Palpation den Tumor zu lokalisieren.



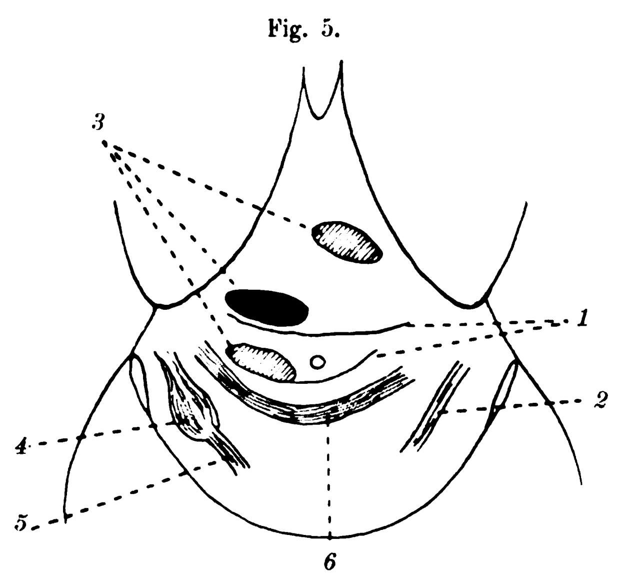
Unterhalb des Tumors und getrennt von ihm liess sich das bogenförmig die Bauchhöhle durchquerende Colon transversum tasten. Das Coecum und die Flexur lagen an normaler Stelle.

Dadurch, dass das Colon transversum getrennt vom Tumor unterhalb desselben lag, war es ausgeschlossen, dass der Tumor dem Colon angehörte oder dem grossen Netz.

Der Tumor liess sich vom Colon transversum weg verschieben, ohne dass das Colon folgte. Dadurch wurde es ausgeschlossen, dass der Tumor mit dem Colon verwachsen war.

Der Tumor musste somit einem oberhalb des Colons gelegenen Organ angehören: Niere, Gallenblase oder Magen. Die rechte Niere konnte nach aussen vom Tumor oberhalb des Tumors getastet werden. Folglich gehörte der Tumor nicht der Niere an.

Fig. 5.



1 Curvatura major in zwei Positionen. *2* Flexura sigmoidea. *3* Tumor in drei Positionen. *4* Coecum. *5* Pars coecalis ilei. *6* Colon transversum.

Die grosse Kurvatur liess sich deutlich oberhalb des Nabels tasten, und konnte bis an den Tumor heran verfolgt werden, ein normaler Pylorus liess sich dabei nicht auffinden. Es schien also, dass der Tumor mit dem Magen und zwar mit dem Pylorusteil zusammenhängt (Fig. 5).

Diese Auffassung wurde durch folgendes Manöver bestätigt: beim Verschieben des Tumors nach oben stieg die grosse Kurvatur noch höher und liess sich über dem Nabel nicht mehr tasten, nach dem Herunterschieben des Tumors erschien die grosse Kurvatur an alter Stelle.

Bei eingehender Untersuchung liess sich ferner konstatieren, dass, wenn man von oben noch unten über den unteren Tumorrand glitt, und das Gleiten nach unten fortsetzte, parallel dem unteren Tumorrande eine dem unteren Magenrand gleichende fusswärts gerichtete Stufe zu tasten war, die direkt in



die grosse Kurvatur überging. Es musste somit der dem Antrum pylori angehörende Tumor den unteren Rand desselben freilassen.

War nun entschieden, dass ein Magentumor vorliegt, so blieb die Frage offen, ob wir ein Carcinom, eine gummöse oder tuberkulöse Neubildung vor uns haben, die alle drei mit Anacidität verlaufen[1]).

Wegen der vorhandenen Spitzenaffektion hielt ich es für möglich, dass eine Magentuberkulose vorliegt. Da Sputum nicht ausgehustet wurde, untersuchte ich den nüchtern ausgeheberten Mageninhalt auf Tuberkelbazillen, wie ich es an anderer Stelle empfohlen habe[2]). Nüchtern fanden sich kleine Sputumflöckchen, in welchen Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten. So durfte man denn eine Magentuberkulose für möglich halten. Der Wassermann war negativ.

Die Operation zeigte, dass es sich um ein innen zerfallenes Carcinom des Antrum pylori handelte, welches entsprechend dem palpatorischen Befunde einen Streifen des Magens am unteren Rande frei liess. Die histologische Untersuchung zeigte ein medulläres Carcinom.

6. Carcinoma pylori mobilis.

Die tastbare grosse Kurvatur ging direkt in den Tumor über und verschob sich beim Verschieben desselben mit. Dadurch wurde es sicher, dass der Tumor mit dem Magen zusammenhängt.

Chr. Ich wurde eingeladen, diesen Kranken am Tage vor der Operation in einer Abteilung der chirurgischen Klinik zu Rostock zu „palpieren“.

Anamnese und sonstige klinische Befunde waren mir unbekannt.

Der Leib des Kranken war weich und gut zu palpieren, insbesondere war das Epigastrium gut eindrückbar. Ich fand zunächst einen quergestellten länglichen Tumor rechts oben vom Nabel. Der Tumor zeichnete sich durch seine ausserordentliche grosse Verschieblichkeit aus. Er liess sich bis nach links oben ins Epigastrium verschieben, unter den linken Rippenbogen und weit nach unten unter Nabelhöhe.

Das konnte eine ektopische Wanderniere sein, eine Gallenblase mit lang ausgezogenem Stiel, ein abgeschnürter Lebertumor (Gumma, Echinococcus), ein Netztumor, ein Colontumor. Doch auch ein Magentumor war möglich.

Magensteifung, Magenblähung, Magenperistaltik, Magenplätschern fehlten, so dass Anhaltspunkte für einen Pylorustumor fehlten. Das Resultat der Magenfunktionsprüfung und sonstiger klinischer Befunde des bereits nach allen Seiten im Laufe einer Woche untersuchten Kranken waren mir unbekannt, so dass mir auch klinische Kriterien zur Entscheidung der Frage, ob der Tumor überhaupt dem Magen angehört oder nicht, fehlten.

Es war so recht ein Examensfall, um die Leistungsfähigkeit der topographischen Gleit- nnd Tiefenpalpation zu prüfen. Und ich bin den Kollegen aus der chirurgischen Klinik dankbar, mich diesem Examen unterworfen zu haben.

Das Coecum lag an normaler Stelle, nur etwas tiefer als normal, die Flexura sigmoidea lag normal.

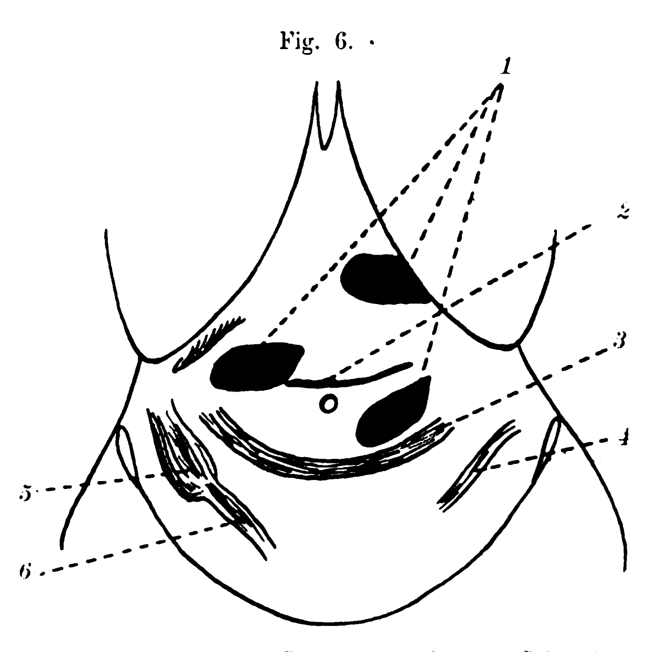
1) Siehe S. 594.
2) Zur Frühdiagnose der Tuberkulose. Archiv f. klin. Med. 1907.



Unterhalb des Nabels war das bogenförmig verlaufende Colon transversum zu palpieren, seine rechte Hälfte verlief unterhalb des Tumors in einiger Entfernung von ihm. Das Colon transversum war stark passiv verschieblich, und auch spontan wechselte es innerhalb kurzer Zeit seine Lage.

Somit war es ausgemacht, dass der Tumor weder dem Colon transversum noch dem grossen Netz angehören könne. Gleich oberhalb des Nabels liess sich die grosse Kurvatur tasten und nach rechts verfolgen. Sie ging ganz direkt an das rechte Ende des unteren Tumorrandes heran. Der Tumor stand also entweder mit der grossen Kurvatur in Zusammenhang oder er überlagerte sie. Um diese Frage zu entscheiden, verschob ich den Tumor nach oben, und konnte feststellen, dass die grosse Kurvatur prompt mit dem Tumor nach oben sich

Fig. 6.



1 Tumor in drei Positionen. *2* Curvatura major. *3* Colon transversum. *4* Flexura sigmoidea. *5* Coecum. *6* Pars coecalis ilei.

verschiebt. Also geht die Kurvatur direkt in den Tumor über. Somit muss der Tumor dem Antrum pylori angehören (Fig. 6).

Auffallend war, dass das Epigastrium weich, eindrückbar und eingesunken war, ohne die äusseren Zeichen einer Magenektasie. Eine Erklärung für diesen Befund ergab sich nun aus den auf Befragen vom Kranken gemachten Angaben, dass er soeben gespült worden wäre. Durch die Spülung waren alle äusseren Zeichen einer Pylorusstenose beseitigt, die bei diesem „Examen“ hätten die Diagnose erleichtern können.

Als Nebenbefund konnte ich folgendes noch feststellen: Vom Coecum aus liess sich die ins kleine Becken ziehende Pars coecalis ilei tasten als schlauchförmiger, weicher, gurrender Strang von Daumendicke; in der Mitte der Pars coecalis ilei stiessen die Finger beim Gleiten quer über diesen Darmteil



auf ein wurmähnliches Gebilde, welches von der Pars coecalis ilei nicht fortgeschoben werden konnte, also folglich mit ihr fest verwachsen war. Das war sicher der Wurmfortsatz.

In diesem Falle hatte also die topographische Palpation ganz allein die sichere Lokalisation des Tumors ermöglicht, während die topische Untersuchung hier nur irreführte. Sie setzte mich in den Stand, gleich nach der Untersuchung, ohne die sonstigen klinischen Untersuchungsergebnisse zu kennen, meine absolut sichere Diagnose Pylorustumor dem Abteilungsarzt mitzuteilen.

Zu entscheiden, ob es ein maligner Tumor war, oder ein benigner, das konnte nicht die Aufgabe der topographischen Palpation sein, welche nur den Zweck hat, Tumoren zu lokalisieren, nicht aber ihre Art zu erkennen. Aus der starken Beweglichkeit des Tumors konnte allerdings auf ein Carcinom geschlossen werden, jedoch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit, da gelegentlich auch benigne Tumoren des Magens Verwachsungen vermissen lassen können.

Ich brachte nun in Erfahrung, dass der Kranke eine erhebliche klinische und röntgenologische Stagnation habe, dass HCl fehlte, Milchsäure im Magen vorhanden war und Blut im Stuhl.

Die Operation deckte ein Carcinom des Antrum pylori, auf, welches reseziert wurde.

Ich bat nun, auch noch nach dem Wurmfortsatz zu sehen, doch die eingeführte Hand des Chirurgen konnte überhaupt keinen Wurmfortsatz finden, was mir durchaus plausibel war, da palpatorisch von mir der Wurmfortsatz eng mit der Pars coecalis ilei verwachsen gefunden wurde.

Dieser Fall lehrt: 1. dass ein bei topischer Palpation gar nicht zu lokalisierender, sehr verschieblicher Tumor durch die topographische Palpation sicher als zum Pylorus gehörig erkannt wurde, 2. dass der durch Palpation gefühlte, mit der Pars coecalis ilei verwachsene Wurmfortsatz von der in die Bauchhöhle eingeführten Hand nicht mehr gefunden wird, weil eben die besonderen Manipulationen, die bei der Palpation notwendig sind, um den Wurm zu fühlen, in der eröffneten Bauchhöhle nicht durchführbar sind.

7. Carcinoma curvaturae minoris.

Der unter dem linken Rippenbogen liegende verschiebliche, als Ren mobilis imponierende Tumor wurde dadurch als zum Magen gehörig erkannt, dass die grosse Kurvatur dicht unter seinem unteren Rande tastbar war, weiter nach rechts sich verfolgen liess und bei der Verschiebung des Tumors mitging.

Frau Schw., 63 Jahre alt. Seit 1 Jahr Schmerzen unter dem linken Rippenbogen, besonder frühmorgens vor und nach dem Stuhlgang, im Laufe des Tages und auch nachts traten die Schmerzen oft auf, immer unabhängig von der Nahrungsaufnahme.

Die Frau ist bisher wegen Wanderniere behandelt worden.





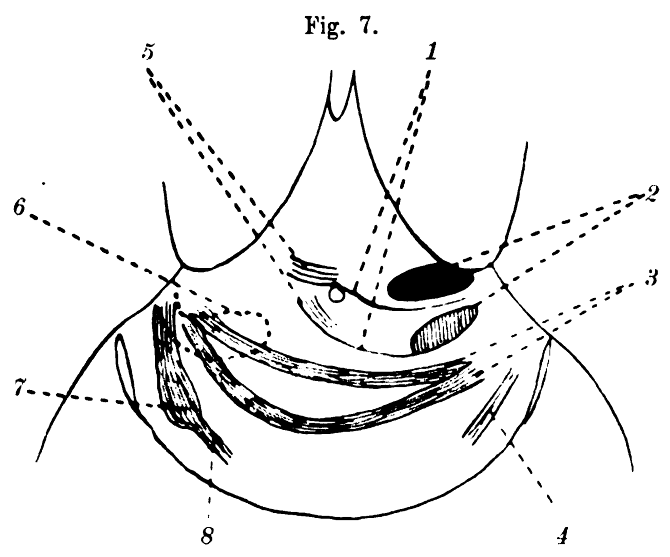
Status: Bauchdecken schlaff und weich. Unter dem linken Rippenbogen ist ein ovaler gänseeigrosser Tumor zu tasten, der nach allen Seiten beweglich ist. Seine Längsachse verläuft je nach der Stellung, die man ihm gibt, bald horizontal, bald vertikal, bald schräg.

Der Tumor gleicht einer Wanderniere.

In Nabelhöhe lässt sich rechts vom Tumor ein quer verlaufender, gurrender, weicher, verschieblicher Strang tasten, welcher sich bis zum Tumor verfolgen lässt und in ihn überzugehen scheint. Tatsächlich folgt dieser Strang dem Tumor beim Verschieben des letzteren, zieht man den Tumor nach unten, so geht auch der Strang nach unten. Dadurch wird es evident, dass der Tumor nicht der Niere angehört, sondern einem Gastrointestinalteil.

Der Strang ähnelt einem Colon transversum. Doch wenn es das ist, so muss oberhalb bei den sehr günstigen Bauchdeckenverhältnissen die grosse

Fig. 7.



1 Curvatura major in zwei Positionen. *2* Tumor in zwei Positionen. *3* Colon transversum in zwei Positionen. *4* Flexura sigmoidea. *5* Antrum pylori. *6* Coecum verschoben [punktiert] (mobile). *7* Coecum. *8* Pars coecalis ilei.

Kurvatur zu tasten sein. Doch trotz aller Bemühungen lässt sich letztere nicht auffinden. Somit war es wahrscheinlich, dass der Strang eine darmähnlich kontrahierte Pars pylorica des Magens darstellt; doch dann müsste unterhalb das Colon transversum zu tasten sein. Und tatsächlich liess sich tief unterhalb des Nabels bis zum kleinen Becken hinreichend, das Colon transversum tasten und nach rechts und links hin weiter verfolgen. Es war leicht nach oben verschieblich, auch stieg es bei längerer Untersuchung spontan höher.

Somit war es ausgemacht, dass der Tumor mit dem Magen zusammenhänge.

Es musste nun festgestellt werden, ob der Tumor der grossen Kurvatur angehöre oder nicht. Es liess sich nun feststellen, dass bei querer Lage des Tumors nach dem Hinübergleiten der Hand über seinen unteren Rand und beim Weitergleiten nach unten eine der grossen Kurvatur ähnelnde, fusswärts ge-



richtete Stufe parallel dem unteren Tumorende zu fühlen war. Diese Stufe ging beim Weiterverfolgen nach rechts direkt in den als Pars pylorica angesehenen Strang über. Somit war es sicher, dass der Tumor die grosse Kurvatur frei liess (Fig. 7).

Wenn man den Tumor nach unten verschob und dann die grosse Kurvatur suchte, so fand man sie nicht, der Strang ging dann direkt in das rechte Ende des Tumors über[1]), offenbar hat beim Verschieben des Tumors nach unten letzterer sich über den die grosse Kurvatur bildenden Streifen des Magens vorgeschoben.

Die im Liegen vorgenommene Röntgendurchleuchtung und Röntgenaufnahme zeigt, dass die grosse Kurvatur in derselben Höhe lag, wie sie palpiert wurde. Die vorher auf die Stelle, wo die Kurvatur palpiert war, aufgeklebte Marke stimmte mit dem unteren Rande des Wismutschattens überein[2]). Bei der Untersuchung im Stehen lag der Magen bedeutend tiefer, wobei der Tumor in weiter Entfernung oben von der grossen Kurvatur ausserhalb des Wismutschattens palpiert wurde. Eine Aussparung war nicht nachweisbar, beim Verschieben des Tumors nach oben ging der Wismutschatten mit.

Auch auf der Röntgenplatte war eine Aussparung oder Nischenbildung nicht zu sehen.

So konnte die Röntgenuntersuchung in diesem Falle die Frage nicht sicher entscheiden, ob der Tumor der kleinen Kurvatur oder dem kleinen Netze angehört, während die Palpation entschieden hatte, dass der Tumor dem Magen angehöre.

Das ist einer der nicht allzu seltenen Fälle, wo die Palpation mehr leistet, als die Röntgenuntersuchung.

Der Ileocoecalschlauch verlief an normaler Stelle, der Blinddarm aber stand sehr tief, bis zum kleinen Becken reichend [Ptose des Coecum bzw. Coecum elongatum![3])].

Die Magensaftuntersuchung ergab nüchtern freie HCl, jedoch die Abwesenheit jeder Stagnation. Nach Probefrühstück war Salzsäure in normaler Menge vorhanden. Im Stuhl konnte Blut nachgewiesen werden.

Somit durfte angenommen werden, dass es sich um ein callöses Ulcus handelt.

Bei der Operation zeigte es sich, dass es sich um einen Tumor der grossen Kurvatur handelte. Doch eins stimmte nicht: während der Operation wurde die grosse Kurvatur etwa handbreit tiefer gefunden, als ich sie palpiert hatte, und ebenso viel war sie vom unteren Rand des Tumors entfernt, während die im Liegen ausgeführte Palpation der grossen Kurvatur dieselbe etwa 1 cm unterhalb des Tumorrandes festgestellt hatte. Mir war es klar, dass wohl in-

1) Die grosse Kurvatur ist klinisch ein ideeller Begriff, sie bedeutet die fusswärts gerichtete Konvexität des Magens, und diese letztere wird ja nach Lage des Kranken, nach Lage des Magens und Füllungszustand des Magens durch verschiedene und wechselnde Längslinien des Magens gebildet.

2) Vergl. Hausmann und Meinerts, Röntgenologische Kontrolluntersuchungen usw. Arch. f. klin. Med. Bd. 108.

3) Ueber Coecum elongatum siehe mein Buch: „Die methodische Intestinalpalpation". S. 113.



folge der Narkose der Magen so sehr erschlafft war, dass er sich ausgedehnt hatte, infolgedessen die grosse Kurvatur tiefer stand, als bei der Untersuchung. Doch der operierende Chirurg, der vorher meine Skizze gesehen hatte, war überzeugt davon, dass ich eben die Lage der grossen Kurvatur palpatorisch falsch bestimmt hätte. Doch für meine Auffassung sprach als objektiver Beleg die Röntgenuntersuchung im Liegen.

Der Tumor erwies sich als carcinomatös verändertes callöses Ulcus.

8. Carcinoma ventriculi molibis.

Stark verschieblicher Tumor, der als Netztumor imponierte. Dadurch, dass die getastete grosse Kurvatur von rechts aus in den Tumor überging und mit ihm sich verschob, konnte festgestellt werden, dass der Tumor mit dem Magen zusammenhing.

Frau K. Dieser Fall wurde mir zum Palpieren in der chirurgischen Klinik übergeben. Anamnese und sonstige klinische Befunde waren mir unbekannt. Ich sollte quasi examinis causa durch Palpation bestimmen, ob es ein Netztumor, ein Colontumor oder ein Magentumor wäre.

In einer kurzen Sitzung konnte ich die Aufgabe lösen.

Unterhalb des rechten Rippenbogens befand sich ein gänseeigrosser, derber, nach unten glattgerandeter, nach oben zu höckeriger Tumor, welcher nach allen Seiten hochgradig verschieblich war, besonders stark nach unten bis fast ins kleine Becken herein und nach rechts hinüber. Diese starke Verschieblichkeit musste jedem, der bei der Tumorlokalisation das topische Verfahren anwendet, dazu bestimmen, an einen Netztumor zu denken.

Nun konnte ich unterhalb des Tumors, unter Nabelhöhe das Colon transversum tasten und dasselbe vom Tumor abgrenzen. Dadurch wurde es höchst zweifelhaft, dass der Tumor dem grossen Netz angehören könne. Ebenso konnte es sich nicht um einen Colontumor handeln. Es kam nur noch ein Organ in Betracht, das oberhalb der Colon transversum liegt.

Es musste nun entschieden werden, in welchem Verhältnis der Tumor zum Magen stand. In der Höhe des unteren Tumorrandes, rechts von ihm liess sich die grosse Kurvatur tasten, welche direkt in den unteren Tumorrand überging. Beim weiteren Verfolgen der grossen Kurvatur nach rechts kamen die Finger auf einen langen zylindrischen gurrenden Schlauch, welcher an einer Stelle von Zeit zu Zeit sich kontrahierte und gleich wieder erschlaffte. Hier lag also das Antrum pylori, und der weiter nach rechts gelegene Teil des Schlauches, der sich nicht kontrahierte, musste der Anfangsteil des Duodenums sein.

Wurde der Tumor verschoben, so ging grosse Kurvatur und der cylindrische Schlauch nebst Pylorus mit, wodurch es evident wurde, dass der Magen nicht etwa vom Tumor überlagert wäre (Milz, Niere), sondern dass der Tumor dem Magen angehöre bzw. mit ihm fest verwachsen sei (Fig. 8).

Das Nächstliegendste war, anzunehmen, dass es ein Magentumor war, theoretisch jedoch musste zugegeben werden, dass es ein vor dem Magen gelegener und mit dem Magen verwachsener Tumor sei. Durch Palpation kann letztere Frage überhaupt nicht entschieden werden, wenn wir streng sein

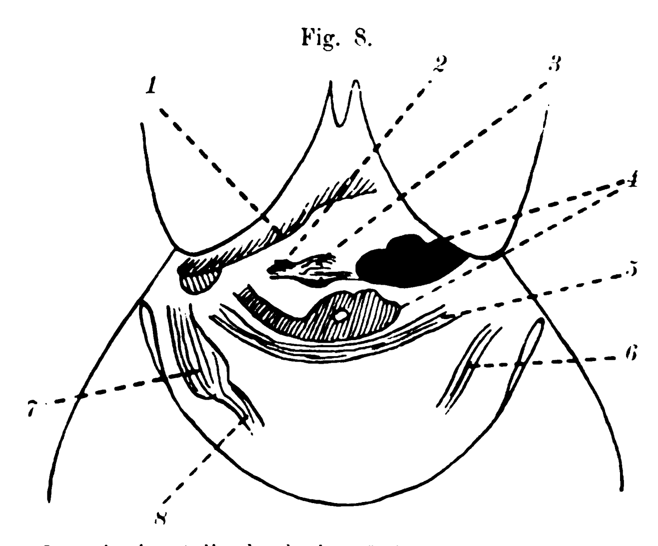


wollen, sondern dazu müssen andere klinische Untersuchungsmethoden herangezogen werden.

Nun die Frage, welchem Magenteil gehörte der Tumor an? Unterhalb des unteren Tumorrandes war keine grosse Kurvatur tastbar, von rechts ging sie direkt in den unteren Tumorrand über. Folglich musste letztere vom Tumor ergriffen sein, und so äusserte ich mich auch gegenüber den „Examinatoren".

Die Operation deckte ein Magencarcinom auf. Als der Tumor besichtigt wurde und herausgewälzt wurde, zeigte es sich, dass der Tumor von der kleinen bis zur grossen Kurvatur reicht und in der Lage, in der der Magen sich jetzt gerade befand, war noch ein schmaler Magenstreifen an der unteren Peripherie des Magens frei. Daraus wurde ein palpatorischer Lapsus hergeleitet, ich hätte gesagt, die grosse Kurvatur wäre vom Tumor ergriffen und bei der Besichtigung zeigte sich der unterste Magenstreifen frei! Und doch war

Fig. 8.



1 Leber. *2* Pars horizontalis duodeni. *3* Antrum pylori. *4* Tumor in zwei Positionen. *5* Colon transversum. *6* Flexura sigmoidea. *7* Coecum. *8* Pars coecalis ilei.

meinerseits kein Lapsus da. Der bei der Operation als grosse Kurvatur imponierende Streifen lag bei der Palpation eben hinter dem unteren Tumorrand und war weder zu palpieren, noch bildete er im Liegen bei geschlossener Bauchhöhle die grosse Kurvatur. Die grosse Kurvatur wechselt nämlich bei ein und demselben Magen, je nach der Lage, die der Magen einnimmt, je nach der Füllung und je nach dem Kontraktionszustand (siehe Fall 7). Ausserdem konnte in operatione infolge Erschlaffung der Magenmuskulatur der vorher hinter dem Tumor liegende Teil der normalen Magenwand sich ausdehnen und den Tumorrand überragen.

Ich möchte hier deshalb darauf aufmerksam machen, damit im Wiederholungsfalle keine Dissonanzen der Meinungen entstehen.

Die Hauptsache ist, dass eine als Netztumor imponierende Geschwulst durch die topographische Palpation ohne Zuhilfenahme anderer Methoden sicher

als dem Magen gehörig konstatiert werden konnte. Von anderer Seite wurde die Diagnose Magentumor erst durch das Röntgenverfahren gestellt.

9. Papillencarcinom.

Dadurch, dass normale grosse Kurvatur und normaler Pylorus getastet werden konnte, konnte entschieden werden, dass der Tumor nicht dem Magen angehört. Die topographische Palpation konnte nicht entscheiden, ob der Tumor dem Duodenum oder dem Pankreas angehört. Auch die chirurgische Autopsie entschied es nicht, sondern erst die Obduktion.

Frau M., 39 Jahre alt. Vor $1/2$ Jahr 2 Wochen lang heftige Schmerzen in der rechten Bauchhälfte mit Fieber. Danach trat Besserung ein, doch seit einem Monat bestehen wieder Schmerzen und Durchfälle.

Status: Sehr anämisches Aussehen, schwach ikterisch gefärbt.

Palpation: Rechter Leberlappen ragt handbreit unter dem Rippenbogen hervor, entlang dem Rande lässt sich die langgezogene pralle Gallenblase, deren Fundus nach rechts gelagert ist, tasten. Die grosse Kurvatur in Nabelhöhe, daran anschliessend nach rechts das normale Antrum pylori, Colon transversum tief gesunken, Ileocoecalschlauch und Flexura sigmoidea an normaler Stelle, Coecum etwas tiefstehend.

Etwa 5 cm oberhalb der grossen Kurvatur lässt sich ein quergestellter, kleinfingerdicker, harter, höckriger Strang tasten, welcher unverschieblich ist, während die grosse Kurvatur und der Pylorus prompt respiratorisch sich verschieben. Folglich kann der Strang nicht dem Magen angehören. Rechts schliesst sich an den Strang ein gleichfalls unverschieblicher harter walnussgrosser Tumor, der dicht an den linken Leberlappen stösst, jedoch von ihm sich abgrenzen lässt.

Was stellt nun der Strang und der Tumor vor?

Die topographische Palpation kann nur feststellen, dass der Tumor weder Leber noch Magen angehört und in dem Raum zwischen diesen beiden Organen gelegen ist. Damit ist ihre Aufgabe erfüllt.

Ich war geneigt, einen Pankreastumor anzunehmen.

Die weitere klinische Untersuchung ergab nun folgendes:

Nüchtern wurde 60,0 HCl-haltiger Magensaft ausgehebert. Keine Retention im üblichen Sinne. Doch nach Behandlung mit Lugol'scher Lösung werden einige wenige blaugefärbte Amylaceenkörner sichtbar [okkulte Retention][1]).

Nach Probefrühstück G.-A. 84, freie HCl 58. Im Urin Gallenfarbstoff +, Urobilin +, Albumen +.

Stuhl nach Schmidt'scher Probediät lehmfarben, mikroskopisch viele Fettsäurenadeln und -schollen und Seifen.

Im Stuhl wird Blut nachgewiesen.

Die Fermentprüfung des Stuhles und Urins ergibt die Anwesenheit von

1) Siehe meine Arbeit: Die Bedeutung der Amylaceenretention. Archiv f. Verdauungskrankh. 1912.



normalen Mengen Diastase im Urin und Stuhl und von tryptischem Ferment im Stuhl.

Die klinische Untersuchung erlaubt folgende Schlüsse:

Unvollständiger Choledochusverschluss, Pankreas ganz frei. Das Blut im Stuhle lenkte die Gedanken auf Papillencarcinom, doch konnte es auch eine Folge einer Kompression der Portalgefässe mit Diapedese in den Darmkanal sein. In Anbetracht der ungestörten Pankreasfunktion schien es aber nicht sehr wahrscheinlich, dass der oberhalb des Magens getastete Tumor und Strang dem Pankreas angehören. Andererseits aber schien mir die Lage des Tumors direkt oberhalb des Pylorus gegen ein Papillencarcinom zu sprechen.

Nach 3 Wochen wurde die Kranke wieder von mir untersucht.

Jetzt war bei Mageninhaltsuntersuchung nüchtern schon eine deutliche manifeste Stagnation vorhanden und die freie Salzsäure fehlte sowohl nüchtern als auch nach Probefrühstück. Auch jetzt war der Magen bei der Palpation normal, der Pylorus kontrahierte sich und erschlaffte in normaler Weise.

Ein jeder, der nicht die Palpation normaler Magenteile übt, hätte nun wegen der vorhandenen Stagnation und dem Tumor rechts im Epigastrium ganz kategorisch sich für eine Pylorusstenose erklärt und nur die Röntgenuntersuchung wäre imstande gewesen, vor einer solchen Fehldiagnose zu bewahren. Die Frau, die mittlerweile in die chirurgische Klinik übergeführt war, war aber zu schwach für die Röntgenuntersuchung, und so musste die topographische Palpation allein die Frage entscheiden.

Und sie hat sie richtig entschieden.

Denn der Magen erwies sich bei der Operation als vollkommen normal.

Ausserhalb des Magens waren auf der hinteren Bauchwand in der Pankreas- und Duodenalgegend zahlreiche harte Drüsen, welche das Bild maskierten, und es musste daher unentschieden bleiben, ob ein primäres Papillencarcinom oder ein Pankreascarcinom vorliegt.

Die Sektion zeigte nun, dass der quere Strang durch Drüsen gebildet wurde, der runde Tumor aber ein Papillencarcinom war. Und zwar war bemerkenswert, dass letzteres ziemlich hoch oberhalb des Pylorus lag. Das Papillencarcinom war fixiert und der ptotische Magen lag unterhalb des Duodenums.

Der Ductus choledochus war stark verengt, aber noch durchgängig, der Pankreasgang war leicht durchgängig. Am Ductus cysticus grosse stenosierende Drüse, daher eine enorme Ektasie der Gallenblase.

Der Fall bestätigte also, dass der Tumor und Strang nicht dem Magen angehörten, er lehrt aber, dass die bei topographischer Palpation gefundene Lage eines Tumors oberhalb des Pylorus durchaus nicht gegen einen Duodenaltumor spricht.

Und so zeigt sich denn auch hier die grosse Wichtigkeit der Autopsie für die prinzipielle Lösung mancher aus der topographischen Palpation sich ergebenden Fragen. Die Autopsie ist aber andererseits nur dann lehrreich, wenn die Palpationsergebnisse

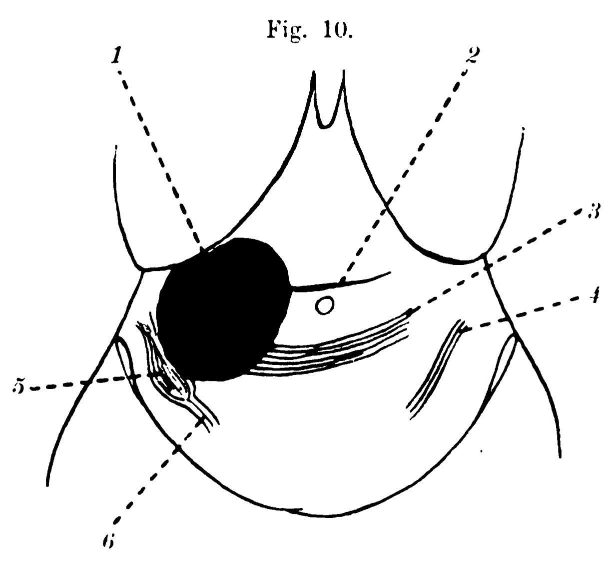


in exakter Weise gewonnen worden sind. Schliesslich zeigt dieser Fall, dass die chirurgische Autopsie nicht immer ausreichte zur Erklärung des Palpationsbefundes, und dass dieses erst die Obduktion nach Herausnahme der Organe vermochte.

10. Carcinoma der Pars pylorica des Magens, mit excentrischem Wachstum.

Weil der untere Pol des grossen Tumors weit unterhalb der getasteten grossen Kurvatur lag, wurde der Tumor bei der Palpation als nicht dem Magen angehörig angesehen.

Fig. 10.



1 Tumor. *2* Curvatura major. *3* Colon transversum. *4* Flexura sigmoidea. *5* Coecum. *6* Pars coccalis ilei.

Diesen Fall habe ich nur einmal kurz auf der inneren Abteilung der medizinischen Klinik untersucht, ohne Anamnese und sonstige Befunde zu kennen.

Es fand sich in der rechten Bauchhälfte ein kindskopfgrosser vom Hypochondrium bis in die Blinddarmgegend reichender Tumor.

Nach aussen unten vom Tumor liess sich der Ileocoecalschlauch tasten, somit konnte der Tumor mit dem Blinddarm nichts zu tun haben. Das Colon transversum liess sich unterhalb des Nabels tasten und bis an den unteren Pol des Tumors verfolgen, wo es mit ihm verwachsen zu sein schien. Etwa handbreit oberhalb des unteren Pols des Tumors liess sich die grosse Kurvatur tasten, welche bis an den Tumor heran sich verfolgen liess (Fig. 10).

Eine solche Lagebeziehung der grossen Kurvatur zum Tumor, d. h. ein solcher Tiefstand des unteren Tumorrandes gegenüber der Kurvatur schien mir dagegen zu sprechen, dass der Tumor dem Magen angehören könne.

Beim Drücken auf den Tumor hörte man und fühlte man merkwürdige Geräusche, als wenn Konkremente mit ihren Flächen aneinander reiben. Dies schien noch mehr meine Annahme zu bestärken, dass der Tumor nicht dem Magen angehöre, sondern dass eine kolossale steingefüllte Niere oder Gallenblase vorliegen dürfte.

Erst nachdem ich eine solche Meinung geäussert, wurde mir eröffnet, dass beim Kranken ein übelriechender, salzsäurefreier, milchsäurehaltiger und bluthaltiger stagnierender Mageninhalt gefunden worden wäre. Die bald darauf erfolgende Sektion zeigte, dass es sich um einen Tumor an der Pars pylorica des Magens handelte. Auffallend war das ausgesprochen nach abwärts gehende exzentrische Wachstum des Tumors, welches den Tumor als einen kolossalen Anhang am Magen erscheinen liess. Das Innere des Tumors war zerfallen und beherbergte eine Anzahl abgestossener harter, erbsen- bis walnussgrosser Tumorteile mit glatt abgeschliffenen Flächen. Der untere Teil des Tumors war mit dem Colon transversum verwachsen. Das nach unten erfolgte exzentrische Wachstum des Tumors war der Grund dessen, dass der untere Tumorpol so bedeutend tiefer stand als die grosse Kurvatur, und dass die daraus resultierende topographische Beziehung beider gegen einen Magentumor zu sprechen schien.

Derjenige aber, der weder die grosse Kurvatur palpiert hatte und auch das Reiben im Tumor übersehen hatte, dem also das entgangen war, was gegen einen Magentumor zu sprechen schien, der stellte eben ohne jede Skrupeln die Diagnose Magentumor, sobald er einen dafür sprechenden Mageninhaltsbefund gefunden hatte.

Ich habe aus diesem Fall sehr viel gelernt, und dank dem Gelernten im folgenden Fall, wo auch ein excentrisches Wachstum des Tumors vorlag, einen ähnlichen Befund richtig deuten können. Derjenige aber, der die topographische Gleit- und Tiefenpalpation nicht ausübt, zieht keine weiteren palpatorischen Lehren aus derartigen Fällen.

11. Carcinom der grossen Kurvatur mit exzentrischem Wachstum.

Die grosse Kurvatur ging in die obere Partie des Tumors über. Die aus dem vorigen Fall 10 gezogene Lehre gestattet es mir, die als Nierentumor imponierende Geschwulst als dem Magen angehörig zu erkennen.

Frau G. Vor 4 Monaten wurde der Kranken in Sch. wegen Schmerzen im Leibe eine Probelaparotomie gemacht und dabei gefunden, dass die linke Niere stark disloziert wäre. Daher wurde sofort von der Lumbalgegend aus eine Nephropexie gemacht.

Doch die Beschwerden der Kranken schwanden nicht. Nach einiger Zeit konnte Patientin bei sich in der Oberbauchgegend eine Geschwulst fühlen, und als sie das dem Operateur meldete, meinte er, die Niere hätte sich wieder gelöst.

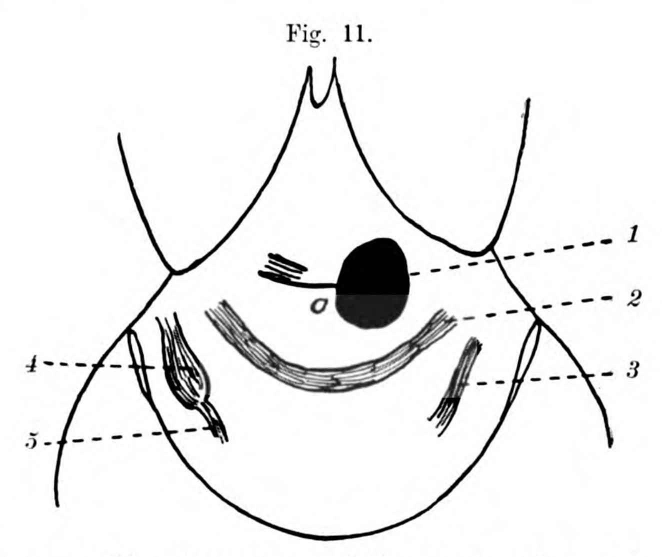


Bei der Untersuchung fand ich im Epigastrium eine Operationsnarbe. Daselbst konnte auch leicht ein ziemlich glatter Tumor palpiert werden, der in seiner Konsistenz, Form und Grösse einer Niere wohl glich.

Der Tumor lag rechts oben vom Nabel und erreichte mit seinem inneren Rande die Nabellinie. Rechts vom Tumor liess sich ein Stück der grossen Kurvatur und Antrum pylori leicht tasten. Die grosse Kurvatur liess sich bis an den Tumor heran verfolgen und erreichte den Tumor nicht etwa an seinem unteren Pol, sondern viel höher, oberhalb der Tumormitte (Fig. 11).

Das Verhalten des Tumors zur grossen Kurvatur musste den Gedanken, dass es sich um eine Niere handelt, zurücktreten lassen. Freilich war es auffallend, dass der untere Pol des Tumors bedeutend tiefer lag als der rechts gelegene Teil der grossen Kurvatur. Jedoch der früher erlebte, soeben beschrie-

Fig. 11.



1 Tumor. *2* Colon transversum. *3* Flexura sigmoidea. *4* Coecum. *5* Pars coecalis ilei.

bene Fall mit exzentrischem Wachstum des Carcinoms liessen mich auch hier an eine solche Möglichkeit denken. Für einen Magentumor sprach, dass derselbe bei der Perkussion einen gedämpft tympanitischen Schall hatte, was nicht durch vorgelagerte Darmteile erklärt werden konnte, da erstens auf dem Tumor keinerlei Darmstränge getastet werden konnten, und zweitens bei weiterer Untersuchung das Colon transversum unterhalb des Tumors getastet werden konnte.

Ohne die Kranke in der Poliklinik weiter zu untersuchen, wurde sie gleich ad chirurgos geschickt.

In einer Diskussion mit dem Abteilungsarzt äusserte ich meine Ansicht, dass es sich um einen Magentumor handeln dürfte, da die grosse Kurvatur mit dem Tumor zusammenhänge und der Tumor wohl kaum der Niere angehören kann. Auf den Einwand, dass der Operateur vor 4 Monaten keinen Tumor gefunden hatte, konnte ich nur erwidern, dass ich schon Fälle erlebt habe, und

dass auch in der Literatur Fälle beschrieben sind[1]), wo bei Laparotomien Tumoren übersehen worden seien, und dass dieses auch hier der Fall gewesen sein könne. Auf die Einwendung, dass der tympanitische Schall des Tumors von den vor der Niere vorgelagerten Darmteilen herrühre, konnte ich nur sagen, dass sicher keine Dickdarmteile vorgelagert waren, da der Dickdarm unterhalb des Tumors zu palpieren wäre, und dass daher Dünndarmschlingen nicht in Betracht kämen. Doch der Abteilungsarzt war so durch die Vorstellung beherrscht, dass der Tumor der Niere angehöre, dass, als er bei der Pyelographie ein etwas nach innen verlagertes, stark erweitertes Nierenbecken mit Knickung des Ureters fand, die Frage für entschieden hielt, dass der Tumor eben der Niere angehöre.

Die Kranke wurde mit der Diagnose eines Nierentumors operiert.

Es fand sich ein Magencarcinom, dessen Innenfläche nischenartig vertieft war und das weit über das Niveau der äusseren Magenfläche, also exzentrisch, hinauswuchs.

Es lehrt dieser Fall, wie sehr das als objektive Methode par excellence heute anerkannte Röntgenverfahren irreführen kann, wenn man, wie es heute so oft geschieht, sich allein auf dieses verlässt und glaubt, die Ergebnisse der trivialen Palpation missachten zu können. Er lehrt auch, wie der vorige Fall, dass Tumoren sehr wohl als zum Magen gehörig gerechnet werden können, wenn auch ihr unterer Pol bedeutend tiefer liegt als die Curvatura major.

12. Callöses Ulcus mit der Leber verwachsen.

Frau P., 39 Jahre alt, hat schon als junges Mädchen an Schmerzen nach dem Essen gelitten, zuweilen mit Erbrechen. Seit 1 Jahr heftige Schmerzen meist gegen Abend, am Vormittag seltener. Die Schmerzen werden bei Bewegung heftiger oder treten erst bei Bewegung auf. Die Speiseaufnahme hat keinen direkten Einfluss auf die Schmerzen. Seit 2 Wochen sind die Schmerzen beständig, Tag und Nacht, und werden oft unerträglich stark und rufen dann Ohnmachtsanfälle hervor.

Status: Die Kranke macht einen stark herabgekommenen, fast kachektischen Eindruck.

Bei der Palpation ist der Leberrand in seiner ganzen Länge zu fühlen, die Leber ist etwas ptotisch. Bis auf den an den linken Rippenbogen grenzenden Teil erscheint er normal, doch an dieser Stelle ist er druckschmerzhaft und fühlt sich derb an. Dicht am Rippenbogen lässt sich unterhalb des Leberrandes ein etwa kirschgrosser, sehr schmerzhafter Tumor tasten, welcher mit der Leber zusammenzuhängen scheint und mit ihr verschieblich ist. In tiefem Inspirium wird der Tumor weniger deutlich. Beim Spannen der Bauchdecken

---

1) Ich verweise u. a. auf den Fall von Fränkel, wo Inspektion und Palpation bei der Laparotomie keinen Tumor konstatierten, und wo erst nach Eröffnung des Magens ein Krebsknoten entdeckt wurde. (Deutsche Gesellsch. f. Chir. 1913.)

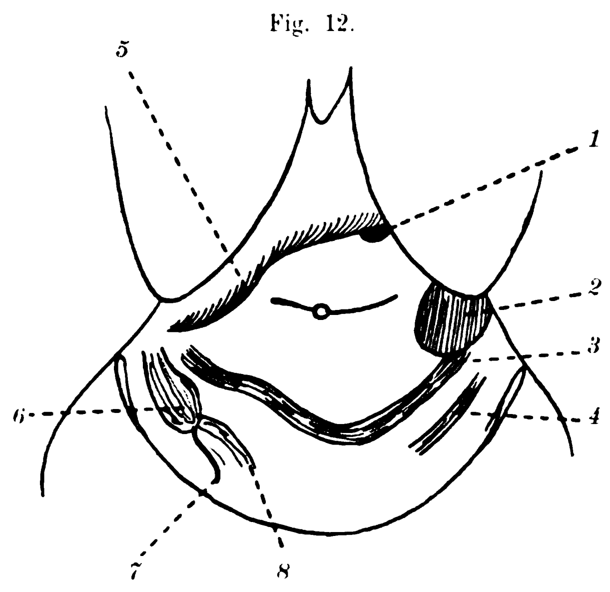


durch Heben von Schulter und Kopf verschwindet der Tumor ganz, liegt also nicht in der Bauchwand.

Die grosse Kurvatur ist in Nabelhöhe tastbar, sie verläuft annähernd horizontal und ihr äusserstes tastbares linkes Ende liegt etwa 6 cm entfernt vom Tumor gerade unterhalb desselben (Fig. 12).

Was stellt nun der Tumor vor? Es konnte ein Tumor der Leber sein, etwa ein Echinococcus oder ein Gumma, oder es konnte ein mit der Leber verwachsener callöser Tumor oder ein Carcinom des Magens sein. War letzteres der Fall, so lag der Tumor so hoch über der grossen Kurvatur des horizontalen Magenabschnittes, dass er nicht der kleinen Kurvatur desselben angehören konnte, sondern dem vertikalen Teil des Magens. Ob es ein Magentumor oder ein Lebertumor war, das konnte die Palpation nicht entscheiden.

Fig. 12.



1 Tumor. *2* Milz. *3* Colon transversum. *4* Flexura sigmoidea. *5* Leber. *6* Coecum. *7* Appendix. *8* Pars coecalis ilei.

Die Mageninhaltsuntersuchung ergab Hypersekretion, aber keine 12 Stundenretention. Im Stuhl konnte Blut nachgewiesen werden. Bei der Röntgenuntersuchung im Stehen ergab sich eine tiefe und breite sanduhrförmige konstante Einschnürung am Anfang des vertikalen Magenteiles.

Somit sprach alles dafür, dass es sich um einen Ulcustumor des Magens handelte, der mit der Leber verwachsen war.

Von anderer Seite war ein Tumor überhaupt nicht palpiert worden, sondern die Diagnose auf Grund des Röntgenbildes gestellt worden.

Bei der Operation presste die Kranke und ich konnte sehen, wie der linke Leberlappen infolgedessen nach unten trat. Von den Chirurgen wurde in diesem Moment gerade der Magen aufgesucht und die Leberwanderung nicht beachtet; zuerst wurde der horizontale Teil besichtigt, dann der höher gelegene Teil des



Magens. Ein Tumor wurde jetzt erst nach dem Nachobenklappen des Leberrandes bemerkt. Es wurde ein penetrierendes Ulcus gefunden, welches fest mit der Leber verwachsen war, der dadurch gebildete Tumor war durch bandförmige Adhäsionen mit der vorderen Bauchwand verwachsen.

Da der Tumor erst nach Heben des Leberrandes sichtbar geworden war, wurde mir gesagt, der Tumor könne nicht tastbar gewesen sein. Doch da ich gesehen hatte, wie der linke Leberlappen während der Operation tiefer getreten war und sich sozusagen gedreht hatte um seine Sagittalachse, so konnte das Votum der Chirurgen mich nicht irre machen. Auch konnte die Auffassung der Chirurgen dadurch entstanden sein, dass der Hauptteil des Tumors unpalpabel hinter der Leber lag und nur ein kleiner Teil unter der Leber hervorragte, welch letzterer bei der Autopsie wohl keine Beachtung fand, bei der Untersuchung aber palpabel war. Die Chirurgen meinten den Haupttumor und ich den kleinen, bei der Untersuchung gerade noch hervortretenden Teil desselben. Andererseits ist es, wie gesagt, möglich, dass infolge der bei Verschiebung der Leber erfolgten Drehung der Leber nach vorne der Tumor sich nach hinten gedreht hatte.

In solchen Fällen muss der Chirurg dem Untersucher die Gelegenheit geben, ganz genau seine Befunde zu explizieren und sein Untersuchunsverfahren während der Operation den Wünschen des Voruntersuchers anzupassen, wenn er seine Befunde kontrollieren will.

Es hätte sofort nach Eröffnung der Bauchhöhle, womöglich vor Eröffnung des Peritoneums, bei der Operation ganz zuerst an der von mir angegebenen Stelle der Tumor und der Leberrand abgetastet werden sollen, und nicht erst nach der erfolgten Lageveränderung der Leber[1]).

Dass auch trotz einer vollendeten topographischen Palpation und trotz eingehendster klinischer Untersuchung eine Diagnose nicht gestellt wird, wenn man mit der Klinik eines Leidens wenig vertraut ist, oder richtiger, wenn sie noch wenig erforscht ist, zeigt folgender Fall:

1) Dieser Fall hatte noch in anderer Beziehung für mich Interesse. Ich hatte in der Ileocoecalgegend das Coecum und die Pars coecalis ilei getastet und unterhalb der Pars coecalis ilei den Wurmfortsatz, der mir als vollkommen normal imponierte. Ich behaupte von jeher, dass auch ein normaler Wurmfortsatz mit Hilfe der tiefen Gleitpalpation auf dem M. psoas getastet werden könne, wenn er erstens auf dem Psoas liegt und zweitens genügend fixiert ist durch ein Mesenterium und dadurch den Fingern nicht entweicht. Bei der Operation wurde auf meinen Wunsch der Wurmfortsatz untersucht (das Coecum war ziemlich leicht herauszuheben wegen eines langen Mesenteriums). Der Wurmfortsatz war ganz normal. Dieser und viele andere Fälle bestätigen meine Auffassung von der Palpierbarkeit auch des normalen Wurmfortsatzes.



13. Trichobezoar des Magens.

Die Diagnose wurde nicht gestellt, da das ungewöhnliche Verhalten der grossen Kurvatur zum Tumor nicht gedeutet wurde. Es konnte nur festgestellt werden, dass der Tumor in irgend einer Beziehung zum Magen stünde.

In Zukunft wird bei Berücksichtigung der hier erhobenen Befunde die Diagnose gestellt werden können.

Jda R., 15 Jahre alt, klagt seit $^3/_4$ Jahren über Schmerzen in der linken Oberbauchgegend, die, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, kommen und vergehen, jedoch bei Körperbewegung sich verstärken. Nach dem Essen tritt oft Erbrechen auf.

Status: Unter dem rechten Rippenbogen lässt sich ein glatter respiratorisch verschieblicher Tumor mit stumpfem glattem Rande tasten. Der Tumor ist nach rechts und links verschieblich, auch lässt er sich nach oben verschieben (Fig. 13a).

Der Lage nach konnte es sich um einen Milztumor handeln. Tatsächlich wurde von anderen erfahrenen Internen und Chirurgen ein Milztumor angenommen. Das Colon transversum war in der Tiefe entlang dem unteren Tumorrande tastbar, es liess sich weit nach rechts hin neben dem linken Rand des Tumors verfolgen. Durch diese Lagebeziehung zum Tumor schon wurde es sehr unwahrscheinlich, dass es ein Milztumor war.

Nun konnte ich ausserdem mit Hilfe der Tiefenpalpation feststellen, dass der Tumor nach rechts oben einen etwa fingerlangen starren Fortsatz von etwa Daumendicke aussandte, dessen untere als auch obere Kontur zu tasten war. Dieser Fortsatz machte beim Verschieben des Haupttumors seine Bewegungen mit. Das Ganze hatte die Gestalt eines Magens nebst Pars pylorica. Bei der Aufblähung nahm die auf den Tumor gelegte Hand akustische Phänomene wahr, und es schien, als ob die Kontur des Tumors dabei deutlicher wurde.

Mein nächster Gedanke war, dass es sich hier um eine zur Tumorbildung führende Wandhyperplasie handelte, etwa syphilitischer Natur, wie ich es in einem Falle seinerzeit beschrieben habe[1]).

Doch die an anderen Tagen vorgenommenen Untersuchungen brachten ein Ergebnis, das in mir Zweifel aufkommen liess, ob es sich überhaupt um einen Magentumor handelte. Dicht unterhalb des Randes des Haupttumors liess sich nämlich zuweilen die grosse Kurvatur deutlich tasten und weiter nach rechts verfolgen mit der Richtung des Fortsatzes nach rechts divergierend. Zu anderen Zeiten aber war die grosse Kurvatur nicht tastbar (Fig. 13b).

Während ich mir sagen musste, dass der Tumor in irgend einem Zusammenhang mit dem Magen stehen müsste, war es mir doch zweifelhaft wegen dieser Lagebeziehung der grossen Kurvatur zum Tumor, dass es ein wirklicher Magentumor wäre.

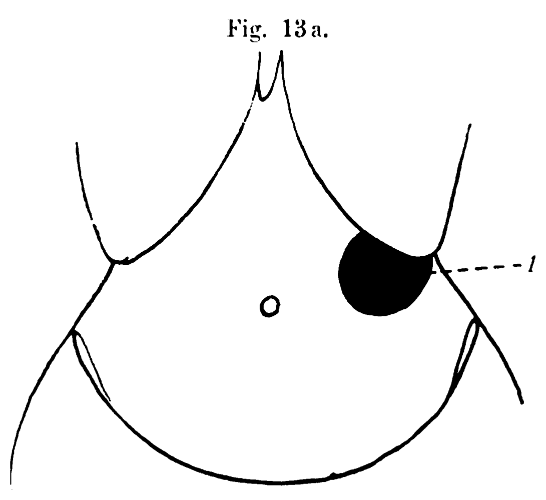
Kurz, die Sache war mir rätselhaft.

---

1) Hausmann, Die syphilitischen Tumoren der Oberbauchgegend. Ergebnisse der inneren Med. Bd. 7.

Absolut sicher konnte ich aber das Colon transversum, Pankreas, die Milz, die Niere und die Leber als Ausgangspunkt des Tumors ausschliessen, während die meisten anderen Untersucher einen Milztumor annahmen, ein Untersucher dachte an die Leber; dass auch an die Möglichkeit eines Nierentumors gedacht

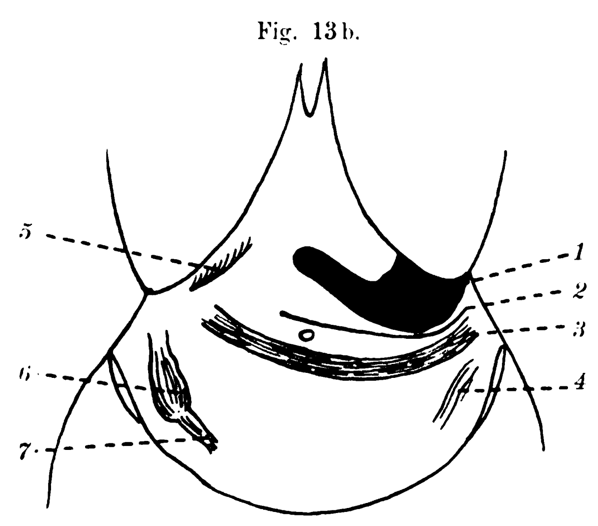
Fig. 13a.



1 Tumor.

In dieser Weise stellte sich das palpatorische Bild für diejenigen dar, welche die topographische Gleit- und Tiefenpalpation nicht ausüben.

Fig. 13b.



1 Tumor. *2* Curvatura major. *3* Colon transversum. *4* Flexura sigmoidea. *5* Leber. *6* Coecum. *7* Pars coecalis ilei.

worden war, zeigt der Umstand, dass ein Ureterenkatheterismus vorgenommen worden ist.

Der Tumor lag mit absoluter Sicherheit in dem Raum zwischen Colon transversum, Leber, Milz und Niere.



Die Operation zeigte, dass es sich um einen Trichobezoar handelte mit einem in die Pars pylorica reichenden Fortsatz. Nun war auch erklärt, warum der Tumor bei der Untersuchung mit dem Magen in „irgend einer Beziehung zu stehen" schien, ohne dem Magen selbst anzugehören. Nun war es klar, warum die grosse Kurvatur einmal palpabel war, das andere Mal nicht, warum die grosse Kurvatur, wenn sie palpabel war, hart am Rande des Haupttumors zu tasten war und nach rechts ziehend mit dem Fortsatz zu divergieren schien: wenn der Magen sich kontrahierte, lag er dem Tumor dicht an, und war nicht getrennt palpabel, wenn er erschlaffte, entfernte er sich vom Tumor, bildete einen schlaffen Sack und wurde tastbar.

Diejenigen, die nicht die topographische Tiefenpalpation üben und in diesem Fall den Tumor für einen Milztumor gehalten haben, haben aus diesem Fall wenig gelernt und werden im Wiederholungsfalle ratlos dastehen. Ich glaube aber durch die von mir geübte Palpationsweise nicht nur Anhaltspunkte gefunden zu haben, um künftighin selbst die Diagnose stellen zu können, sondern auch um denjenigen, die gleichfalls die Methode beherrschen, einen Wegweiser für die Diagnose geben zu können.

Ich hatte, aufrichtig gesagt, garnicht an Trichobezoar gedacht. Geh. Rat Müller, mit seiner reichen chirurgischen Erfahrung, hat, als er den Fall zum ersten Mal untersuchte, die Eventualität eines Trichobezoar in Betracht gezogen, doch bei einer späteren Untersuchung eine solche Diagnose wieder als unwahrscheinlich hingestellt. Leider ist mir keine Gelegenheit gegeben worden, den Fall mit Geh. Rat Müller gemeinsam zu untersuchen und zu besprechen. Seine chirurgisch - pathologische Erfahrung und meine Palpationsbefunde zusammen hätten zur richtigen Diagnose führen müssen. Hätte ich die chirurgisch-pathologische Erfahrung Geh. Rat Müller's und hätte Geh. Rat Müller Erfahrung in der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation, so hätte jeder von uns allein eine sichere Diagnose stellen können.

Dieser Fall gibt mir Gelegenheit, auf den missbräuchlichen Gebrauch des Wortes „Diagnose" hinzuweisen. Geh. Rat Müller hatte die Diagnose nicht gestellt und nur vorübergehend an die Eventualität eines Trichobezoar gedacht. Als nun die Operation ein Trichobezoar aufdeckte, gratulierten die jüngeren Kollegen dem Chef zu der richtigen Diagnose, worauf der Chef, der unter dem Wort „Diagnose" etwas Präzises verstand, dieses zurückwies und zum Erstaunen der jüngeren Herren betonte, dass er nur an die Möglichkeit des Trichobezoar gedacht habe, die Diagnose aber nicht gestellt habe.



Doch die Kollegen liessen sich nicht irre machen, sondern blieben dabei, dass der Chef die Diagnose gestellt hätte und dass er nur aus „Bescheidenheit" es nicht zugeben wolle. Und als einer der Herren in der Aerzteversammlung über den Fall sprach, betonte er, dass nur Geh. Rat Müller die richtige Diagnose gestellt hätte. Er, der Vortragende selbst, hätte einen Milztumor angenommen und auch „Dr. Hausmann mit seiner Tiefenpalpation" hätte die Diagnose nicht stellen können. — Dieses zur Charakterisierung der oft wenig klaren Vorstellung über die Bedeutung des Wortes Diagnose[1]).

Folgender Fall ist ein Beispiel dafür, dass ein Tumor nicht näher lokalisiert werden kann, wenn im gegebenen Fall die einzelnen Abschnitte des Verdauungsschlauches nicht tastbar sind.

14. Carcinoma ventriculi mit Drüsentumor.

Es war ein quergestellter Tumor tastbar. Da die Bauchdeckenverhältnisse eine topographische Palpation nicht gestatteten, konnte es durch Palpation nicht festgestellt werden, welchem Organ der Tumor angehört.

Es handelte sich um einen herkulisch gebauten, gut ernährten Landmann, dessen Bauchdecken straff und mit starkem Fettpolster versehen waren, auch war ein mässiger Dünndarmmeteorismus vorhanden.

Von anderer Seite wurde wegen „Bauchdeckenspannung" überhaupt nichts beim Kranken palpiert.

Ich konnte weder Coecum, noch Flexura sigmoidea, noch Pars coecalis ilei, noch Colon transversum, noch die grosse Kurvatur beim Kranken finden.

Doch hoch im Epigastrium liess sich mit Hilfe der tiefen Gleitpalpation bei strenger Benutzung des Exspiriums ein quergestellter, fingerdicker, strangförmiger, harter, etwas höckriger, vollständig unverschieblicher Körper tasten. Bei geeigneter Manipulation konnte ich auch unter dem rechten Rippenbogen den scheinbar verdickten und druckschmerzhaften Leberrand fühlen, welcher an dem rechten Ende des Tumors vorbeiging (Fig. 14).

Eines war somit sicher, dass der Tumor selbst mit der Leber nichts zu tun hatte.

Aber es konnte nicht bestimmt werden, ob der Tumor dem Magen angehöre oder aber ausserhalb des Magens liege und etwa dem Pankreas angehöre. Es konnte auch nicht festgestellt werden, ob der Tumor der kleinen oder grossen Kurvatur angehöre, denn die grosse Kurvatur war nicht tastbar.

---

1) Ueber sonstige von mir festgestellte interessante Befunde bei der Mageninhaltsprüfung und bei der Röntgenaufnahme siehe meinen Aufsatz im Archiv f. klin. Med. 1914. Bd. 113.

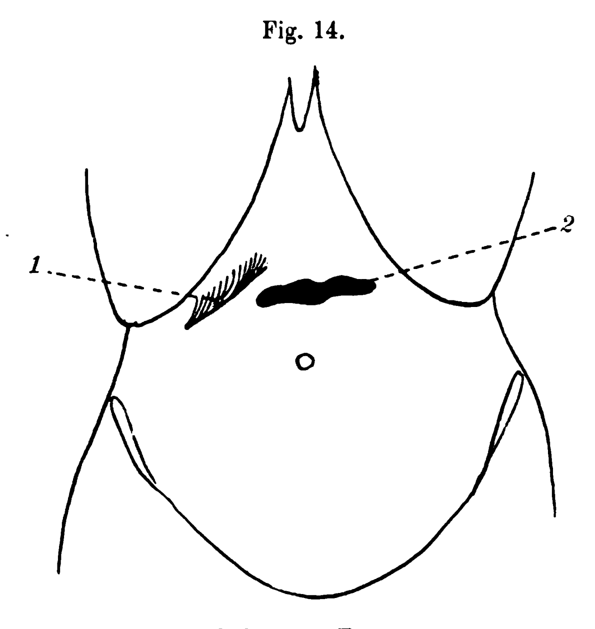


Aus den Eigenschaften des Tumors (Verlauf und Unverschieblichkeit) hätte man vielleicht einen Pankreastumor annehmen können, jedoch konnte es sich ebensogut um einen peritonitisch fixierten Tumor des Magens handeln.

Das weitere musste also die klinische Untersuchung entscheiden.

Es war keine Retention von Speisen vorhanden. Jedoch im nüchtern ausgeheberten Magensaft fanden sich mikroskopisch massenhaft lange Fadenbazillen und rote Blutkörperchen. Das sprach für ein Magencarcinom. Die Schmerzhaftigkeit und Verdickung des Leberrandes konnte auf Lebermetastasen bezogen werden.

Fig. 14.



1 Leber. *2* Tumor.

Bei der O p e r a t i o n fand sich ein flaches Carcinom der hinteren Magenwand und längs der kleinen Kurvatur ein Paket strangartig angeordneter, dicht beieinander liegender Drüsen. In der Leber fanden sich Metasten.

Wegen der höchst ungünstigen Bauchdeckenverhältnisse war von mir das Carcinom der hinteren Magenwand nicht getastet worden, es hat ganz allein der Strang getastet werden können. Und da die topographische Palpation nicht möglich war, so musste zur Deutung des Stranges die übliche topische Palpation herhalten.

Solche ungünstig liegenden Fälle, wo die topographische Gleit- und Tiefenpalpation versagt oder wenigstens nicht alles leistet, werden gelegentlich von seiten derjenigen, die die Methode nicht kennen und nicht kennen wollen, da sie meinen, etwas Besseres wie ihre eigene Palpation gäbe es nicht, als Material zur Desavouierung der Methode ausgenutzt.



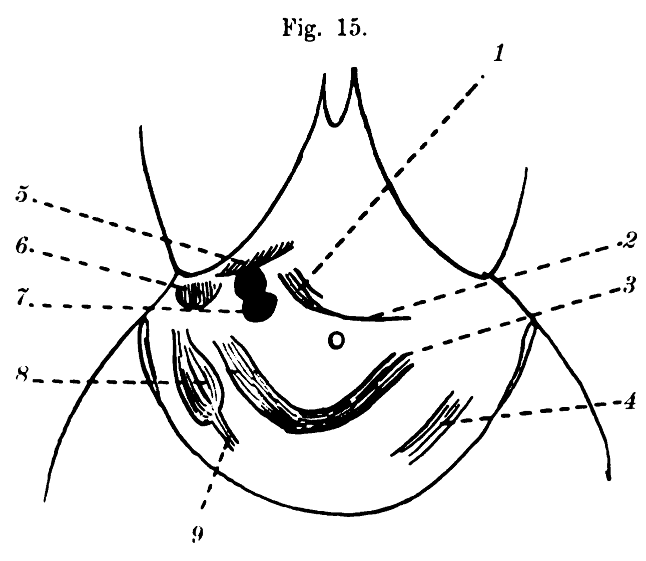
15. Steingefüllter Gallenblasentumor.

Dadurch, dass die Pars pylorica oberhalb des Tumors lag und das Colon transversum unterhalb, konnte festgestellt werden, dass der Tumor zwischen Magen und Colon transversum liegt. Das weitere musste durch topische Palpation bestimmt werden.

Fräulein St., 37 Jahre alt, wird von einem Arzt wegen „Magenerweiterung“ in die Poliklinik geschickt.

In früheren Jahren litt Patientin an Schmerzen nach dem Essen im Rücken und in der Herzgrube, die immer heftiger wurden, und schliesslich stellte sich häufiger Erbrechen ein. Darauf vergingen die Schmerzen allmählich ganz vor etwa 3 Jahren.

Fig. 15.



1 Antrum pylori. *2* Curvatura major. *3* Colon transversum. *4* Flexura sigmoidea. *5* Leber. *6* Niere. *7* Tumor. *8* Coecum. *9* Pars coecalis ilei.

Vor 2 Jahren stellten sich wieder Schmerzen ein, und zwar begannen dieselben meist nach dem Essen im linken Hypochondrium, breiteten sich nach unten ins linke Hypogastrium aus und von da ins rechte Hypogastrium (Blinddarmgegend) und wurden von Erbrechen begleitet. Nach 6 Wochen vergingen diese Anfälle wieder.

Vor $^1/_2$ Jahre fing das Leiden wieder an, anfangs Schmerzen mit Erbrechen, in der letzten Zeit hat das Erbrechen aufgehört.

Status: Rechts vom Nabel ist ein länglicher harter Tumor von etwa Hühnereigrösse zu tasten, der sich etwas verschieben lässt.

Die topographische Palpation ergibt folgendes: Coecum gesunken, bis fast ins kleine Becken reichend und weit nach oben verschieblich (Coecum mobile). Flexura sigmoidea an normaler Stelle. Colon transversum gesunken, geschlängelt, stark verschieblich. Sein rechter Schenkel lässt sich gut ver-



folgen und wird unterhalb des Tumors getastet. Bei der Verschiebung des Tumors verschiebt sich das Colon transversum nicht mit.

Grosse Kurvatur 1 Querfinger oberhalb des Nabels zu tasten, und lässt sich bis zu einem nach rechts oben aufsteigenden kurzen Cylinder verfolgen, welcher rhythmisch sich kontrahiert, d. i. die Pars pylorica. Letztere verläuft in einiger Entfernung oberhalb des Tumors. Somit ist es auf palpatorischem Wege entschieden, dass der Tumor weder dem Magen noch dem Colon transversum angehört.

Zwischen Tumor und rechtem Rippenbogen ist ein Stück Leberrand palpierbar, weiter lässt sich aber der Leberrand nicht verfolgen. Der untere Pol der rechten Niere ist nach rechts vom Tumor tastbar. Es liegt also der Tumor weder in der Lebersubstanz, noch gehört er der Niere an (Fig. 15). Eine nähere Lokalisation des Tumors kann durch die topographische Palpation nicht ausgeführt werden, mit obigem Befunde hat sie ihre Aufgabe erfüllt.

Es bleibt durch Untersuchung der Eigenschaft des Tumors zu bestimmen, ob der Tumor der Gallenblase angehört oder dem Duodenum.

Der Tumor ist länglich, seine Längsachse ist schräg von oben rechts nach unten links gerichtet. Sein unteres Ende ist flaschenförmig erweitert. Bei sorgfältiger Abtastung hat er Sanduhrform mit einer tiefen Einschnürung nahe dem oberen Ende. Seine Konsistenz ist eine vollständig harte. Sein breites unteres Ende lässt sich leicht bewegen, sein oberes nicht, so dass der Tumor bei der Verschiebung gleichsam pendelt[1]). Somit muss der Tumor die Gallenblase oder einen abgeschnürten Leberteil vorstellen. Die Form und die Härte des Tumors spricht für die Gallenblase, und zwar für eine Steinblase.

Die Magenfunktionsprüfung ergibt Achylie, aber keine Retention.

Im Stuhl wird Blut nachgewiesen. Da dieser Befund mit der Annahme eines Gallenblasentumors nicht stimmt, nehme ich eine Rectoskopie vor und entdecke im Rectum einen blutenden kleinen Polypen.

Die Laparotomie zeigt, dass es sich um einen Tumor der Gallenblase handelt, in dem zwei grosse Steine stecken.

Nach einigen Tagen guten Wohlbefindens ziemlich plötzlicher Tod, als dessen Ursache ein wohl postoperatives, frisches perforiertes Ulcus ventriculi bei der Sektion aufgedeckt wird. Ein trauriges Ereignis, das ausserhalb chirurgischer Berechnung und Verantwortung liegt!

Jedenfalls hat die topographische Palpation richtig den Tumor lokalisiert und per exclusionem bestimmt, dass er weder dem Magen, noch dem Colon transversum, noch der Lebersubstanz, noch der Niere angehört, und dass er in dem Raum zwischen Niere, Pylorus, Colon und Leberrand liegt. Wenn es sich auch erwiesen hätte, dass der Tumor, wie auf Grund der topischen Untersuchung angenommen werden konnte, nicht der Gallenblase, sondern etwa dem Duodenum angehört, so hätte eine solche Fehldiagnose nicht

1) Vergl. Pagenstecher, Studien über die Beweglichkeit der Bauchtumoren. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 50.



im geringsten die topographische Palpation desavouieren können. Denn das, was sie leisten sollte, hat sie geleistet, das übrige fiel der topischen Untersuchung und den anderen klinischen Untersuchungen als Aufgabe zu.

16. Echinococcus des linken Leberlappens. Knotig-hyperplastischer Tumor des rechten Leberlappens.

Dadurch, dass die Pars pylorica dicht unterhalb des Tumors des linken Leberlappens getastet werden konnte, wurde es ausgeschlossen, dass es sich um einen mit der Leber verwachsenen Magentumor handeln konnte.

Frau K., 52 Jahre alt. 11mal geboren, 6 Aborte. Vor 4 Monaten traten Schmerzen im Epigastrium rechts auf, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, unregelmässig auftretend, durch Körperbewegungen sich verstärkend. Erbrechen. Nach ca. 6 Wochen vergingen die Schmerzen, angeblich infolge ärztlicher Behandlung. Vor 2 Wochen traten die Schmerzen wieder auf.

Die Kranke ist beunruhigt wegen einer Geschwulst, die sie selbst im Leibe fühlt.

Status: Das Abdomen ist gross, aufgetrieben und erscheint gespannt, so dass bei den ersten Versuchen die Palpation sehr schwierig zu sein scheint. Doch bei peinlicher Berücksichtigung der zur Tiefenpalpation notwendigen Regeln, beim vorsichtigen rhythmischen Einschleichen in den exspiratorischen Phasen der Atmung gelingt es, die Schwierigkeiten und besonders die Spannung zu überwinden. In der Oberbauchgegend lassen sich eine ganze Masse Dinge fühlen, welche genau zu lokalisieren zunächst schwer fällt. Zunächst konnte festgestellt werden, dass der rechte Leberlappen sehr tief steht, sein Rand lässt sich von der Gallenblasengegend nach rechts unten bis fast zur Spina sup. ant. reichend verfolgen. Die unter den Leberrand nach oben eingeführten Finger konstatieren an der Hinterfläche der äussersten rechten Partie einen quergestellten harten grossen Wulst, welchen man für die Gallenblase halten könnte, wenn er nicht so weit rechts gelegen wäre. In der Gallenblasen- bzw. Pylorusgegend ist ein apfelgrosser harter Tumor zu fühlen. Zwischen unterem Tumorrand und Rippenbogen ist kein Leberrand zu tasten, auch lässt sich der Rand des rechten Leberlappens nicht bis zum Tumor verfolgen; doch der linke Tumorrand scheint mit dem deutlich palpierbaren Rand des linken Leberlappens zusammenzuhängen.

Es scheint somit, dass der Tumor einen geschwulstartig verdickten Rand des linken Leberlappens darstellt.

Doch kann es auch ein mit der Leber verwachsener Pylorustumor sein. Diese Möglichkeit könnte in dem Fall ausgeschlossen werden, wenn es gelänge, das Antrum pylori unterhalb des Tumors zu tasten.

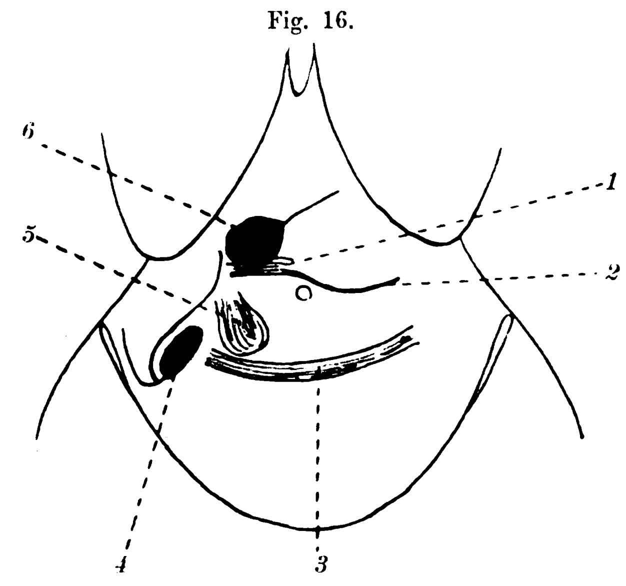
Dicht unterhalb des unteren Tumorrandes stossen die Finger beim Gleiten in die Tiefe auf einen etwas derben queren Strang, welcher unverschieblich zu sein scheint. Die grosse Kurvatur lässt sich etwas über Nabelhöhe und links vom Nabel deutlich tasten und von dort schräg nach rechts oben verfolgen.



Es lässt sich nachweisen, dass sie direkt in den Strang übergeht. Somit muss der Strang das Antrum pylori vorstellen und daher muss der Tumor der Leber angehören (Fig. 16). Im Antrum sind nun weder Konsistenzwechsel noch Formwechsel nachzuweisen, so dass irgendwelche pathologischen Verhältnisse vorliegen müssen. Etwa 4 Querfinger unterhalb des Nabels ist das Colon transversum tastbar, nach rechts hin lässt es sich bis fast zum rechten Leberlappen verfolgen.

Rechts unten vom Nabel, gleich oberhalb des Colon transversum ist ganz in der Tiefe ein gänseeigrosser wenig verschieblicher Körper zu tasten. Da er sicher weder dem Colon transversum noch dem Magen angehört, kommt nur ein Organ in Frage, welches im Raum zwischen Magen und Colon liegt, also Pankreas, Duodenum, Retroperitoneum, Netz, Niere, Gallenblase. Welches

Fig. 16.



1 Antrum pylori. *2* Curvatura major. *3* Colon transversum. *4* Tumor. *5* Niere. *6* Tumor.

dieser Organe tatsächlich den Tumor vorstellt, das müsste durch die topische Palpation entschieden werden. Ich hielt für das wahrscheinlichste die Gallenblase, da der Tumor nach oben zu sich zu verjüngen und in einen Strang auszulaufen schien. Die unterhalb des Colon transversum gelegene Partie des Abdomens war für die Tiefenpalpation wegen starker Bläbung ungeeignet, und es liess sich weder die Flexura sigmoidea noch das Coecum tasten, was aber für die topographische Palpation der Oberbauchgegend in diesem Falle unwichtig war.

Da die Frau oft abortiert hatte und der Wassermann schwach positiv war, hielt ich den Tumor am Rande des linken Leberlappens und den Tumor an der hinteren Wand des rechten Leberlappens für Gummen.

Die Operation ergab, dass es sich um einen mit der Nachbarschaft schwartig verwachsenen, sehr derben Echinococcus an der hinteren Wand des



linken Leberlappens handelte, welcher an einer Stelle nach unten hervorragte und den Leberrand nahe der Inzisur vollständig zur Atrophie gebracht hatte, so dass er hier nicht tastbar war. Der Tumor an der hinteren Wand des rechten Leberlappens stellte eine bei Echinococcus nicht seltene grossknotige Hyperplasie dar.

Der Tumor rechts unten vom Nabel stellte die ptotische Niere dar.

Die topographische Palpation hat hier alles geleistet, was sie leisten soll, insbesondere hat sie absolut sicher feststellen können, dass der Tumor nicht dem Magen angehört. Doch die topische Palpation hat mich die Niere für die Gallenblase halten lassen. Auch habe ich die falsche Diagnose eines Lebergummas gestellt, was dadurch möglich wurde, dass der Echinococcus infolge seiner schwartigen Umhüllung den cystischen Charakter verloren hatte. Doch diese Fehler können nicht in geringster Weise die Methode der topographischen Palpation diskreditieren, da erstens die Deutung eines Tumors als Gumma oder als Echinococcus nichts mit der Aufgabe der topographischen Palpation zu tun hat, und zweitens die Entscheidung der Frage, ob in diesem Fall ein getasteter Körper die Niere oder Gallenblase sei, Aufgabe der topischen Palpation war.

Den folgenden Fall durfte ich in einer chirurgichen Klinik Deutschlands untersuchen, doch ist mir die Anamnese und sonstige Befunde ausser dem palpatorischen unbekannt.

17. Tumor der Niere.

Dadurch, dass die normalen Magenteile neben dem Tumor getastet werden konnten und das Colon transversum unterhalb des Tumors verlaufend, wurde festgestellt, dass der Tumor in dem Raum zwischen Colon und Magen liege. Ob es sich um Gallenblasentumor oder Nierentumor handelte, konnte durch die nun folgende topische Palpation nicht sicher entschieden werden.

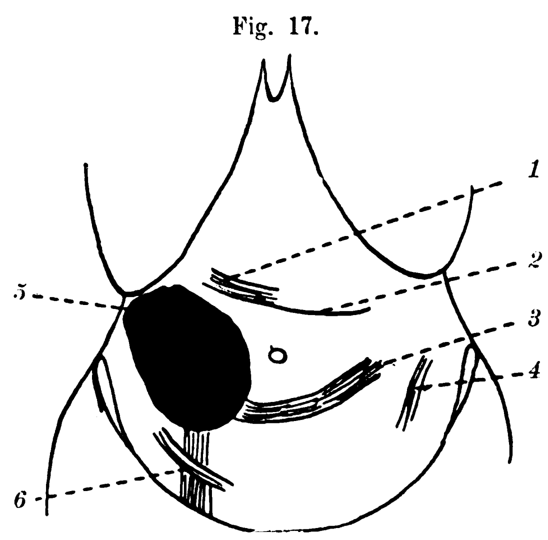
Rechts vom Nabel, bis in die Ileocoecalgegend hinein sich erstreckend, war ein übermannsfaustgrosser Tumor von glatter Oberfläche zu tasten. Es konnte sich um einen Coecumtumor handeln, um einen Gallenblasentumor oder um einen Nierentumor.

Oberhalb des Tumors liess sich der Leberrand nicht tasten und ein etwaiger Zusammenhang mit der Leber nicht feststellen. Beim Gleiten der Finger auf dem Tumor liess sich feststellen, dass keine Darmteile vor ihm liegen. Die grosse Kurvatur liess sich oberhalb des Nabels tasten und hing mit dem Tumor nicht zusammen. Das Colon transversum verlief unterhalb des Nabels in einer Richtung schräg von links oben nach rechts unten und liess sich bis dicht an den unteren Pol des Tumors heran verfolgen (Fig. 17).



Auf dem beckenwärts vom Tumor gelegenen Teil des Psoas liess sich ein Darmzylinder tasten, der seiner Lage und seinem Verlauf nach der Pars coecalis ilei entsprach. Zwischen Tumorrand und rechter Crista bzw. Spina anterior superior liessen sich die Finger nicht so tief eindrücken, um sagen zu können, ob das Coecum dort lag oder nicht. Hätten die Verhältnisse es gestattet, sicher festzustellen, dass die Ileocoecalgrube leer sei, so hätte daraus gefolgert werden können, dass ein ektopisches Coecum vorliegt, und dass daher der Tumor demselben angehöre (s. Fall 20). Hätte aber das Coecum in der Ileocoecalgrube getastet werden können, so wäre dadurch absolut sicher geworden, dass der Tumor mit dem Coecum nichts zu tun hat (s. Fall 10). So aber musste es unentschieden bleiben, in welcher Beziehung der Tumor zum Coecum stand. Die Pars coecalis ilei ging freilich ganz nahe an den unteren Pol des Tumors

Fig. 17.



1 Antrum pylori. *2* Curvatura major. *3* Colon transversum. *4* Flexura sigmoidea. *5* Tumor. *6* Pars coecalis ilei.

heran und so schien es möglich, dass die Pars coecalis ilei mit dem Tumor zusammenhängt und dass der Tumor dem Coecum angehört.

Ob es sich um einen Coecumtumor oder Nierentumor überhaupt handeln konnte, wurde aber indirekt entschieden durch Feststellung der topographischen Beziehung des Colon transversum zum Tumor.

Das Colon transversum verlief nun unterhalb des Nabels in einer Richtung schräg von links oben nach rechts unten, liess sich bis dicht an den unteren Pol des Tumors verfolgen und schien hier hinter demselben zu verschwinden. Die Frage, ob er mit dem Tumor zusammenhing oder nicht, wurde durch folgendes Manöver entschieden: Der Tumor wurde nach oben verschoben und dabei zeigte es sich, dass das Colon nicht mitging, vielmehr liess sich jetzt der vorher hinter dem unteren Pol des Tumors gelegene Abschnitt des Colons auf dem Psoas deutlich tasten. Somit war der Tumor eigentlich oberhalb des Colon transversum gelegen, hatte sich aber mit seinem unteren Pol vor das Colon

transversum geschoben. Lag der Tumor oberhalb des Colons, so konnte er nicht dem Blinddarm angehören. Es konnten als Ausgangsort des Tumors nur Organe in Betracht kommen, die normaliter oberhalb des Colon transversum liegen: Niere, Gallenblase, Magen. Die grosse Kurvatur und Antrum pylori liessen sich nun oberhalb des Nabels tasten und es liess sich leicht nachweisen, dass absolut kein Zusammenhang des Magens mit dem Tumor besteht (zum Unterschied von dem äusserlich ähnlichen Fall 10). Es kam also nur noch Gallenblase und Niere in Betracht[1]).

Und diese Frage musste nunmehr aus den Eigenschaften des Tumors gelöst werden. Bei näherer Untersuchung des Tumors konnte ich feststellen, dass der äussere Tumorrand in schräger Richtung nach rechts oben bis an den Rippenbogen sich fortsetzte, also entsprechend eher dem Stand einer Niere als dem einer Gallenblase, er inserierte also weit ab nach aussen von der normalen Ursprungsstelle der Gallenblase. Wahrscheinlich schien es sich also um einen Nierentumor zu handeln, absolut sicher wäre das nur dann zu entscheiden gewesen, wenn nach aussen vom Tumor noch die Niere hätte getastet werden können. Man muss hier also beide Möglichkeiten zugeben: Gallenblase und Niere.

Von anderer Seite wurde ein Gallenblasentumor angenommen und die Niere ausgeschlossen, da der Tumor zu oberflächlich für eine Niere läge.

Die Operation ergab einen Nierentumor.

Dieser Fall bestätigt die von mir an anderem Ort hervorgehobene Tatsache, dass das Colon durchaus nicht immer vor dem Nierentumor gelegen zu sein braucht, sondern oft hinter demselben oder unterhalb desselben gelegen ist. Dadurch also, dass bei der Untersuchung das Colon transversum nicht vor dem Tumor gelegen gefunden wird, lässt sich ein Nierentumor nicht ausschliessen.

Dieser Fall bestätigt weiter, dass die topische Tumordiagnostik aus der Lage und den Eigenschaften des Tumors auf höchst unsicherer Basis steht.

18. Pyonephrotischer Tumor.

Frau K. Vor 5 Jahren Operation wegen Uteruscarcinom. Seit $1/2$ Jahr leidet die Kranke an Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Wird deshalb aus der gynäkologischen Klinik, wohin sie sich wieder gewandt hatte, an die medizinische Poliklinik überwiesen.

Status: Das Abdomen ist aufgetrieben, aber die Bauchdecken mager, so dass sich zwar mit Mühe, aber dennoch die topographische Palpation bei strenger Einhaltung der technischen Regeln durchführen lässt.

Unter dem rechten Rippenbogen ist ein mannsfaustgrosser Tumor zu tasten von glatter Oberfläche, dessen unterer Rand wie ein stumpfer Leberrand sich anfühlt. Dass der Tumor aber nicht der Lebersubstanz angehört, wird daraus klar, dass auf der obersten Partie des Tumors der knapp unter dem Rippen-

1) Wie ich nachgewiesen habe, können Nierentumoren gelegentlich vor dem Colon liegen (siehe S. 597).

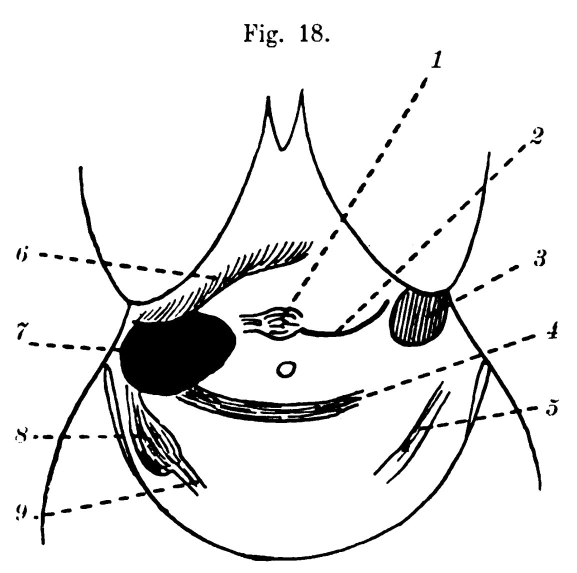


bogen hervorragende Leberrand getastet werden konnte. Der Leberrand ist dünn und von weicher Konsistenz und lässt sich nur durch kurze leichte Gleitbewegungen auf dem Tumor als Niveaudifferenz tasten und weiter nach links hin über das Epigastrium hinaus verfolgen, wo er wiederum nur durch ein ganz zartes Palpationsverfahren wahrnehmbar wird.

Etwa 4 cm oberhalb des Nabels ist ein zylindrischer darmähnlicher Schlauch tastbar, der als zum Magen gehörig dadurch erkannt wird, dass an einer Stelle des Schlauches von Zeit zu Zeit eine Verhärtung und Wiedererschlaffung stattfindet, nämlich die Pyloruskontraktion.

Das Colon transversum lässt sich als bogenförmiges zylindrisches Gebilde unterhalb des Nabels tasten, wo es hinter dem Rande des Tumors verschwindet. Auf der Tumorfläche lassen sich keinerlei Darmteile beim Auf- und Abgleiten der Finger tasten (Fig. 18).

Fig. 18.



1 Pylorus. *2* Curvatura major. *3* Niere. *4* Colon transversum. *5* Flexura sigmoidea. *6* Leber. *7* Tumor. *8* Coecum. *9* Pars coecalis ilei.

Der Ileocoecalschlauch ist an normaler Stelle zu tasten und verschwindet, nach oben steigend, hinter dem rechten Tumorrande.

Der Umstand, dass somit die Leberflexur hinter dem Tumor liegt, musste bei Berücksichtigung der allgemein gültigen Regel, dass das Colon bei Nierentumoren vor den letzteren gelegen ist, dagegen sprechen, dass der getastete Tumor etwas mit der Niere zu tun hat. Doch meine bisherigen palpatorischen Erfahrungen hatten mich von dem Unzutreffenden dieser Regel schon längst überzeugt, und so sah ich in diesem Verhalten des Colons keinen Grund, einen Nierentumor auszuschliessen.

Der Tumor war nur wenig verschieblich und es liess sich die Frage nicht entscheiden, wie sich bei der Verschiebung die Colonteile verhalten, ob sie mitgehen oder nicht. Auch konnte der Tumor nicht, wie in dem Fall 17, nach oben verschoben und dadurch der vorher überlagerte Colonabschnitt freigelegt

werden. Die topographische Palpation hatte somit sicher die Frage gelöst, dass der Tumor weder der Leber, noch dem Pylorus, noch dem Mesenterium, noch Retroperitoneum angehörte, und dass er einem anderen, oberhalb des Colons gelegenen Organ angehört, der Niere, der Gallenblase oder der Leberflexur selbst. Die topographische Palpation konnte die Frage nur soweit entscheiden; ob es sich um Niere, Gallenblase oder um einen Colontumor handelte, musste die topische Palpation und die klinische Untersuchung entscheiden.

Der Tumor reichte nach rechts hin bis ganz nach aussen an die Flanke und liess dort keinen Raum frei, bei tiefem Inspirium stieg der Tumor nach unten und liess sich dann beim Exspirium von oben umgreifen und fixieren — das sprach für die Niere und gegen die Gallenblase. Der rechte abgerundete Rand des Tumors lag oberflächlich, nach links hin verlor sich der Tumor allmählich in der Tiefe, und um ihn hier zu verfolgen, müsste man lege artis die Tiefenpalpation, so gut es bei den recht ungünstigen Bauchdeckenverhältnissen ging, ausführen. Da stellte es sich heraus, dass der Tumor nach links sich verjüngte und in der Tiefe winkelig endete, in einer gehörigen Entfernung vom Colon transversum. Diese Form des Tumors sprach dagegen, dass der Tumor vom Colon ausgehe, es blieb also nur übrig anzunehmen, dass der Tumor der Niere angehörte.

Welcher Art der Nierentumor war, konnte ich sicher um so weniger bestimmen, als ich selbst autoptische Erfahrungen, wie sie die Chirurgen haben, nicht habe. Ich dachte am ehesten an eine Hydronephrose, doch konnte ein von mir befragter Chirurg mir auf die Frage keine Antwort geben, ob Hydronephrosen eine derartige nach innen winkelige Form haben können.

Das eine war mir sicher, dass der Tumor der Niere angehören müsse.

Die Untersuchung des Mageninhaltes ergab Fehlen von Retention, aber eine Achylie. Im Stuhl fehlte Blut. Die Röntgendurchleuchtung des Darms ergab normale Verhältnisse und besonders Fehlen einer Stenose. Im Urin fehlte Eiweiss, mikroskopisch wurde im Sediment nur eine spärliche Anzahl von Erythrocyten nachgewiesen.

Die Operation ergab, dass der Tumor der Niere angehörte. Im kleinen Becken fanden sich canceröse Massen, die den rechten Ureter komprimierten. Der Ureter war stark erweitert. Es lag eine eitrige Sackniere vor. Der Tumor bildete ganz wie bei der Palpation einen nach innen gerichteten Winkel. Es wurde eine Nephrotomie gemacht und nach aussen drainiert.

Die Sektion ergab ausser der rechtsseitigen Pyonephrose eine linksseitige kleine Hydronephrose infolge Verengerung des Ureters durch die cancerösen Massen.

Durch den Operations- und Sektionsbefund wurde auch aufgeklärt, warum im Urin bei mikroskopischer Untersuchung rote Blutkörperchen konstatiert wurden. Sie stammten aus dem vom Krebs affizierten Ureter[1]).

Folgender Fall zeigt, dass, wenn man nicht die Gelegenheit hat, den Kranken so ausgiebig und so oft zu untersuchen, dass ein

1) Ueber die Bedeutung minimaler Blutmengen im Urin siehe meinen Aufsatz in der Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 79. H. 3 u. 4.



lückenloses topographisches Bild vom Untersucher gewonnen wird, auch bei topographischer Tiefenpalpation die Lokalisation des Tumors eine mangelhafte bleiben kann, er zeigt auch, dass, wenn die Untersuchung bei unpassender Lagerung des Kranken vor sich geht, die Palpation nicht das leistet, was sie sonst leisten kann.

19. Invaginatio ileocoecalis.

Querverlaufender zylindrischer Tumor, über welchem die grosse Kurvatur getastet werden konnte, und unterhalb ein Darmcylinder, der der Lage nach als Colon transversum imponierte, jedoch das Endstück des Ileums vor seinem Eintritt ins Colon war.

Versehentlich war der Kranke, der seit kurzem über Schmerzen im Leibe und Verstopfung klagte, und der auf die chirurgische Abteilung vom Arzt dirigiert war, in die medizinische Poliklinik geraten. Ich untersuchte den Kranken, ehe ich ihn ad chirurgos schickte, ganz kurz.

Der Ileocoecalschlauch fand sich an normaler Stelle, ohne dass es möglich war, das Coecum von der Pars coecalis ilei abzugrenzen. Die Flexura sigmoidea war an normaler Stelle zu finden. Das Colon transversum verlief 2 bis 3 Querfinger unterhalb des Nabels und war als schlaffer gurrender Schlauch zu tasten. Die grosse Kurvatur war etwa 2 Querfinger oberhalb des Nabels zu tasten, der Leberrand etwa 2 Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens. Unterhalb des Leberrandes war rechts ein zweifingerbreiter, harter, länglicher, verschieblicher Tumor palpabel und ausserhalb vom Tumor beim tiefsten Inspirium die Niere (Fig. 19a).

Es fragte sich nun, stellte der Tumor die Gallenblase dar oder gehörte er dem rechten Schenkel des Colon transversum an. Diese Frage hätte entschieden werden können, wenn es gelungen wäre, zu bestimmen, ob der rechte Schenkel des Colon transversum unterhalb des Tumors verläuft oder in den Tumor übergeht.

Doch die Umstände erlaubten es nicht, länger bei dem interessanten Kranken sich aufzuhalten, da er in die chirurgische Poliklinik dirigiert werden musste.

Ich hatte dann an den Kranken nicht mehr gedacht.

Nach einigen Tagen wurde mir in der chirurgischen Klinik derselbe Kranke gezeigt, ohne dass ich wusste, dass es derselbe Kranke wäre und ohne dass ich ihn erkannte. In der Tat war auch das Abdominalbild ein ganz anderes.

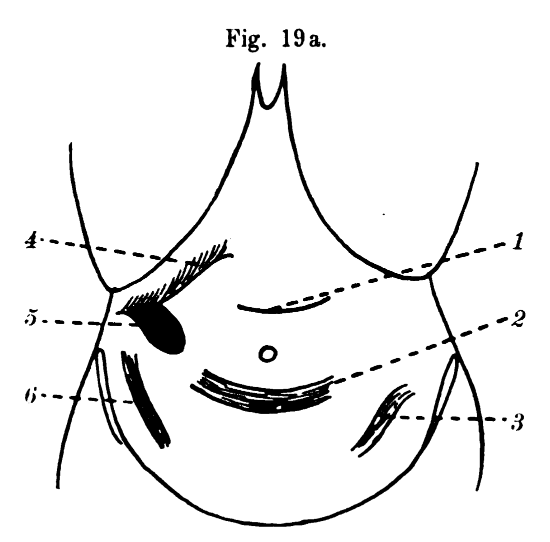
Der Kranke lag mit seiner rechten Seite zur Wand hingekehrt, so dass ich die Untersuchung von links aus ausführen musste[1]). Ich fand nun in Nabelhöhe einen harten, dreiquerfingerbreiten, glatten Cylinder, der vom linken zum rechten Rippenbogen verlief. Ohne genauere topographische Palpation wegen der nur in dem Moment mir sehr knappen Zeit schloss ich aus der

1) Ebenso wie der Operateur sich rechts vom Kranken stellt, muss auch der Palpateur die Untersuchung von rechts vornehmen. Zuwiderhandelnde erhalten mangelhafte Palpationsresultate.



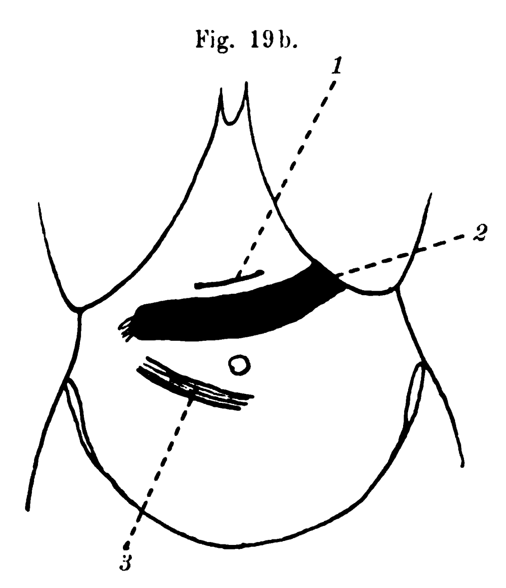
topischen Palpation, dass es sich um ein stark verdicktes Colon transversum handeln müsse, vielleicht eine Hypertrophie infolge Stenose an der Flexura sinistra. In der Tat hatte die Röntgenuntersuchung nach Wismuthklysma ein

Fig. 19a.



1 Curvatura major. *2* Colon transversum. *3* Flexura sigmoidea. *4* Leber. *5* Tumor. *6* Ileocoecalschlauch.

Fig. 19b.



1 Curvatura major. *2* Tumor. *3* Darmcylinder.

Hindernis an dieser Stelle festgestellt. Nun interessierte mich der Kranke, und ich besuchte ihn zu einer anderen mir gelegeneren Zeit. Jetzt gab er sich zu erkennen und ich erinnerte mich nun des Palpationsbildes, wie ich es in der medizinischen Poliklinik gewonnen hatte.



Das Abdomen war ziemlich stark aufgetrieben. Wieder konnte der querverlaufende dicke Cylinder getastet werden. Gleich unterhalb des Cylinders konnte rechts ein annähernd quer verlaufender Darmstrang getastet werden, der sich etwa bis zur Mamillarlinie verfolgen liess, weiter aber nicht, was vielleicht von den ungünstigen Bauchdeckenverhältnissen abhing (Fig. 19b). Die Coecalgegend methodisch zu untersuchen, gelang mir nicht, da der Kranke erstens mit der rechten Seite zur Wand lag und zweitens die inzwischen eingetretene Blähung eine Untersuchung erschwerte. Doch erinnerte ich mich, dass ich in der medizinischen Poliklinik den Ileocoecalschlauch an normaler Stelle gefunden hatte und schloss daraus, dass der jetzt unterhalb des harten Cylinders palpierte Strang nicht dem Ileocoecalschlauch angehören könne, da derselbe von mir an anderer Stelle gefunden worden wäre. Folglich, so konkludierte ich, musste der Strang einen Teil des Colon transversum darstellen, und dann kann der dicke Cylinder nicht das Colon transversum sein! Andererseits aber konnte der Cylinder, aus der topischen Palpation zu schliessen, nichts anderes, als das Colon transversum sein!

Schliesslich fand ich noch, dass der Cylinder etwa in der rechten Mamillarlinie plötzlich stumpf endet, was den Fall noch rätselhafter erscheinen liess.

Eine wiederholte Untersuchung und eine gedankliche Durcharbeitung des Falles hätte, wenn der Kranke auf einer von mir geleiteten Abteilung dauernd in meiner Beobachtung gestanden hätte, gewiss mich auf den richtigen Weg geleitet und ein lückenloses topographisches Bild geliefert. Doch der Kranke kam gleich nach der letzten Untersuchung zur Operation. Geh. Rat Müller, der den Kranken den Studenten vorstellte, erwähnte, dass die Gestalt des Tumors an eine Invagination denken lassen müsse. Es fand sich bei der Operation eine Invaginatio ileocoecalis, das stumpfe Ende des Cylinders bildete die Stelle, wo das Ileum in die Scheide des invaginierenden Dickdarmrohres eintrat, das Coecum war weit in die Scheide hineingetreten.

Aus diesem Befund ergeben sich folgende epikritische Schlüsse:

Als ich den Kranken zum ersten Male sah, war die Invagination erst im Beginn, erst der Anfangsteil des Colon transversum war betroffen. Der Ileocoecalschlauch befand sich damals noch an normaler Stelle, das Coecum selbst aber wird wahrscheinlich nicht mehr in der Ileocoecalgegend, sondern höher gelegen haben, es hat dort das Endstück des Ileum gelegen.

Hätte ich nun den Kranken selbst beobachtet, hätte ich zu jeder Zeit, wann es mir beliebte, über ihn verfügen können, so hätte ich unter günstigen Bedingungen ihn später mehrfach untersucht und hätte sicher konstatiert, dass in der Ileocoecalgrube und auf dem Psoas kein Darmschlauch mehr zu tasten war, dann hätte ich, wie in allen ähnlichen Fällen, den Schluss gezogen, dass eine Ektopie des Coecums vorhanden war. Und der letztere Befund hätte mich wohl auf die richtige Fährte gebracht,



und hätte mir gesagt, dass der unterhalb des cylindrischen Tumors gelegene Darmschlauch nichts anderes als das Endstück des Ileums sei, und dass der zylindrische Tumor folglich nichts anderes, als das Colon transversum sein könne. Und diese Ektopie des Endstückes des Ileums, seine nahe Beziehung zum cylindrischen Tumor, hätte, wenn ich auch vorher nicht daran gedacht hätte, mich überlegen lassen, wie eine solche Ektopie des Endstückes des Ileums zustande gekommen sein mag. Und das hätte mich, obwohl ich als Interner keine persönliche autoptische Erfahrung in der Invagination habe, doch das Richtige treffen lassen, obwohl die klinischen Erscheinungen (Durchfälle ohne Blut) nicht dafür charakteristisch waren. Daraus die Lehre, dass bindende und unfehlbare Schlüsse nur dann aus dem topographischen Palpationsbilde zu ziehen sind, wenn letzteres lückenlos ist. Weist letzteres Lücken auf, sei es, dass die Tiefenpalpation im gegebenen Fall nicht überall durchführbar ist wegen lokaler ungünstiger Bauchdeckenverhältnisse, sei es, dass äussere Bedingungen, wie in diesem Fall, keine oder eine nur beschränkte Gelegenheit boten zur vollständigen und lückenlosen Palpation, so können diese Lücken leicht die Ursache von Irrtümern werden. Aber gerade dieser Umstand zeigt uns die grosse Bedeutung eines lückenlosen palpatorischen Status des Gastrointestinalschlauches, wie er in den übrigen hier gebrachten Krankengeschichten erhoben werden konnte.

Es ergibt sich auch die Lehre, dass man Erinnerungsbilder aus einer früher ausgeführten Palpation nur mit Reserve und Kritik benutzen soll. Ich hätte mich in diesem Fall nicht darauf verlassen sollen, dass früher der Ileocoecalschlauch an normaler Stelle zu finden war. Wenn auch derartige Lagemetamorphosen wie hier zu den Seltenheiten gehören, so soll man sich doch zum Prinzip machen, bei jeder neuen Untersuchung tunlichst das ganze topographische Bild palpatorisch wieder neu zu schaffen.

Bemerkenswert ist der Umstand, dass hier die vor der Invaginationsstelle des Colon transversum liegende Partie des Ileums palpabel war, und zwar ein Ileumteil, der sonst, wie auch andere Dünndarmteile, nicht palpabel ist. Ein Beweis für meine Lehre, dass Dünndarmschlingen nicht wegen ihrer Weichheit der Tastung entgehen, sondern wegen ihrer Beweglichkeit, und dass das normale Endstück des Ileums, die Pars coecalis ilei, deshalb nur tastbar ist, weil es fixiert ist. Hier war ein sonst höher gelegener und

beweglicher Ileumabschnitt zum fixierten Endstück und dadurch palpabel geworden.

20. Tumor eines ektopischen Coecum mobile.

Dadurch, dass die Ileocoecalgrube leer befunden wurde, dass vom Tumor aus die Pars coecalis ilei verfolgt werden konnte, dass oberhalb des Tumors das Colon transversum getastet werden konnte, wurde festgestellt, dass der einer Wanderniere gleichende Tumor dem Coecum angehört.

Frau S., 38 Jahre alt, leidet seit 8 Jahren an periodisch auftretenden Schmerzen in der Oberbauchgegend. Immer fangen die Schmerzen in der Nacht an, sind sehr heftig und werden im Laufe des nächsten Tages gelinder. Im Laufe von 1 bis 2 Wochen nach dem Anfall fühlt die Kranke Schmerzen beim Bücken und beim Arbeiten; gelegentlich treten gleichzeitig mit den Schmerzen in der Oberbauchgegend Schmerzen im Rücken auf. Die Anfälle wiederholen sich zwei- bis dreimal jährlich. Von seiten aller Aerzte, bei denen die Kranke in Behandlung war, war einstimmig eine Wanderniere konstatiert worden. Nach dem letzten sehr heftigen Anfall wurde ihr der Rat gegeben, sich einer Nephropexie zu unterziehen, weshalb die Kranke ins Tula'sche Landschafts-Krankenhaus sich aufnehmen liess.

Bei der Untersuchung der Kranken fand ich im rechten Hypochondrium einen harten Körper von etwa Nierengrösse, der sich leicht nach allen Seiten hin verschieben liess, auch nach oben unter den Rippenbogen. Der Form nach, der Lage nach und den sonstigen Eigenschaften nach konnte der Tumor sehr wohl als Wanderniere aufgefasst werden. Doch die topographische Palpation ergab einen anderen Befund.

Zunächst liess sich sicher feststellen, dass die Ileocoecalgrube leer war[1]), und dass auch die Pars coecalis ilei an gewohnter Stelle über der unteren Partie des Psoas verlief. Somit musste eine Ektopie des Coecums vorliegen.

Es erhob sich die Frage, ob der als Niere angesprochene Körper nicht ein Tumor des Coecums wäre? Dann musste das Colon transversum oberhalb des Körpers liegen. Tatsächlich liess sich der Querdarm etwas über Nabelhöhle tasten und nach rechts hin verfolgen; er lag oberhalb des Tumors. Dass hier nicht etwa die grosse Kurvatur nebst Pars pylorica, die gelegentlich zusammen zu einem langen cylindrischen Gebilde sich kontrahieren und dann dem Colon transversum täuschend ähnlich sehen können[2]), vorlag, ergab sich daraus, dass die typische grosse Kurvatur einige Centimeter höher getastet werden konnte.

Lag nun der Körper unterhalb des Colon transversum, so konnte er unmöglich die Niere vorstellen. Vollends wurde letztere Annahme zur Tatsache,

1) Vergl. den Fall 17, wo das Coecum in der Ileocoecalgrube nicht gefunden werden konnte, wo aber nicht entschieden werden konnte, ob das Coecum dort nicht lag, oder ob es wegen der ungünstigen Bauchdeckenverhältnisse nicht palpiert werden konnte.

2) Siehe S. 14 in meinem Buche „Die methodische Intestinalpalpation".

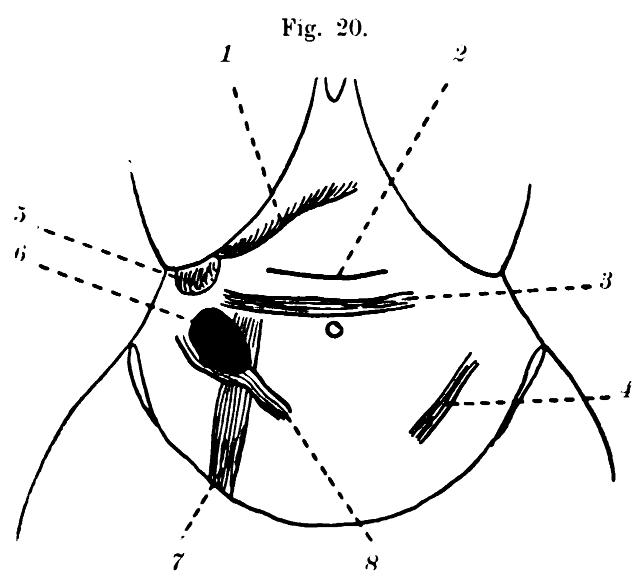


als es gelang, im Stehen bei tiefem Atmen den unteren Nierenpol an normaler Stelle oberhalb vom Tumor zu tasten, während im Liegen die Niere nicht zu tasten war.

Es musste nun noch durch nähere Untersuchung des Tumors festgestellt werden, ob die Annahme richtig wäre, dass er dem ektopischen Coecum angehöre.

Der Tumor selbst war hart, ganz leicht höckrig, er war länglich, seine Achse verlief schräg von rechts oben nach links unten. Irgendwelchen Konsistenz- oder Volumwechsel zeigte er nicht, auch fehlten akustische Phänomene — Eigenschaften, deren Vorhandensein sofort gezeigt hätte, dass der Tumor dem Verdauungsschlauch angehörte. Von dem unteren Pol des Tumors aus liess sich ein dünner cylindrischer, weicher, gurrender Schlauch über den

Fig. 20.



1 Leber. *2* Curvatura major *3* Colon transversum. *4* Flexura sigmoidea. *5* Niere. *6* Tumor. *7* Psoas. *8* Pars coecalis ilei.

Psoas herüberziehend zum kleinen Becken hin verfolgen. Da unterhalb dieses Schlauches auf dem Psoas ein Darmcylinder weiter nicht zu tasten war, so musste derselbe eben die Pars coecalis ilei vorstellen, somit konnte der Tumor tatsächlich nur dem Coecum angehören (Fig. 20).

Glitt man quer zur Längsrichtung des Tumors über ihn hinweg, so kam man beim Weitergleiten an einen Streifen, welcher Gurrgeräusche hören liess, und über eine duplikaturähnliche Stufe, ähnlich der grossen Kurvatur oder der Kontur eines schlaffen Dickdarms. Es musste der Tumor also nicht die ganze Circumferenz des Coecums umfassen, sondern er liess einen Streifen offenbar frei.

Somit stellte ich die Diagnose „Tumor eines Coecum mobile". Im Stuhl konnten weder Tuberkelbazillen noch Blut nachgewiesen werden. Welcher Art der Tumor war, musste in suspenso bleiben.

Bei der Operation fand sich ein Tumor des Blinddarms, welcher $^2/_3$ seiner Wand einnahm und etwa $^1/_3$ frei liess. Der Wurmfortsatz wurde nicht gefunden.

Das ganze Coecum wurde reseziert. Das aufgeschnittene Coecum zeigte an seiner Schleimhaut ausser deutlicher Hypertrophie keine auffallenden Veränderungen. Der auf den Tumor von aussen geführte Schnitt legte in seinem Inneren eine cylindrische Höhle frei, deren Wand vollständig zerfallen war. Die von mir ausgeführte histologische Untersuchung zeigte, dass nach aussen von der zerfallenen nekrotischen Innenschicht der Höhle sich eine breite Schicht anschloss, welche aus auffallend grossen blassen Zellen mit kleinem Kern gebildet wurde (von der Art der Epithelioidzellen, nur noch zwei- bis dreimal so gross). An diese Zellschicht schloss sich eine dicke fibröse Schicht. Am ehesten schien es mir, dass es sich um eine grosszellig tuberkulöse Hyperplasie handelte, wie sie in lymphoiden Organen angetroffen wird. Der Prozess ging offenbar von dem mit dem Coecum verbackenen Wurmfortsatz aus.

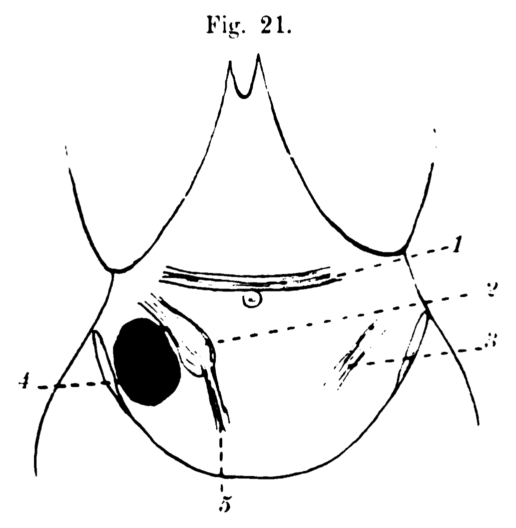
21. Hämatom der Ileocoecalgegend.

Dadurch, dass der Ileocoecalschlauch nach innen vom Tumor getastet werden konnte, wurde festgestellt, dass der Tumor nicht dem Coecum angehört.

In die Poliklinik wurde ein kranker Knabe gebracht, welcher über heftige Schmerzen in der rechten Bauchseite klagte.

In der Ileocoecalgegend wurde ein mannsfaustgrosser, gut abgegrenzter, stark hervortretender glatter Tumor getastet, der zunächst als perityphlitisches Exsudat imponierte. Der Kranke wäre sicher in chirurgische Hände gegeben worden, wenn nicht die topographische Palpation Verhältnisse aufgedeckt hätte, die eine Appendicitis ausschlossen. Es liess sich nämlich der Ileocoecal-

Fig. 21.



1 Colon transversum. *2* Coecum. *3* Flexura sigmoidea. *4* Tumor. *5* Pars coecalis ilei.

schlauch nach innen vom Tumor tasten und gut von ihm abgrenzen, das Colon transversum in Nabelhöhe, die Flexura sigmoidea an normaler Stelle (Fig. 21). Die Röntgendurchleuchtung (die deshalb vorgenommen wurde, weil ein autoptischer Beleg für die Richtigkeit des palpatorischen Befundes nicht in Frage kam) bestätigte in schlagender Weise den palpatorischen Befund. Der Coecumschatten lag nach innen oben vom Tumor. Dadurch, dass der Ileocoecalschlauch ausserhalb der Tumorgrenzen lag, wurde es höchst zweifelhaft, dass es sich um einen perityphlitischen Tumor handeln konnte. Nun wurde der Vater des Knaben geholt, welcher mitteilte, dass in seiner Familie die Bluterkrankheit herrsche, und dass ein Sohn bereits daran gestorben wäre. Es konnte sich mithin sehr wohl um ein retroperitoneales Hämatom handeln, durch welches das Coecum nach innen geschoben worden war. Bei der weiteren Beobachtung des nun in die medizinische Klinik verlegten Kranken stellte sich diese Annahme als richtig heraus. Das Hämatom rechts verging nach einiger Zeit, doch Hämatome stellten sich dann an anderen Körperteilen, in den Gelenken, in der linken Bauchseite usw. ein.

Die beiden zuletzt beschriebenen Fälle zeigen, wie sicher Tumoren und Resistenzen, die scheinbar dem Coecum angehören, auf einfachste Weise als extracoecal gelegen befunden werden können. Wir können dieses somit auch ohne Röntgenuntersuchung erreichen. Wir sehen, dass auch in dieser Beziehung die topographische Gleit- und Tiefenpalpation demjenigen, der sie beherrscht, die Möglichkeit gibt, mit dem Röntgenapparat zu konkurrieren. Und Fall 21 zeigt, dass wir Verlagerungen von Dickdarmteilen, die durch Tumoren bedingt sind, ebenso mit Hilfe der Palpation erkennen können, wie andere Verlagerungen, und dass aus einer solchen palpatorisch festgestellten Verlagerung die Lokalisation eines Tumors sich ergibt. Letzteres möchte ich Stierlin[1]) gegenüber ganz besonders hervorheben, welcher zu diesem Zweck ganz allein das Röntgenverfahren benutzt, ohne den Versuch zu machen, die Intestinalpalpation zu Hilfe zu nehmen.

22. Retroperitonealer Abscess in der Ileocoecalgegend.

Dadurch, dass der Ileocoecalschlauch vor dem Tumor getastet und verschoben werden konnte, wurde festgestellt, dass es sich um keine Appendicitis handele.

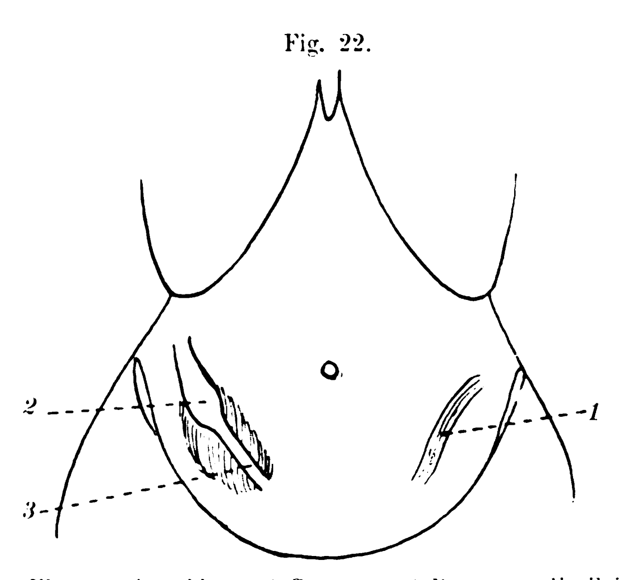
Eine Schwerkranke wurde zur Operation in die chirurgische Abteilung eines russischen Krankenhauses abgeliefert. Die Kranke, welche erst eine Woche krank zu sein angab, fieberte, hatte Schüttelfröste und sehr schlechten Puls.

1) Stierlin, Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 31.

Es wurde eine Appendicitis diagnostiziert, und da der Fall „verschleppt“ war, wurde für die chirurgische Intervention eine schlechte Prognose gestellt und die Kranke in interne Hände gegeben. Ich fand in der Blinddarmgegend eine schmerzhafte diffuse Resistenz, welche keine scharfen Grenzen hatte, sondern sich allmählich zu verlieren schien. Es schien tatsächlich eine Appendicitis zu sein. Doch bei genauerer Untersuchung konnte ich das Coecum und die Pars coecalis ilei deutlich auf der Resistenz tasten. Es konnte ja eine Paratyphlitis sein. Nun aber konnte ich nachweisen, dass Coecum und Pars coecalis ilei sich vor der Resistenz leicht nach oben verschieben liessen. Die Resistenz hatte somit mit dem Blinddarm bzw. seinem Anhang nichts zu tun (Fig. 22).

Jetzt erst wurde die gynäkologische Untersuchung gemacht. Die Frau hatte doppelseitige Salpingitis. Und jetzt gestand sie erst ein, dass die Erkrankung an einen Abort sich angeschlossen hat.

Fig. 22.



1 Flexura sigmoidea. *2* Coecum. *3* Pars coecalis ilei.

Die Frau starb nach 2 Tagen unter den Erscheinungen einer Sepsis.

Die Obduktion zeigte, dass es sich um einen wohl metastatischen flachen Abscess handelte, der retroperitoneal in der Ileocoecalgegend lag. Die mesenteriale Ansatzlinie des Ileocoecalschlauches lag ausserhalb der erkrankten Stelle weiter oben (Coecum mobile). Es wurde auch die doppelseitige Salpingitis bestätigt.

23. Phantomtumor des Magens.

Frau Bl. Bei der Kranken war ein Tumor gefunden worden.

Ich palpierte die Kranke gleich nach der Durchleuchtung.

Status: Die Kranke hatte zwar einen grossen Leib, welcher aber im Exspirium prompt sich entspannte, so dass die Tiefenpalpation gut durchführbar war.



Das Colon transversum konnte fast in seiner ganzen Länge unterhalb des Nabels als schlaffer, weicher, gurrender breiter Schlauch getastet werden. Irgendeine konsistentere Stelle, eine Verhärtung oder ein Tumor, war im Verlauf des Colons nicht tastbar.

Folglich gehörte der vermeindliche Tumor dem Colon transversum nicht an.

In Nabelhöhe war die grosse Kurvatur sehr gut tastbar und rechts vom Nabel und etwas oberhalb desselben ein eiförmiger harter Körper, welcher als Tumor imponierte. Doch bei längerem Draufhalten der Finger liess sich konstatieren, dass der Tumor seine Konsistenz, seine Form und sein Volumen wechselte und von Zeit zu Zeit ganz erschlaffte zu einem schlaffen, cylindrischen Gebilde. Es liess sich konstatieren, dass die grosse Kurvatur in den Tumor überging. Es war mir klar, dass der Magen ganz normal wäre, und dass der sehr stark kontrahierende Pylorus für einen Tumor gehalten worden war.

Bei weiterer palpatorischer Untersuchung fand ich, dass im linken Epigastrium die hintere Bauchwand gut abtastbar war, hier war insbesondere die Aorta sehr schön tastbar und ziemlich hoch oben auf der Aorta ein bleifederdicker, runder, quer über der Aorta verlaufender Strang mit deutlicher oberer und unterer Kontur. Das konnte weder der Leberrand noch das Pankreas sein. Ich habe früher in anderen Fällen mehrfach solche Gebilde auf der Aorta tasten können, ohne sie deuten zu können. Das Gebilde pulsierte mit der Aorta, es war also schwer zu sagen, ob es eine Arterie wäre oder nicht.

Oberhalb des Stranges liess sich eine kurze Strecke des dünnen Leberrandes auf der Aorta tasten.

Im rechten Epigastrium oberhalb des Pylorus war eine Tiefenpalpation nicht durchzuführen, vielmehr war die Gegend wie verschleiert, ein Tasteindruck, den ich bei diffusen Adhäsionsbildungen nicht selten gefunden habe, z. B. in der Blinddarmgegend. Und so glaubte ich, dass auch hier Adhäsionen vorhanden wären. In der chirurgischen Klinik wurde palpatorisch und auch auf Grund des eine Aussparung an dem oberen Rande des Antrum pylori zeigenden Röntgenbildes ein Magentumor angenommen, und die Kranke mit dieser Diagnose operiert.

Die Operation zeigte einen vollständig normalen Magen.

Mich interessierte nun auch die Frage, was der Strang vorstellen konnte, der oben auf der Aorta von mir palpiert worden war. Doch war es natürlich schwer möglich, während der Operation genau dem Operateur zu explizieren, was ich für einen Strang meinte, und so kam es, dass der operierende Chirurg im Epigastrium keinen Strang weiter ausser dem Pankreas konstatieren konnte. Doch da ich genau einen bleifederrunden Strang getastet hatte, so kann ich nur schliessen, dass die autoptische Kontrolle subtiler palpatorischer Befunde nur dann einen Wert hat, wenn sie von dem Untersucher selbst vorgenommen wird. Ein schneller Griff in die Gegend, geleitet vielleicht von einer unrichtigen Vorstellung darüber, was eigentlich der Untersucher



meint, ein Griff, vielleicht nicht genügend hoch, vielleicht auch nicht genügend tief. Zudem war von mir der Strang bei einer ganz bestimmten Bewegung, d. h. beim Gleiten in der Tiefe von oben nach unten direkt auf der Aorta getastet worden. Zur Kontrolle hätte also dieselbe Bewegung unmittelbar auf der Aorta ausgeführt werden müssen, da anders der Strang eben leicht entgehen konnte.

Weiter stellte sich heraus, dass der Anfangsteil des Duodenums in Adhäsionen eingehüllt wäre. Leider war dieser Befund dann erst erhoben worden, als durch Zug am Magen etc. der Situs sich gegenüber dem vor der Operation erhobenen erheblich verändert hatte, so dass es nicht zu konstatieren war, ob die von mir oberhalb der Pars pylorica palpatorisch festgestellte Verschleierung identisch wäre mit den bei der Operation gefundenen Adhäsionen. Möglich ist es, denn bei Gastroptose kann, wie ich mich bei Obduktionen mehrfach habe überzeugen können (siehe Fall 9), der Pylorus unterhalb des Anfangsteiles des Duodenums gelegen sein. Es ist also wahrscheinlich, dass die palpierte Verschleierung der hinteren Bauchwand den Duodenaladhäsionen entsprochen hat.

Ich glaube aber, dass das kontrahierte Antrum pylori von den Chirurgen für einen Tumor gehalten worden ist, da ich aus Erfahrung weiss, wie häufig diese Verwechselung ist (vgl. Fall 24). Nur wer gewohnt ist, normale Magenteile zu palpieren, entgeht dieser Verwechselung.

24. Phantomtumor des Magens.

Hermann R., 34 Jahre alt.

Es liess sich oberhalb des Nabels die grosse Kurvatur und rechts davon das normale, von Zeit zu Zeit tumorartig sich verhärtende Antrum pylori palpieren.

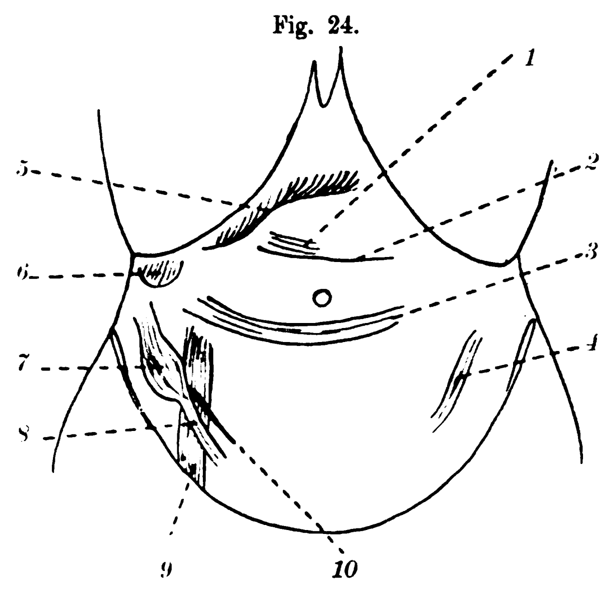
Unterhalb des Nabels war das Colon transversum tastbar, Coecum und Pars coecalis an normaler Stelle. Oberhalb der Pars coecalis ilei liess sich der der Dicke nach normale Wurmfortsatz tasten. Bei Druck auf den Wurmfortsatz wurde Schmerz in der linken Seite angegeben, dort wo der Kranke auch sonst Schmerz verspürte (Fig. 24).

Der Abteilungsarzt der chirurg. Klinik nahm ein Magencarcinom an, weil Achylie bestand, weil der Kranke in letzter Zeit stark abgenommen hatte, weil das Röntgenbild auf einen Tumor der oberen Wand des Antrum pylori hinwies, und schliesslich wohl auch, weil der Kontraktionstumor des Pylorus für eine Neubildung gehalten wurde.

Ich musste nun dem widersprechen, da ich dessen sicher war, dass das Antrum pylori vollkommen normal wäre und wies auf den Wurmfortsatz als den möglichen Ausgangspunkt der Schmerzen hin.



Fig. 24.



1 Pylorus. *2* Curvatura major. *3* Colon transversum. *4* Flexura sigmoidea. *5* Leber. *6* Niere. *7* Coecum. *8* Pars coecalis ilei. *9* Psoas. *10* Appendix.

Der Kranke wurde in der Oberbauchgegend laparotomiert, leider ohne dass ich zugegen war. Es fand sich ein gesunder Magen. Leider wurde der Wurmfortsatz bei der Operation nicht untersucht. Doch nach der Entlassung aus der chirurg. Klinik habe ich den Kranken mehrfach untersuchen können, und immer liess sich der schmerzhafte Wurmfortsatz mit Transmission der Schmerzen nach links palpieren.

25. Tumor im abgeschnürten Leberlappen.

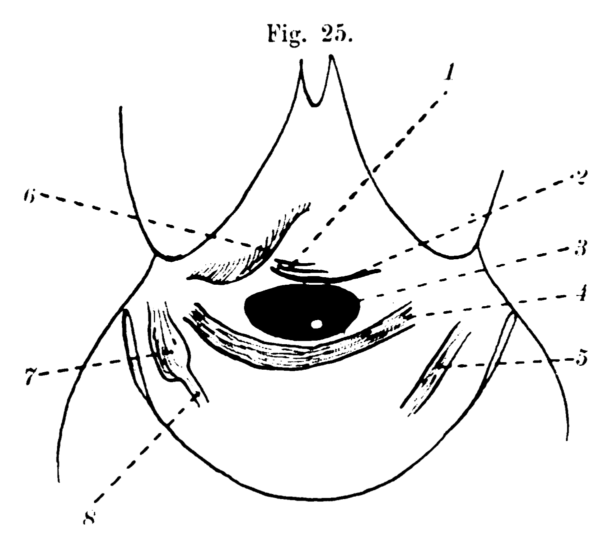
Dadurch, dass grosse Kurvatur und Pylorus oberhalb und Colon transversum unterhalb des verschieblichen Tumors getastet wurde, konnte festgestellt werden, dass der Tumor weder dem Magen, noch dem Colon transversum angehörte.

Eine 52jähr. Frau klagte seit einiger Zeit über Schmerzen im Epigastrium mit gelegentlichem Erbrechen.

Es fand sich ein solider Tumor oberhalb des Nabels, welcher verschieblich war und sich besonders leicht nach rechts hin verschieben liess. Unterhalb des Tumors liess sich das Colon transversum tasten.

Es schien somit, dass der Tumor dem Magen angehören müsse, doch um ganz sicher zu gehen, musste festgestellt werden, dass weder oberhalb, noch unterhalb, noch hinter dem Tumor die grosse Kurvatur sich befindet. Die Bauchdeckenverhältnisse waren nun nicht ganz günstig für die Untersuchung der durch den Tumor eingeengten epigastrischen Gegend. Doch nachdem der Tumor etwas nach unten verschoben war, liess sich schliesslich oberhalb des Tumors die grosse Kurvatur finden, noch deutlicher wurde letztere nach dem Verschieben des Tumors nach rechts (Fig. 25).

Fig. 25.



1 Pylorus. *2* Curvatura major. *3* Tumor. *4* Colon transversum. *5* Flexura sigmoidea. *6* Leber. *7* Coecum. *8* Pars coecalis ilei.

Somit war es klar, dass der Tumor dem Magen nicht angehört. Ich hielt den Tumor für eine ektopische grosse Gallenblase. Die Frau lehnte eine Operation ab, doch schien mir der palpatorische Status so bemerkenswert, dass ich ihn in einer Arbeit mitgeteilt habe[1]). Erst nach etwa einem Jahre kam die Frau zur Operation, bei der ich nicht zugegen sein konnte. Es fand sich, wie mir mitgeteilt wurde, ein tumorartig abgeschnürter Leberteil mit knötchenförmigen Bildungen. Leider ist die histologische Untersuchung des resezierten Tumors unterblieben.

Solche tumorartigen abgeschnürten Leberteile sind von vielen Autoren beschrieben und von Trinkler[2]) zusammengestellt worden. Es handelt sich in solchen Fällen entweder um Carcinom oder um Syphilis oder um Echinococcus.

26. In einem ähnlichen in Rostock beobachteten Fall konnte ich die Lokalisation nicht ad finem durchführen.

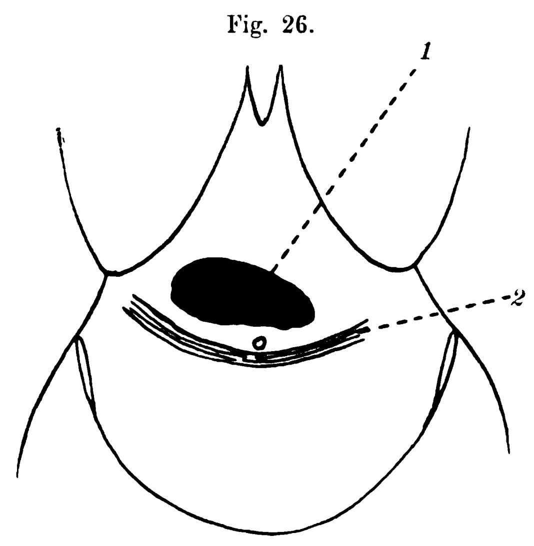
Der Fall wurde mir in der chirurgischen Klinik gezeigt. Ich fand einen beweglichen Tumor im Epigastrium wie im vorigen Fall und unterhalb des Tumors konnte ich das Colon transversum tasten. Da ich aber nur en passant auf die Abteilung gekommen war, so konnte ich mich im Augenblick nicht damit abgeben, zwecks Lokalisation des Tumors die grosse Kurvatur zu suchen (Fig. 26). Ich gab den Bescheid, dass der Tumor einem oberhalb des Colon transversum gelegenen Organ angehöre und dass ich zur näheren Bestimmung den Kranken noch genauer untersuchen müsse. Doch dazu kam ich nicht mehr, denn die Kranke wurde schon am nächsten Morgen operiert. Es fand sich ein

1) Berliner klin. Wochenschr. 1908.
2) Trinkler, Mitteil. a. d. Grenzgebieten. Bd. 10.

abgeschnürter tumorartiger Leberlappen mit Knötchen, deren histologische Untersuchung Cancer ergab. Ein Magencarcinom fand sich nicht.

Beiläufig bemerke ich, dass die anwesenden Chirurgen hinsichtlich des Umstandes, dass ich den Tumor ebenso wie die Chirurgen selbst nicht als zur Leber gehörig erkannt hatte, einige skeptische Bemerkungen hinsichtlich der diagnostischen Ueberlegenheit der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation fallen liessen. Ich betone daher, dass ich die Untersuchung überhaupt nicht habe zu Ende führen können und daher die zur Lokalisation des Tumors notwendige palpatorische Feststellung der grossen Kurvatur unterblieben war.

Fig. 26.



1 Tumor. *2* Colon transversum.

Es zeigt dieser Fall, dass zur Lokalisation von Tumoren eine lückenlose Durchführung der palpatorischen Lagebstimmung des Magens und der Dickdarmteile höchst wichtig ist, und dass, wenn diese aus Zeitmangel nicht möglich war, auch keine genaue Lokalisation verlangt werden darf.

Schlussbemerkung.

Diejenigen, welche die Krankengeschichten genau durchstudiert haben, müssen zum Schluss kommen, dass die Lokalisation von Abdominaltumoren mit Hilfe der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation dem Wesen nach sich gewaltig von der bisher üblichen Methode der palpatorischen topischen Lokalisation unterscheidet. Das zeigen die Skizzen der palpatorischen Befunde und auch die palpatorischen Staten.

Die Leser werden Buttersack vielleicht Recht geben, wenn er in einer Besprechung meines Buches „Die methodische Intesti-

nalpalpation" sagt, dass die neue Methode von den bisher üblichen sich unterscheidet, „wie ein moderner Chronometer von einer alten Sonnenuhr".

Die Leser werden zur Ueberzeugung gelangt sein, dass, wie ich trotz des Widerspruches der Röntgenologen immer wieder hervorhebe, die Lokalisation von Tumoren überaus häufig ohne Röntgenapparat, allein durch die Palpation absolut sicher möglich ist, ja, dass gelegentlich die Lokalisationsfrage palpatorisch besser gelöst werden kann als röntgenologisch.

Und diese Erkenntnis muss jedem, der ärztlich denkt und fühlt, als eine wahre Erlösung vorkommen, als eine Befreiung von der Notwendigkeit, überall und immer an den Röntgenapparat sich wenden zu müssen, und hilflos dazustehen, wenn ein Röntgenapparat gerade nicht zur Hand ist.

Auch werden diejenigen Chirurgen, die die Probelaparotomien gerne eingeschränkt wissen möchten, in der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation ein Verfahren finden, das ihnen die Erfüllung solcher guter ärztlichen Bestrebungen erleichtern wird. Denn in manchen Fällen ist es auf Grund der mit Hilfe dieser Methode erhobenen Befunde möglich, zu entscheiden, dass eine Operation überhaupt nicht notwendig ist, wo ein anderes Palpationsverfahren, ja zuweilen selbst die Röntgenuntersuchung eine solche Entscheidung nicht ermöglicht.

Und schliesslich bedarf es keiner weiteren Begründungen, dass derjenige, der sich gewöhnt hat, bei der Ausübung der Methode die normalen Gastrointestinalteile zu erkennen, der dabei prinzipiell immer möglichst tief in der Bauchhöhle manipuliert, und alle Ecken und Winkel absucht, ich sage, dass ein solcher Untersucher bedeutend früher pathologische Veränderungen wie Exsudate, Tumoren usw. zu erkennen in der Lage ist, als ein anderer, der, wie üblich, unmethodisch untersucht. So wird in vielen Fällen eine Frühdiagnose gewährleistet.

Dass alle diese Erkenntnisse ins Bewusstsein der Leser übergehen, das ist mein aufrichtiger und berechtigter Wunsch.

XXII.

(Aus der Königl. Universitäts-Frauenklinik [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Küstner] und der Königl. chirurg. Klinik in Breslau [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Küttner].)

Zur Frühdiagnose des Carcinoms vermittels der Abderhalden'schen Fermentreaktion.

Von

Priv.-Doz. Dr. Fritz Heimann und **Priv.-Doz. Dr. Karl Fritsch**
Assistent der Frauenklinik. Assistent der chirurg. Klinik.

Die Fülle der Arbeiten, die sich mit der Abderhalden'schen Fermentreaktion beschäftigen, ist in den letzten Monaten unübersehbar geworden. Jede Klinik, jedes Laboratorium hat seine Erfahrungen mit dieser Methode mitgeteilt und obwohl überall nach einer einheitlichen Technik gearbeitet wird, die sich natürlich streng an die Vorschriften Abderhalden's hält, sind doch noch immer die Resultate recht verschieden. Selbstverständlich hat sich die Anwendung nicht auf die Schwangerschaft beschränkt, die Erkrankungen der Thymus, der Thyreoidea, des Intestinaltractus, ja sogar Geisteskrankheiten sind mittels der Abderhalden'schen Reaktion mit Erfolg bearbeitet und erforscht worden. Der eine von uns (Heimann) hat sich ja seit der ersten Publikation Abderhalden's auf diesem Gebiete beschäftigt und konnte auch gute Resultate mitteilen, trotzdem noch ausserordentliche Schwierigkeiten in der ersten Zeit zu überwinden waren; wir erinnern nur an die recht schwer zu erkennende Biuretreaktion, an den Gebrauch der Fischblasen als Dialysierhülsen usw. Von vornherein soll betont werden, dass wir auch diesmal, wie in den früheren Zeiten nur mit dem Dialysierverfahren gearbeitet haben, da wir leider im Besitz eines kostspieligen Polarisationsapparates nicht sind. Vielleicht ist es gestattet, hier mit einigen Worten auf die Theorie der Abderhalden'schen Fermentreaktion einzugehen. Dringt ein

Eiweisskörper, der sich auch nur wenig von denen des Serums unterscheidet, ins Blut ein, so treten im Blut Fermente auf, die diesen blutfremden Körper — hierbei ist es ganz gleichgültig, ob er arteigen oder artfremd ist — abbauen, zerlegen, ihn bluteigen machen. Diese Fermente, die gewissermassen den Organismus vor Schädlichkeiten schützen, nennt Abderhalden Abwehrfermente. In der Schwangerschaft, von der Abderhalden in seinen Versuchen ausgegangen ist, spielt sich nun der gleiche oben beschriebene Prozess ab. Nach den Untersuchungen von Veit, Weichardt und Schmorl werden in der Gravidität Eiweissbestandteile des Fötus dauernd dem Blute der Mutter übermittelt, wobei es noch nicht sicher erwiesen ist, ob diese Eiweisskörper morphologische Bestandteile, also z. B. Chorionzotten sind oder chemischen Charakter haben. Es handelt sich also bei der Schwangerschaftsreaktion darum, die im mütterlichen Serum auftretenden Abwehrfermente nachzuweisen, und dazu bediente sich Abderhalden zweier Methoden, der optischen Methode und des Dialysierverfahrens. Erstere beruht darauf, dass ein aus Placenta hergestelltes Pepton auf sein Drehungsvermögen im Polarisationsapparat beobachtet wird. Treten Aenderungen bei Zusatz des zu untersuchenden Serums auf, so sind diese auf entstehende Abbauprodukte zu beziehen. Das Dialysierverfahren benutzt als Substrat Placenta, die allerdings auch in vorgeschriebener Weise zubereitet werden muss. Diese Placenta wird mit dem zu untersuchenden Serum in einen Dialysierschlauch gebracht und dieser in destilliertes Wasser gestellt und ca. 16 Stunden im Brutschrank belassen. Die eventuell vorhandenen Abwehrfermente im Serum bauen das blutfremde Eiweiss ab, die Abbauprodukte, Peptone, dialysieren durch die Hülse hindurch und können dann im destillierten Wasser mit Hilfe einer Peptone nachweisenden Reaktion (Biuret-Ninhydrinreaktion) nachgewiesen werden. Der Gedanke lag nun nahe, diese Idee auch fürs Carcinom nutzbar zu machen, und so sind auch schon ausser von uns (Frank und Heimann) von einer grossen Reihe von Autoren (Bauer, Ludke, Eppstein, Gambaroff und vielen anderen) derartige Versuche unternommen und publiziert worden. Leider sind fast alle Publikationen für diese Frage nicht ganz verwertbar, weil sie eine grosse Anzahl sehr wichtiger spezifischer Punkte nicht berücksichtigt haben. Von allen wird angegeben, dass sie für die Carcinomreaktion Carcinomgewebe

verwendet haben, ohne näher darauf einzugehen, um was für ein Carcinom es sich gehandelt hat; wir haben im Laufe unserer Versuche erkannt, dass ein Magencarcinom anders reagieren kann wie z. B. ein Uteruscarcinom. Wie man aus der unten folgenden Tabelle ersehen kann, ist es wohl möglich, dass das Serum eines Lebercarcinomkranken Magencarcinomgewebe sehr stark abbaut, während dies bei Zusatz von Mammacarcinom absolut nicht der Fall zu sein braucht. Soweit geht unseres Erachtens die Spezifität der Reaktion ganz sicher, ja vielleicht spielt auch noch die histologische Beschaffenheit des Carcinoms, ob es sich um Cylinderzellen- oder ein Plattenepithelcarcinom handelt, ob das Carcinom sehr zellreich oder zellarm ist, eine Rolle; auch auf diese Frage muss noch näher eingegangen werden, jedenfalls können die Resultate derjenigen Versuche, bei denen eben nur Carcinomgewebe verwendet wurde ohne Rücksicht, um welches Organ es sich bei der Erkrankung handelt, nicht voll verwertet werden. Abgesehen davon muss der Hauptwert auf die Technik, die Ausführung der Reaktion gelegt werden. Man kann schon heute sagen, dass die meisten falschen Resultate auf Versuchsfehler, die allerdings manchmal kaum vermeidbar scheinen, zurückzuführen sind. Aus diesem Grunde müssen auch die früheren von uns gewonnenen Resultate (Frank und Heimann) berücksichtigt werden. Erst als der eine von uns (Heimann) durch die Liebenswürdigkeit von Prof. Abderhalden die Reaktion persönlich sich ansehen durfte und auf etwaige Versuchsfehler aufmerksam gemacht wurde, konnten wir uns von der sicheren Spezifität der Reaktion überzeugen. Trotzdem müssen wir sagen, dass die Technik auch heute noch eine ausserordentlich schwierige ist, es kommen bei uns noch falsche Resultate vor, ohne dass wir sofort unsere Fehler in der Versuchstechnik erkennen. Allerdings treten sie dann bei eingehender Nachforschung bald zutage. Der Versuch wird also für die Carcinomreaktion folgendermassen angestellt: Als Substrate werden eine möglichst grosse Anzahl verschiedener Carcinomgewebe gewählt, gewöhnlich standen uns 3 oder 4 Arten, meist Uterus-, Magen-, Lippen- und Mammacarcinom, zur Verfügung; je mehr Arten angesetzt werden, um so sicherer ist natürlich der Ausfall zu bewerten. Zwei bis drei etwa erbsgrosse Stücke, die auf dieselbe Weise vorbereitet werden, wie es Abderhalden für die Placenta vorschreibt, werden zusammen mit $1^1/_2$ ccm des zu



untersuchenden Serums in die Dialysierhülsen getan und mit Toluol überschichtet. Die Hülsen werden nunmehr in 15 ccm ebenfalls reichlich mit Toluol bedecktes destilliertes Wasser gestellt, 16 Stunden bei Brutschranktemperatur belassen und danach 10 ccm der Aussenflüssigkeit mit 0,2 ccm einer 1 proz. Ninhydrinlösung eine Minute lang gekocht. Positiver Ausfall ergibt eine Blaufärbung; ist das Resultat negativ, dann bleibt die Lösung farblos oder wird gelblich. Zur Kontrolle auf Spezifität wird jedesmal auch noch das zu untersuchende Serum mit einem anderen Substrat, in unserem Falle Placenta, und allein angesetzt. So einfach diese Beschreibung klingt, so häufig kommen, wie ich bereits erwähnte, schwere Versuchsfehler vor, die das Gelingen der Reaktion vollständig in Frage stellen, die Methode diskreditieren. Es muss daher auf einige Punkte näher eingegangen werden. Zunächst die Substrate: Wie schon Abderhalden für die Schwangerschaftsreaktion völlige Blutfreiheit der Placenta forderte, so ist dies auch bei der Carcinomreaktion für die Substrate natürlich erste Bedingung. Das Carcinom wird zunächst im ganzen tüchtig ausgewaschen, dann in etwa erbsgrosse Stücke geschnitten und nun wieder gewässert, wenn möglich in fliessendem Wasser. Es sind hier die verschiedensten Vorschriften gegeben worden, um eine totale Blutfreiheit zu erzielen, so hat z. B. in letzter Zeit Goudsmit empfohlen, statt des Wassers eine $^1/_2$ proz. H_2O_2-Lösung zu nehmen, wir können aus eigener Erfahrung seine guten Resultate nicht bestätigen. Nachdem völlige Blutfreiheit erreicht ist — hierbei werden nur die ganz weissen Stücke ausgewählt, während die anderen etwa noch rosa aussehenden Teile nicht benutzt werden — werden die Substrate mit der fünffachen Menge destillierten Wassers eine Minute hindurch gekocht. Dieser Prozess wird so oft wiederholt, bis 5 ccm des filtrierten Kochwassers mit 1 ccm der 1 proz. Ninhydrinlösung bei einer Minute langem Kochen nicht mehr die Blauviolettfärbung ergeben. Es ist dringend notwendig, genügend Substrat hinzuzusetzen, da ein Zuviel die Intensität nicht steigert, während ein Zuwenig die Reaktion stören kann. Die Organstücke werden in Chloroform-Toluol aufgehoben und sind unbegrenzt lange haltbar. Vor dem jedesmaligen Gebrauch muss jedoch stets die Ninhydrinfreiheit von neuem konstatiert werden. Um das Serum zu gewinnen, wird das Blut möglichst steril entnommen und jedesmal centrifugiert, es darf weder trübe noch hämolytisch sein;



infolgedessen ist auch jedes Schütteln unzweckmässig. Von mancher Seite ist empfohlen worden, das Blut den Patienten morgens nüchtern zu entnehmen — abgesehen davon, dass es sich häufig nicht durchführen lässt, halten wir es auch nicht für notwendig. Als Dialysierhülsen verwenden wir jetzt meist die von der Firma Schöps in Halle hergestellten Schläuche. Obwohl sie geprüft sind, ist eine Kontrolle dringend notwendig, d. h. sie müssen peptondurchlässig und eiweissundurchlässig sein. Zu diesem Zwecke wird einmal der Versuch mit einer 1 proz. Peptonlösung, zweitens mit einer 5 proz. Eiereiweisslösung angestellt. Im ersten Falle müssen die Ninhydrinreaktionen der Aussenflüssigkeit sehr stark positiv, im zweiten Falle negativ sein. Erst wenn dies geschehen ist, dürfen die Hülsen für die Versuche benutzt werden. Diese Prüfung ist ferner alle 4 Wochen zu wiederholen; gerade in den letzten Wochen haben wir Versager bei der Carcinomdiagnose erlebt, und eine sehr eingehende Nachprüfung hat ergeben, dass ein Teil der Hülsen nicht mehr durchlässig war. Vielleicht lag die Schuld daran, dass die Hülsen, wenn auch nur ganz kurze Zeit, nach dem Gebrauch gekocht wurden. In letzter Zeit vermeiden wir dies vollkommen; die Hülsen werden nur tüchtig ausgewaschen und dann ca. 12—24 Stunden in fliessendem Wasser gespült. Aufgehoben werden sie in Chloroformwasser unter viel Toluol. Schliesslich ein Wort über die Ninhydrinreaktion. Da mit der Biuretreaktion die Entscheidung, ob ein positives oder negatives Resultat vorlag, recht schwierig war, hat Abderhalden das Ninhydrin oder Triketohydrindenhydrat empfohlen, das die Peptone im destillierten Wasser ausserordentlich scharf nachweist. Eine 1 proz. Lösung wird genommen und zu diesem Zweck hat die Firma Meister, Lucius & Brüning Phiolen mit 0,1 g in den Handel gebracht. Die Vorschriften, die Abderhalden bezüglich des Kochens gibt, sind genau nach der Uhr innezuhalten. Der Anfang der Minute wird gerechnet, wenn die ersten Bläschen aufsteigen. Um das Heraussspritzen der Flüssigkeiten zu vermeiden. benutzen wir sterile Glasperlen. Das endgültige Resultat darf übrigens erst $^1/_2$ Stunde nach dem Kochen abgelesen werden: Die Kontrollen, d. h. das Serum allein ebenso wie das Serum + Placenta müssen stets farblos sein, obwohl es ja auch vorkommen kann, dass das Serum allein schon Abbauprodukte enthält. Diese Resultate dürfen eben nicht verwendet werden. Ist in den Hülsen,

in denen sich Carcinomsubstrat + Serum befindet, bei völlig negativer Kontrolle auch nur eine schwache Blaufärbung, so ist der Ausfall als positiv anzusehen. Sind die Kontrollen schwach gefärbt, aber der Unterschied gegen die Versuchshülsen sehr erheblich, so kann das Resultat auch noch als positiv gerechnet werden, bei geringem Unterschied als fraglich oder negativ.

Wenn wir so die Geschichte der Abderhalden'schen Reaktion von ihrer Erfindung durch die Stadien ihrer Vervollkommnung bis zu den ersten Versuchen ihrer praktischen Anwendung an uns vorübergehen lassen, so drängt sich mehr und mehr die Frage in den Vordergrund, ob die Reaktion in ihrer jetzigen Gestalt mit der oben geschilderten Technik praktisch verwertbar ist, d. h. ob es mit ihr möglich sein wird, eine Frühdiagnose des Carcinoms in früheren Stadien als bisher zu stellen.

Dass diese Frage überhaupt berechtigt ist, geht aus den obenerwähnten Arbeiten hervor, und hält die Krebsdiagnose ebenso wie die Schwangerschaftsdiagnose das, was sie zu versprechen scheint, so müsste, wenn wir die Parallele weiter ziehen dürfen, ein Carcinom 2—3 Wochen nach seinem Beginn biologisch zu diagnostizieren sein.

Immer neue Fragen tauchen bei diesem Gedanken auf, doch ehe wir uns in sie verlieren, kehren wir zu der ersten Vorbedingung zurück, deren Erfüllung darin besteht, dass es uns immer gelingen muss, mit der Reaktion sicher einen Carcinomträger von einem Nichtkrebskranken zu unterscheiden.

Ob dies der Fall ist, kann nur auf praktischem Wege mit Hilfe eines grossen Krebsmaterials entschieden werden. Wir haben seit etwa $^3/_4$ Jahren die Reaktion bei den verschiedensten carcinomverdächtigen Patienten angewandt, und es stehen uns zurzeit 34 verwertbare Reaktionen zur Verfügung. Wir sagen absichtlich verwertbare, denn bis zur Entscheidung der aufgestellten Frage kommen nur die Reaktionen in Betracht, die histologisch als richtig bestätigt sind, und ferner nur die, bei denen man sicher war, alle Fehlerquellen ausgeschaltet zu haben.

Wir weichen mit dieser Einschränkung von früheren Autoren, die prinzipiell alle angestellten Reaktionen ohne Ausnahme veröffentlichten, ab, denn die histologische Bestätigung ist unserer Ansicht nach zur Verwertbarkeit der Reaktion bis auf weiteres noch unbedingt nötig, da es nicht selten vorkommt, dass Tumoren,



die makroskopisch als sicheres Carcinom angesprochen wurden, sich histologisch als Tumoren anderer Aetiologie herausstellten. Die Reaktionen also, bei denen aus irgendwelchen Gründen die histologische Prüfung nicht vorgenommen werden konnte, haben wir gestrichen.

Was den anderen Punkt, die Ausschaltung der Fehlerquellen anbelangt, so ist darüber folgendes zu sagen. Es ist uns, wie bereits erwähnt wurde, passiert, dass die Reaktion bei sicheren Carcinomen versagte, und wenn wir uns dann nicht mit dem Todesurteil über die Reaktion, wie es von anderer Seite geschehen ist, zufrieden gaben, sondern wieder und wieder den Fehlerquellen nachforschten, so fanden wir häufig einen gemachten Fehler und mussten dann selbstverständlich auch diese Reaktionen streichen. Nach diesen erklärenden Worten lassen wir die in einer Tabelle geordneten Reaktionen am Schluss der Arbeit folgen.

Aus dieser Tabelle ist über die Anordnung der Versuche zu ersehen, dass wir das zu untersuchende Serum ausser der Kontrolle noch fast stets mit Placenta und Carcinom der verschiedensten Organe als Substrat ansetzten, um eventuell Unterschiede im Ausfallen der Reaktion in dieser Hinsicht festzustellen. Ferner haben wir häufig neben den Carcinomreaktionen eine Schwangerschaftsreaktion angesetzt, die uns eine gute Kontrolle für die Richtigkeit des Ausfalls war, und in letzter Zeit auch noch eine Reaktion mit normalem Serum zur verschärften Kontrolle hinzugefügt. Auf der Tabelle sind diese Kontrollversuche, bei denen wir keinen Versager erlebten, fortgelassen, um die Uebersichtlichkeit nicht zu stören. Man sieht nun, dass in 21 Fällen (1, 3, 8, 14—20, 22—25, 28—34) das Serum eines Carcinomkranken alle Arten Carcinom auch anderer Organe abgebaut hat, und dass die dadurch positiv ausgefallene Reaktion histologisch als richtig bestätigt worden ist. In 3 Fällen (4, 26, 27) hat das Serum ein Carcinom, das von einem anderen Organ stammte, als das krebsig erkrankte war, nicht abgebaut. Um ganz klar zu sein: In Fall 4 hat das Serum eines an Tonsillencarcinom Leidenden Mammacarcinom nicht abgebaut, dagegen Magencarcinom. In Fall 26 hat das Serum einer Uteruscarcinomkranken Lippencarcinom nicht abgebaut, dagegen aber Uteruscarcinom sehr stark und Magencarcinom deutlich erkennbar. Fall 27 ist dem vorigen im Ausfall der Reaktion völlig gleich. Daraus muss man schliessen, um dies noch





einmal hervorzuheben, dass das Serum eines Krebskranken das Carcinom desselben Organs als Substrat immer und in hohem Grade abbaut, während das Carcinom eines anderen Organs nicht immer abgebaut wird, und wenn es der Fall ist, so doch oft in geringem Grade bis zur Unsicherheit der Erkennung der Reaktion.

Dass dieser Schluss seine Berechtigung hat, geht nicht nur aus diesen drei Fällen, sondern auch aus den mit allen Substraten positiv ausgefallenen Reaktionen hervor. Denn auch bei diesen ist meist die Reaktion mit dem Carcinom desselben Organs am stärksten ausgefallen. Besonders deutlich ist dies an der Reihe der Uteruscarcinome zu erkennen (14—20 und 26—31). Auch Fall 4 ist kein Widerspruch gegen diesen Schluss, denn Magencarcinom steht biologisch einem Carcinom der Gaumentonsille sicher näher als einem Mammacarcinom. Durch diese Erscheinung haben wir auch die so oft von Abderhalden behauptete grosse Spezifität seiner Reaktion bewiesen. Praktisch würde daraus hervorgehen, dass man bei Ansetzung der Reaktion, soweit dies möglich ist, immer Carcinom des Organs als Substrat benutzen soll, dessen krebsige Erkrankung man vermutet und dass man in Zweifelsfällen die Reaktion mit Carcinom der verschiedensten Organe ansetzen muss.

Dass dies eine Erschwerung der Reaktion bedeutet, liegt auf der Hand, denn es wird nicht immer leicht sein, Substrate der verschiedensten Carcinome bereit zu halten, sind doch schon wir mit dem Material zweier grosser Kliniken manchmal in Verlegenheit wegen Mangels an Substrat gewesen. Nur zu viele Carcinome, besonders Abdominalcarcinome, sind inoperabel und damit die Gewinnung des Präparates und des Substrates ausgeschlossen. Dieser Uebelstand brachte uns auf den Gedanken, das Substrat bei Autopsien zu gewinnen und wir haben vorübergehend mit solchem gearbeitet. Die Resultate fielen aber so verschieden und so unsicher aus, dass man sich nicht auf sie verlassen konnte und wir diesen Versuch wieder aufgeben mussten. Es ist ja auch wahrscheinlich, dass Fäulnisprodukte, die mehrere Stunden nach dem Tode, wenn die Sektion vorgenommen wird, sicher vorhanden sind, die Reaktion stören müssen.

Kehren wir zu unserer Tabelle zurück, so sehen wir weiter, dass in 7 Fällen (2, 6, 7, 9, 10, 13, 21), in denen das Serum Nichtcarcinomkranker verwandt wurde, die Reaktion negativ aus-

gefallen ist, obgleich es sich immer, da Verdacht auf Carcinom vorlag, um kachektische Patienten handelte. Kachexien anderer als carcinomatöser Natur bedingen also keinen positiven Ausfall. Wir haben sogar in dieser Richtung keinen einzigen Versager gehabt. Aber nach Abzug all dieser richtig oder doch beziehungsweise richtig ausgefallenen Reaktionen bleiben 3 Fälle der Tabelle übrig, bei denen das Resultat der Reaktion falsch war und falsch blieb, trotz aller Nachforschungen nach begangenen Fehlern (5, 11, 12). Ist der Prozentsatz auch klein, so genügt es doch, das Vertrauen zur Richtigkeit der Reaktion schwankend zu machen, ja sogar zu vernichten.

Abderhalden hat einmal geschrieben, dass er sich leicht vorstellen könne, dass sehr kachektische Krebskranke nicht mehr imstande wären, Abwehrfermente zu bilden und damit auch die Reaktion negativ ausfallen müsse. Ein Fall von Eppstein, in dem es sich um einen 83jährigen kachektischen Mann handelte, bestätigt diese Annahme. Auch einen von unseren Fällen könnte man in diese Rubrik einreihen, Fall 5. Es war eine 50 Jahre alte kachektische Frau mit einem grossen schon lokal inoperablen Mammacarcinom mit zahlreichen grossen fühlbaren Metastasen im Abdomen. Die beiden anderen Fehlreaktionen aber bleiben unaufgeklärt, da keine ungewöhnliche Kachexie bei ihnen vorlag. Aber es scheint uns nicht richtig, aus 2 von 34 Fällen auf die Unbrauchbarkeit der Reaktion zu schliessen und wir glauben, dass, wie für die Schwangerschaftsreaktion, so auch für die Carcinomreaktion bei den Versagern eher ein technischer Fehler angenommen werden muss, als dass man einen Zweifel in das biologische Verfahren Abderhalden's setzen darf.

Als Gegengewicht gegen unsere 2 Fehlreaktionen sei es gestattet auf 2 Fälle der Tabelle näher einzugehen, die besonders deutlich das Uebergewicht der biologischen Diagnose gegenüber der klinischen erkennen lassen. Im Fall 21 handelt es sich um einen 66 Jahre alten Mann mit einem aus dem Präputium herauswachsenden Tumor, der klinisch ohne Zweifel für ein Carcinom gehalten werden musste. Die Abderhalden'sche Krebsreaktion war mit drei verschiedenen Carcinomen als Substrat negativ. Wegen Ausdehnung des Tumors und des so eindeutigen klinischen Bildes musste die Amputatio penis gemacht werden und die genaueste Durchforschung des Präparates ergab, dass ein Papillom vorlag



und nirgends eine bösartige Entartung zu finden war. Im andern Fall, Nr. 25, litt ein 39jähriger Mann 4 Monate lang an einem in einer alten fistulösen Osteomyelitisnarbe entstandenen Ulcus, das jeder Therapie trotzte. Die Ränder waren nicht besonders erhaben, die Umgebung nicht infiltriert und wenn auch der Verdacht auf Carcinom vorlag, so war das klinische Bild doch nicht eindeutig. Die Abderhalden'sche Krebsreaktion war positiv und die histologische Untersuchung ergab Carcinom. Solche Fälle sprechen für sich selbst und wir sind überzeugt, dass sie sich im Laufe der Zeit mehren werden. Betrachtet man derartige Fälle allein, so ist man versucht, ohne Einschränkung der Abderhalden'schen Carcinomreaktion die praktische Verwertbarkeit zuzusprechen und doch geht dies heute noch nicht ganz an.

Die schwierige Technik, die zahlreichen Fehlerquellen machen es nötig, dass die Reaktion monatelang erlernt und geübt werden muss, erst dann wird man zuverlässige Resultate mit ihr bekommen und wird sie zur Stellung der frühesten Frühdiagnose gebrauchen können. Nur durch geübte erfahrene Untersucher in einem gut eingerichteten Laboratorium werden weitere Versuche in dieser Richtung befriedigende Resultate hervorbringen.

Damit ist dem Abderhalden'schen Verfahren zur Erkennung eines Carcinoms die praktische Verwertung nicht abgesprochen. Man geht entschieden zu weit, wenn man, wie es von mancher Seite geschehen ist, wegen der technischen Schwierigkeiten und der Notwendigkeit das Verfahren zu erlernen und zu üben, seinen praktischen Wert leugnet. Ueberall da, wo die nötigen Hilfsmittel vorhanden sind, sollte man die Abderhalden'sche Krebsreaktion üben und verwenden. Die Fälle, bei denen die Reaktion notwendig ist, werden auch nicht so übermässig zahlreich sein, denn es werden immer noch genug Carcinome in die Behandlung des Arztes kommen, die sich rein klinisch diagnostizieren lassen, bei denen also die Reaktion überflüssig ist.

Die grosse Zukunft der Reaktion liegt unseres Erachtens in der Möglichkeit mit ihrer Hilfe eine frühere Frühdiagnose zu stellen, als es bisher möglich war und damit die Prognose des Carcinoms günstiger zu gestalten. In der Richtung muss weiter gearbeitet werden!

Nr. d. Vers.	Klinische Diagnose	Serum	Substrat	Resultat der Reaktion	Histol. bzw. bakt. Resultat nach d. Oper. od. Probeexc.	Bemerkungen zur Reaktion	Bemerkungen aus den Krankengeschichten
1	Ca. ventriculi	o. B.	Placenta Ca. ventriculi Kontrolle	— ++ —	Carcinom	—	Kein Tumor zu fühlen. Laparotomie. Inoperables Carcinoma ventr.
2	Abscess. abd.	„	Placenta Ca. ventriculi Kontrolle	— — —	Bact. coli	—	Grosser durch die Bauchdecken fühlbarer Abscess unkl. Aetiologie. Bei der Kachexie des Pat. ist Carcinom als Aetiol. nicht ausgeschlossen. Oper. Entl. d. Absc. Starke Verw. in d. Ileocoecalgegend. Appendicitis.
3	Ca. mammae	„	Placenta Ca. ventriculi Kontrolle	— + —	Carcinom		—
4	Ca. tonsillae	„	Placenta Ca. ventriculi Ca. mammae Kontrolle	— + — —	„	Unerklärtes neg. Resultat beim Carcin. mammae als Substrat.	—
5	Ca. mammae Metast.	„	Placenta Ca. ventriculi Kontrolle	— — —	—	Unerklärtes neg. Resultat	Sehr fortgeschritt. Carcinom mit fühlbaren Metastasen im Abdomen. Starke Kachexie. Nicht operiert.
6	Ulc. duodeni	„	Placenta Ca. ventriculi Kontrolle	— — —	—	—	Bei der Laparotomie wird die Diagnose bestätigt.
7	Tum. mamm. Ca.?	„	Placenta Ca. mammae Kontrolle	— — —	Fibrom	—	Klinisch unsichere Diagnose. Carcinom oder Fibrom.
8	Ca. labii	„	Placenta Ca. uteri Kontrolle	— + —	Carcinom	—	Sehr fortgeschritt. Carcinom wegen Hinfälligkeit d. Pat. nicht oper. Nur Probeexc.
9	Echinococcus	„	Placenta Ca. ventriculi Kontrolle	— — —	Echinococcus autoptisch festgestellt.	-	Wegen Kachexie d. Pat. auch Verdacht auf Tumor.
10	Prostatahypertrophie	trübe	Placenta Ca. uteri Kontrolle	— — —	Einfache Hypertrophie	—	Sehr elender Patient, etwas kachektisch. Verdacht auf malignen Tuumor.
11	Ca. recti	o. B.	Placenta Ca. uteri Kontrolle	— — —	Carcinom	Unerklärtes neg. Resultat	—
12	Ca. ventriculi	„	Placenta Ca. uteri Kontrolle	— — —	„	Unerklärtes neg. Resultat	Starke Kachexie. Laparotomie. Sehr ausgedehnter Tumor.
13	Tum. im Abd. Ca.?	„	Placenta Ca. ventriculi Ca. uteri Kontrolle	— — — —	Tuberkul. Ileocoecaltumor	—	Grosser Tumor fühlbar hinter dem Magen. Laparotomie. Invagination eines Ileocoecaltumors. Resektion.
14	Ca. uteri	„	Placenta Ca. ventriculi Ca. uteri Kontrolle	— + +++ —	Carcinom		—



Nr. d. Vers.	Klinische Diagnose	Serum	Substrat	Resultat der Reaktion	Histol. bzw. bakt. Resultat nach d. Oper. od. Probeexc.	Bemerkungen zur Reaktion	Bemerkungen aus den Krankengeschichten
15	Ca. uteri	o. B.	Placenta	—	Carcinom	—	—
			Ca. uteri	+++			
			Ca. ventriculi	+			
			Kontrolle	—			
16	Ca. uteri	"	Placenta	—	"	—	—
			Ca. uteri	+++			
			Ca. ventriculi	+			
			Kontrolle	—			
17	Ca. uteri	"	Placenta	—	"	—	—
			Ca. uteri	+++			
			Ca. ventriculi	+			
			Kontrolle	—			
18	Ca. uteri	"	Placenta	—	"	—	—
			Ca. uteri	+++			
			Ca. ventriculi	+			
			Kontrolle	—			
19	Ca. uteri	"	Placenta	—	"	—	—
			Ca. uteri	+++			
			Ca. ventriculi	+			
			Kontrolle	—			
20	Ca. recti	"	Ca. ventriculi	+	"	—	—
			Ca. uteri	++			
			Ca. mammae	+++			
			Kontrolle	—			
21	Tumor penis	"	Ca. ventriculi	—	Papillom	—	Musste klinisch als Carcinom angesehen werden. Wurde deshalb trotz neg. Abd. amputiert. Histol. stellt sich Papillom heraus.
			Ca. uteri	—			
			Ca. mammae	—			
			Kontrolle	—			
22	Ca. labii	"	Placenta	—	Carcinom	—	—
			Ca. labii	++			
			Ca. mammae	+			
			Kontrolle	—			
23	Ca. parotis Recidiv	"	Placenta	—	"	—	—
			Ca. uteri	+			
			Ca. mammae	+			
			Kontrolle	—			
24	Ca. labii	"	Ca. labii	+	"	—	—
			Kontrolle	—			
25	Narbencarc.	"	Placenta	—	"	—	In alt. Osteom.-Narbe grosses Ulcus mit inf. Ränd. Klin. nicht ganz sicher Carcinom.
			Ca. uteri	++			
			Kontrolle	—			
26	Ca. uteri	"	Placenta	—	"	Unerklärtes neg. Resultat mit Ca. lab. als Substrat.	—
			Ca. labii	—			
			Ca. ventriculi	+			
			Ca. uteri	+++			
			Kontrolle	—			
27	Ca. uteri	"	Placenta	—	"	Unerklärtes neg. Resultat mit Ca. lab. als Substrat.	—
			Ca. labii	—			
			Ca. ventriculi	+			
			Ca. uteri	+++			
			Kontrolle	—			



Nr. d. Vers.	Klinische Diagnose	Serum	Substrat	Resultat der Reaktion	Histol. bzw. bakt. Resultat nach d. Oper. od. Probeexc.	Bemerkungen zur Reaktion	Bemerkungen aus den Krankengeschichten
28	Ca. uteri	o. B.	Placenta	—	Carcinom	—	—
			Ca. ventriculi	+			
			Ca. uteri	+++			
			Ca. mammae	++			
			Kontrolle	—			
29	Ca. uteri	"	Placenta	—	"	—	—
			Ca. ventriculi	++			
			Ca. uteri	+++			
			Ca. labii	++			
			Kontrolle	—			
30	Ca. uteri	"	Ca. uteri	++	"	—	—
			Ca. mammae	+			
			Kontrolle	—			
31	Ca. uteri	"	Ca. uteri	++	"	—	—
			Ca. mammae	+			
			Kontrolle	—			
32	Ca. ventriculi	"	Placenta	—	"	—	—
			Ca. uteri	+			
			Ca. ventriculi	+			
			Kontrolle	—			
33	Ca. mammae	"	Placenta	—	"	—	—
			Ca. mammae	++			
			Kontrolle	—			
34	Tum. im Abd.	"	Placenta	—	"	—	—
			Ca. mammae	++			
			Kontrolle	—			

\+ = erkennbare Blaufärbung.
++ = starke Blaufärbung.
+++ = Dunkelblaufärbung.

XXIII.

(Aus dem anatomischen Institut der Universität Berlin.)

Untersuchungen über das Vorkommen von Bruchanlagen bei Föten und jungen Kindern.

Von

Dr. Paul Bernstein (Berlin).

In Heft 4 des 100. Bandes dieses Archivs habe ich in einer Arbeit „Zur Kasuistik der Hernien" auf Grund eingehender anatomischer Untersuchungen den Nachweis geführt, dass fast alle Hernien auf anatomischer Prädisposition beruhen.

Während dieser über etwa 2 Jahre sich erstreckenden Untersuchungen auf den Präpariersälen der anatomischen Anstalt der Universität Berlin, noch mehr aber während der Niederschrift meiner ersten Arbeit und bei dem Studium der Hernienliteratur seit dem Jahre 1749 empfand ich, dass die Untersuchung von Leichen nach dem fötalen Leben allein nicht ausreichend sei, um die „angeborene" anatomische Prädisposition der Hernien strikte zu beweisen. Für diesen Zweck mussten auch Föten oder Neugeborene zur Untersuchung herangezogen werden.

Und wiederum verdanke ich es dem verständnisvollen Entgegenkommen und der tatkräftigen Unterstützung von Prof. Waldeyer, dass ich in der Lage war, im Frühjahr 1913 in der anatomischen Anstalt 99 Föten, Neugeborene und vereinzelt auch Kinder in den beiden ersten Lebensjahren untersuchen zu können. Neugeborene und Kinder in den beiden ersten Lebensjahren habe ich in diese Untersuchungen eingeschlossen, weil ich glaube, dass die Verhältnisse dieser beiden Kategorien den fötalen Verhältnissen ähnliche sind.

Ich lasse analog meiner ersten Arbeit zunächst eine genaue Uebersicht dieser fötalen Sammelforschung folgen:

I. Knaben mit einfachen Brüchen oder Bruchanlagen.

1. An einem etwa $1^1/_2$jährigen Knaben ist die Fovea inguinalis medialis sinistra deutlich vertieft.

2. An einem 48 cm langen männlichen Fötus springt das rechte Ligamentum vesicae laterale ganz besonders stark hervor, die rechte Fovea inguinalis medialis ist stark vertieft.

3. An einem 47 cm langen männlichen Fötus ist die rechte Fovea inguinalis medialis vertieft.

4. An einem $35^1/_2$ cm langen, nicht geöffneten männlichen Fötus zeigt sich am Nabel ein Tumor von der Grösse und Gestalt einer sehr grossen Birne, welcher gestielt aus dem Nabel heraustritt. Der Tumor zeigt durchschimmernde Därme, welche in ihren Windungen deutlich erkennbar sind. Die äussere Umhüllung dieses Tumors wird vom Amnion geliefert. Es handelt sich um eine intrauterine Hernia funiculi umbilicalis[1]) mit ziemlich ausgedehnter Eventration.

II. Knaben mit mehrfachen Brüchen oder Bruchanlagen.

1. An einem 50 cm langen männlichen Fötus springen beide Ligamenta vesicalia lateralia stark hervor, vertieft ist aber nur die rechte Fovea inguinalis medialis. Die Sonde reicht rechts 8 cm tief ins Scrotum hinein, der rechte Canalis inguinalis ist offen. Der linke Processus vaginalis ist geschlossen.

2. An einem 44 cm langen männlichen Fötus sind beide Foveae inguinales mediales vertieft, die Sonde reicht rechts und links je 5 cm ins Scrotum hinein.

3. An einem 48 cm langen männlichen Fötus sind beide Foveae inguinales mediales vertieft.

4. An einem 52 cm langen Neugeborenen springen beide Ligamenta vesicalia lateralia stark als Mesangia[2]) hervor. Beide Foveae supravesicales, besonders aber die linke, vertieft, ebenso beide Foveae inguinales mediales, beide Processus vaginales noch offen.

5. An einem etwa 1 Monat alten Knaben springen beide Ligamenta vesicalia lateralia als Mesangien stark hervor. Gleichmässig vertieft sind die Foveae inguinales mediales dextra sinistraque et laterales dextra sinistraque, beide Processus vaginales noch nicht geschlossen.

6. An einem 53 cm langen Neugeborenen sind vertieft die rechten Foveae inguinales mediales et laterales, während bei den linken Foveis geringere Vertiefung als rechts besteht. Die Sonde reicht beiderseitig 5 cm tief ins Scrotum.

7. An einem 25 cm langen männlichen Fötus sind beide Foveae supravesicales, besonders die rechte, vertieft.

III. Mädchen mit einfachen Brüchen oder Bruchanlagen.

1. An einem 50 cm langen weiblichen Fötus zeigt die linke Fovea inguinalis lateralis eine deutliche taschenförmige Vertiefung.

---

1) cf. Oken, Preisschrift über die Entstehung und Heilung der Nabelbrüche. Landshut 1810.

2) cf. letzten Passus meiner Abhandlung „Zur Kasuistik der Hernien".

2. An einem 43 cm langen weiblichen Fötus besteht eine etwa haselnussgrosse Fossa intersigmoidea, welche in das Mesosigmoideum eindringt. Anlage für eine Hernia intersigmoidea.

3. An einem 49 cm langen weiblichen Fötus ist die rechte Fovea inguinalis medialis vertieft.

4. An einem 38 cm langen weiblichen Fötus ist die rechte Fovea inguinalis medialis vertieft.

IV. Mädchen mit mehrfachen Brüchen oder Bruchanlagen.

1. An einer etwa 1jährigen Mädchenleiche sind beide Foveae inguinales mediales vertieft, ebenso die Foveae supravesicales (rechts doppelt so tief als links).

2. An einem 45 cm langen weiblichen Fötus sind beide Foveae inguinales dextrae lateralis et medialis vertieft. In beide Vertiefungen kann man die Sonde 1 cm einführen.

Zusammenfassend sehen wir also, dass von den 17 Fällen von Brüchen oder Bruchanlagen 12 an Föten beobachtet wurden, 2 an Neugeborenen, 2 an Kindern im ersten Lebensjahr, 1 an einem Kind von etwa $1^1/_2$ Jahren. Die genauen Altersverhältnisse werden auf Grund genauer Messungen und unter Hinzuziehung der Tabelle der fötalen Wachstumsverhältnisse in Zentimetern durch folgende Tabelle illustriert:

Anzahl der Föten mit Brüchen oder Bruchanlagen.

im 5. Schwangerschaftsmonat	1	12	17
„ 8. „	2		
„ 9. „	3		
„ 10. „	6		
Neugeborene	2	5	
im 1. Lebensjahr	2		
„ 2. „	1		

In Prozenten der untersuchten Fälle ausgedrückt:

Zahl der untersuchten Leichen	99		
Zahl der Fälle von Bruch oder Bruchanlage	17	= 17,1	pCt.
Männliche Leichen mit Bruch oder Bruchanlage	11	= 11,1	„
Weibliche Leichen mit Bruch oder Bruchanlage	6	= 6,0	„
Männliche Leichen mit einfachen Brüchen oder Bruchanlagen	4	= 4,0	„
Männliche Leichen mit mehrfachen Brüchen oder Bruchanlagen	7	= 7,1	„
Weibliche Leichen mit einfachen Brüchen oder Bruchanlagen	4	= 4,0	„
Weibliche Leichen mit mehrfachen Brüchen oder Bruchanlagen	2	= 2,0	„
Insgesamt einfache Affektionen	8	= 8,1	„
Insgesamt mehrfache Affektionen	9	= 9,1	„



Bevor ich zu einem Vergleich dieser Uebersicht mit derjenigen in meiner ersten Arbeit übergehe, möchte ich noch einige Bemerkungen machen. Es kann nicht auffallend erscheinen, dass meine Beobachtungsreihe erst mit dem fünften Schwangerschaftsmonat einsetzt. Das Beobachtungsmaterial stammte überwiegend aus klinischen Instituten, teilweise auch wurde es von ärztlichen Praktikern überwiesen. Junge, bei den Aborten lädierte Föten oder gar Embryonen konnten für diesen Zweck nicht verwendet werden, da die Bauchhöhle selbstverständlich vollkommen intakt sein musste. Ich habe auch vor dem fünften Schwangerschaftsmonat von den 99 Leichen nur einen einzigen Fötus von etwa $3^1/_2$—4 Monaten untersucht, bei welchem sich keine anatomisch veränderten Bruchpforten fanden. Nebenbei erscheint es jedoch mit Bezug auf das Endziel dieser Arbeit als vollkommen ausreichend, wenn man schon im fünften Monat anatomisch veränderte Bruchpforten nachweisen konnte.

Ausserordentlich interessant und lehrreich ist ferner die Tatsache, dass von 17 Fällen in 16 nur leere erweiterte Bruchpforten gefunden wurden, dass also keiner dieser 16 Fälle eine wirkliche Hernie, sondern nur Anlagen zeigte. Und der 17. Fall betrifft den Fötus mit einer Nabelschnurhernie, welcher, ganz streng genommen, besonders angeführt werden müsste. Walter Usener[1]) führt in einem am 1. Februar 1913 herausgegebenen Bande des Jahrbuches für Kinderheilkunde 173 in der Literatur gesammelte Fälle von angeborener Hernia funiculi umbilicalis an, so dass der von mir etwa im März desselben Jahres gefundene und in dieser Arbeit beschriebene Fall dann wohl als der 174ste anzusprechen wäre.

Was die Technik der fötalen Untersuchungen anlangt, so unterscheidet sie sich wesentlich von der für erwachsene Leichen. Bei der ausserordentlichen Zartheit und Empfindlichkeit des Gewebes muss subtil verfahren werden, um keine künstlichen Ausbuchtungen zu erzeugen.

Es sind nun die fötalen Untersuchungsergebnisse mit denen an erwachsenen Leichen zu vergleichen. Zu diesem Zwecke gebe ich folgende Tabelle:

1) Walter Usener, Ueber Nabelschnurbruch. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 77. H. 2.



Prozentzahl der Leichen mit Brüchen oder Bruchanlagen.

	Erwachsene 1910—1912		Föten 1913	
a) Zahl der Fälle . . .	25,8 pCt.		17,1 pCt.	
b) männlich	18,3	= a	11,1	= a
c) weiblich	7,4		6,0	
d) männlich einfach . .	5,7	= b	4,0	= b
e) männlich mehrfach .	12,6		7,1	
f) weiblich einfach . .	0,7	= c	4,0	= c
g) weiblich mehrfach .	6,7		2,0	
h) insgesamt einfach . .	6,4	= a	8,1	= a
i) insgesamt mehrfach .	19,4		9,1	

Wenn wir die Reihe a dieser Tabelle betrachten, so finden wir 17,1 pCt. Föten gegen 25,8 pCt. Erwachsene. Um dieses Verhältnis verständlich zu machen, wollen wir folgendes berücksichtigen: Bei der Untersuchung der 99 Leichen fand ich zuerst bei Heranziehung sämtlicher Foveae die Zahl von 27,2 pCt., also einen höheren Prozentsatz als bei Erwachsenen. Nachdem ich jedoch die Fovea inguinalis lateralis ausgeschieden hatte, sank die Zahl auf 17,1, um 10 pCt. Ich habe also in meiner Abhandlung nur solche Fälle berücksichtigt, bei denen die Fovea inguinalis medialis oder die Fovea supravesicalis vertieft war. Die Fovea inguinalis lateralis habe ich in einzelnen Fällen nur dann in Betracht gezogen, wenn in demselben Falle auch die Fovea medialis oder supravesicalis vertieft war. Ausgenommen hiervon ist allein der Fall III 1, bei welchem die auffallende Taschenbildung der linken Fovea inguinalis lateralis mir Einwandsfreiheit zu verbürgen schien.

Der strittige Punkt ist nämlich die Frage nach dem normalen Verschluss des Processus vaginalis. Zeigt die Autopsie nur Vertiefung der Fovea inguinalis lateralis und erweiterten Canalis inguinalis bei offenem Processus vaginalis vor der Zeit seines normalen Verschlusses, so kann dieser Fall für die hier angestellte Untersuchung nicht verwertet werden, weil die Verhältnisse sich mit dem vorschreitenden Verschluss zur Norm zurückbilden können.

Wann tritt der normale Verschluss des Processus vaginalis ein? Die Angaben, welche ich hierüber in der Literatur fand, sind verhältnismässig spärlich und schwankend.

Fr. Merkel schreibt im zweiten Band seines Handbuches der topographischen Anatomie: „Um die Zeit der Reife verwächst auch der offene Processus vaginalis in seinen oberen Teilen, und zwar



beginnt der Verschluss in der Mitte des Samenstranges und schreitet nach oben und unten fort; auch gegen die Bauchhöhle hin schliesst sich der Processus vaginalis frühzeitig.“

Engel äussert sich im Jahrgang 1857 der Wiener medizinischen Wochenschrift in einer längeren Abhandlung über die Lageverhältnisse der Baucheingeweide im gesunden Zustande wie folgt: „Der Scheidenhautkanal ist nur in wenigen Fällen schon bei der Geburt vollkommen obliteriert. Seine Verschliessung scheint erst im ersten Lebensjahr vor sich zu gehen.“

An einer anderen Stelle: „Der Scheidenhautkanal war beiderseits bei der Geburt schon verwachsen bei 10 unter 100. 14 Tage nach der Geburt fand sich keine Spur des Scheidenhautkanals bei 30 unter 100. Scheidenhautkanal nach 14 Tagen noch beiderseits vollkommen offen bei 60 unter 100.“

In ähnlichem Sinne äussern sich Bramann, Kocher, Franke, E. Zuckerkandl.

Als wichtigsten Punkt hebe ich hervor, dass Engel das ganze erste Lebensjahr für den Verschluss des Processus vaginalis vindiziert. Aus diesem Grunde habe ich mich auf die in der vergleichenden Tabelle angeführten 17,1 pCt. beschränkt. Immerhin muss es auffällig erscheinen, dass bei Berücksichtigung sämtlicher Foveae die Zahl von 27,2 sich ergeben hatte, welche mit der für Erwachsene (25,8 pCt.) ziemlich übereinstimmte.

Ich möchte hervorheben, dass bei sämtlichen 16 Fällen der fötalen Beobachtungsreihe (ausgenommen ist allein die Nabelhernie) alle festgestellten 33 präformierten Vertiefungen der Foveae leer waren. Es waren also fötale Hernien überhaupt nicht vorhanden, sondern nur Bruchsackanlagen, und zwar in „100 pCt. der anatomisch veränderten Foveae“, für jeden in Betracht kommenden Fötus mehr als zwei, also mehrfach.

Zum Schlusse bemerke ich, dass die fötalen Untersuchungen (ebenso wie die früheren an Erwachsenen es wahrscheinlich machten) in der Tat gezeigt haben, dass Hernien auf angeborener anatomischer Prädisposition beruhen. Wenn auch die Erfahrung dafür spricht, dass Hernien erblich sind, sind wir doch theoretisch der Erblichkeitsfrage durch diese Untersuchungen nicht näher gekommen.



Literatur.

1. Carl Bayer, Der angeborene Leistenbruch. Berlin 1901.
2. Fr. Bramann, Beitrag zur Lehre vom Descensus testiculorum. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1884. S. 310.
3. Paul Breuer, Beiträge zur Anatomie und chirurgischen Behandlung der Nabelschnurbrüche. Inaug.-Diss. Breslau.
4. Buchholtz, De hepatomphalocele congenita. Argentorat. 1768.
5. Engel, Einige Bemerkungen über Lageverhältnisse der Baucheingeweide im gesunden Zustand. Wiener med. Wochenschr. 1857. S. 706—708.
6. Finsterer, Ein Beitrag zur Kasuistik und Therapie der Nabelschnurbrüche. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 26.
7. Frankl, Einiges über die Funktion des Scheidenfortsatzes und die Hüllen des Hodens. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1895. S. 39.
8. E. Graser, Die Lehre von den Hernien. Sonderabdr. aus „Handbuch der praktischen Chirurgie". 4. Aufl. Bd. 3.
9. C. Jos. H. A. Hons, De omphalocele. Diss. inaug. Bonnae 1838.
10. Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte der Medizin. Jahrgänge 1891—1911.
11. Aron Joel, Dissertatio inauguralis anatomico-chirurgica sist. descriptionem herniae umbilicalis verae in theatro anatomico francofort. observatae, ex quâ rarioris huius morbi indoles magis illustratur. 1780.
12. Jössel, Lehrbuch der topogr.-chir. Anatomie. Bonn 1884. Bd. 1 u. 2.
13. Kocher, Hernien im Kindesalter. Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankh.
14. Fr. Merkel, Handb. d. topogr. Anat. Bd. 2.
15. Heinrich Müller (aus Kitzingen), Ueber den Nabelbruch. Inaug.-Diss. Erlangen 1841.
16. Oken, Preisschrift über die Entstehung und Heilung der Nabelbrüche. Landshut 1810.
17. Hugo Sachs, Untersuchungen über den Processus vaginalis peritonaei als prädisponierendes Moment für die äussere Leistenhernie. Dorpat 1885.
18. Sandifort, Thesaurus dissertationum. Vol. 1 u. 2. Rotterdam 1768 u. 1769.
19. S. Th. v. Sömmering, Ueber die Ursache, Erkenntnis und Behandlung der Nabelbrüche. Frankfurt a. M. 1811.
20. Robert Schultze, Beitrag zur Kenntnis des angeborenen Nabelschnurbruches. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 85.
21. Walter Usener, Ueber Nabelschnurbruch. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 77. H. 2. Ausgegeben am 1. Febr. 1913.
22. E. Zuckerkandl, Ueber den Scheidenfortsatz des Bauchfells und dessen Beziehung zur äusseren Leistenhernie.



XXIV.

(Aus dem Städt. Alexander-Krankenhause in Kiew. — Vorstand: Privatdozent I. Bondarew.)

Verletzungen und traumatische Aneurysmen der Arteria glutaea superior et inferior s. ischiadica.

Von

Dr. D. Frischberg.

(Mit 1 Textfigur.)

Die Verletzungen der Gesässarterien mit nachfolgender traumatischer Aneurysmabildung haben ein grosses chirurgisches Interesse, da dieselben ziemlich selten vorkommen, sie sind lebensgefährlich und schwer diagnostizierbar, und der therapeutische Eingriff bei denselben ist mit grossen Schwierigkeiten verbunden.

In der chirurgischen Abteilung des städtischen Alexander-Krankenhauses zu Kiew kamen binnen kurzer Zeit zwei Fälle von Stichverletzungen der Gesässgegend mit gleichzeitiger Verletzung der grossen Glutäalarterien und nachfolgender Ausbildung eines traumatischen Aneurysmas zur Behandlung.

Der erste Fall betrifft einen 20 jährigen Schuhmacher, M. J., Journ.-Nr. 308, welcher am 1. 4. 1908 auf die obige Abteilung mit zwei Messerstichwunden in der linken Gesässgegend eingeliefert wurde. Der dem Kranken ausserhalb angelegte Verband war stark mit Blut durchtränkt. Der Verletzte klagte über heftige Schmerzen im linken Bein, so dass er deshalb mit demselben nicht auftreten konnte.

Status praesens: Der mittelgrosse, stark gebaute und genährte Kranke, mit gut entwickelter Muskulatur, hat eine ausgesprochene allgemeine Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Puls 116, von schlechter Füllung, leicht unterdrückbar, aber gleichmässig. Der Verband wird beständig mit Blut durchtränkt. Von seiten der Brust- und Bauchorgane bestehen keine Abweichungen von der Norm. In der linken Gesässgegend befinden sich zwei Stichwunden: die eine liegt oberflächlich in der Gegend des Trochanter major



femoris von 2 cm Länge, ohne zu bluten; die andere, von 3 cm Länge, befindet sich ausserhalb des Steissbeins, vier Querfinger unterhalb und zwei ausserhalb der Spina iliaca superior posterior. Aus dieser Wunde sickert ununterbrochen und langsam Blut. Es wurde ein Druckverband angelegt und eine Eisblase appliziert.

2. 4. Der Verband war von neuem durchblutet. Die Schmerzen im Fusse blieben bestehen.

3. 4. Die Schmerzen im Fusse haben nachgelassen. Aus den beiden Wunden blutet es nicht mehr, die Hautränder derselben sind glatt verklebt.

4. 4. Die Schmerzen im Fusse sind verschwunden. Die linke Gesässgegend ist etwas stärker vorgewölbt. Keine äussere Blutung. Das Allgemeinbefinden des Kranken ist gut. Die Blutfüllung der Gefässe ist eine mittelmässige. Puls 90.

5. 4. Die linke Gesässgegend wird deutlich stärker. Bei Druck auf dieselbe treten lokale Schmerzen auf, welche zeitweise in das linke Bein ausstrahlen. Die angeschwollene Gesässgegend zeigt Fluktuationserscheinungen.

6. 4. Die Schmerzen sind etwas geringer geworden.

10. 4. Die Schmerzen sind ganz verschwunden. Der Kranke geht ganz beschwerdefrei herum. Die fluktuierende Geschwulst der linken Gesässgegend vergrössert sich allmählich und ist ganz schmerzlos.

14. 4. Die Geschwulst nimmt eine derbere Konsistenz ein und verbreitet sich mehr nach unten.

17. 4. Die Geschwulst wird hart und fluktuiert nicht mehr.

20. 4. Es trat eine plötzliche Schwellung der linken Gesässgegend mit gleichzeitigem Wiedererscheinen einer Fluktuation auf. Bei dem Kranken, der sich schon gut erholt hatte, zeigten sich wieder Erscheinungen einer neuen akuten inneren Blutung. Pat. wurde blass, der Puls klein, frequent, leicht unterdrückbar, aber gleichmässig. Im linken Fusse traten wieder schiessende Schmerzen auf.

22. 4. Die Erscheinungen einer sich steigernden Blutung in die bestehende Blutgeschwulst der linken Gesässgegend treten deutlich hervor. Da eine Verletzung einer der grossen Glutäalarterien vermutet wird, die keine Tendenz zur Selbstausheilung besitzt, wird an demselben Tage unter Chloroformnarkose eine Operation vorgenommen. Mittels zweier Schnitte von je 5 cm Länge entlang der Geschwulst wurde das Hämatom eröffnet, welches von einer Lage atrophierter Gesässmuskulatur bedeckt war. Die Muskeln wurden stumpf zwischen ihren Bündeln durchtrennt. Nach Verlängerung des median gelegenen Operationsschnittes wurde ein grosses Quantum von alten Blutcoagula entfernt. Während Vornahme dieser Manipulation in der Tiefe des alten Hämatoms trat eine neue akute, starke, arterielle Blutung auf, welche auf Tamponade nicht stehen wollte. Deshalb wurde nach nochmaliger Erweiterung der medianen Operationswunde eine grosse, breit klaffende Höhle eröffnet. Nach Entfernung von altem und frischem Blute gelang es mittels Fingerdrucks in der Tiefe die Blutung zum Stehen zu bringen. Es stellte sich nun heraus, dass es sich um eine unvollständige Verletzung der Arteria ischiadica handelte, da dieselbe unterhalb des Musculus piriformis sich befand. Die sie begleitende

Vena ischiadica zeigte ebenfalls eine unvollständige Verletzung ihrer Wandung. Die beiden Enden der verletzten Arterie wurden nur durch ein schmales Wandstück der Arterie zusammengehalten. Die Vene besass eine 3 cm längs verlaufende Verletzung. Beide Gefässe wurden central- und peripherwärts unterbunden und die ganze Höhle mit Jodoformgaze austamponiert. Die Hautmuskelschnitte mit einigen Nähten verkleinert. Dem stark anämisch gewordenen Kranken wurde zum Schluss der Operation subcutan physiologische Kochsalzlösung infundiert.

Die Wandung des alten Hämatoms bestand aus lockerem Binde- und Granulationsgewebe und war innen innig mit coaguliertem Blut bedeckt.

23. 4. Das Allgemeinbefinden des Kranken nach der überstandenen Operation ist befriedigend, obgleich die Erscheinungen des stattgefundenen Blutverlustes noch nicht verschwunden sind.

26. 4. Der Kranke erholte sich vollständig von dem Blutverlust. Seitens der Operationswunde keine Besonderheiten.

25. 5. Die frühere Aneurysmahöhle heilte in dieser Zeit vollständig per secundam intentionem ohne jede Komplikation aus, und der Kranke wurde vollkommen gesund, ohne jeden Schmerz in der Gesässgegend und im Bein entlassen.

Der zweite Fall betrifft den 22 jährigen Schuhmacher P. A., Journ.-Nr. 971, welcher am 16. 11. 1908 auf die obige chirurgische Abteilung aufgenommen wurde. Vor 4 Tagen wurde der Kranke mittels Messerstichs in die rechte Gesässgegend verletzt, wobei sofort eine starke äussere Blutung aus der Wunde auftrat. An ärztliche Hilfe wendete er sich erst am 4. Tage.

Status praesens: Der gut genährte und gebaute Kranke ist sehr blass. Der angelegte Verband ist von Blut ganz durchtränkt. In der rechten Gesässgegend befindet sich eine Stichwunde von 2 cm Länge, 4 Querfinger unterhalb der Spina iliaca superior posterior.

17. 11. In den tiefen Weichteilen der rechten Gesässgegend bildet sich allmählich eine Geschwulst. Der Kranke bleibt blass, hat einen kleinen, leicht unterdrückbaren Puls von schlechter Füllung und 100 Schlägen pro Minute.

19. 11. Die Geschwulst vergrössert sich langsam. Im rechten Fuss sind Schmerzen aufgetreten.

22. 11. Die Geschwulst in der Gesässgegend hört nicht auf, sich zu vergrössern, es tritt in derselben Fluktuation auf. Die Schmerzen im Fuss bestehen fort. Die Erscheinungen einer beständigen inneren Blutung gehen nicht vorüber. Da eine Verletzung der grossen Glutäalarterie angenommen wurde, wurde eine Operation vorgenommen. Unter Chloroformnarkose wurde über und entlang der Kuppel der Glutäalgeschwulst eine lange Incision gemacht. Die Muskeln wurden entlang ihren Bündeln stumpf durchtrennt, unter denselben befand sich eine grosse Höhle, ganz ausgefüllt von Blutcoagula. Bei Entfernung von altem Blute trat eine frische akute arterielle Blutung aus der Tiefe der Höhle auf. Mittels Fingerdrucks gelang es, die Blutung zum Stillstand zu bringen. Es handelte sich um eine Verletzung der Arteria glutaea superior; an ihren beiden Enden wurden zwei Arterienklemmen angelegt und, da eine Anlegung von Ligaturen sich als unmöglich herausstellte, die Klemmen



an der Arterie liegengelassen. Die ganze Höhle wurde austamponiert und die Hautmuskelwunde durch einige Nähte verkleinert. Am Ende der Operation wurde der Kranke wegen grossen Blutverlustes stark anämisch.

23. 11. Der Kranke hat sich von dem Blutverlust erholt. Die Schmerzen im Fuss sind verschwunden. Temp. 39,0. Puls 120.

25. 11. Temp. 39,3. Puls 130. Das Allgemeinbefinden ist gestört. Keine Blutung aus der Operationswunde, keine Schmerzen im Fusse. Die Gazetampons wurden etwas vorgezogen.

26. 11. Temp. 39,0. Die Gazetampons wurden entfernt und die liegengelassenen Arterienklemmen abgenommen. Keine Blutung. In der Wundhöhle bemerkt man eine geringe Eiterung. Temp. 39,5.

29. 11. Temp. 37,2. Der Kranke befindet sich in einem schweren Zustande. Die Wundhöhle sondert eine kleine Menge von schmutzig-grünem Eiter ab. Die Temperatur hat einen septischen Charakter. Temp. 38,1.

5. 12. Temp. 36,6. Der Krankheitsverlauf ohne Veränderung. Die Milz ist etwas vergrössert. Die Wundhöhleneiterung nimmt zu. Temp. 39,1. Es wird eine intravenöse Collargolinjektion gemacht.

6. 12. Temp. 36,2. Das Allgemeinbefinden etwas besser. Temp. 39,2.

7. 12. Temp. 37,6. Die Wunde eitert wenig, hat eine faulige Beschaffenheit. Temp. 39,5.

8. 12. Temp. 36,8. Nochmalige intravenöse Collargolinjektion. Temperatur 40,2.

10. 12. Temp. 37,2. Von dieser Zeit ab stieg die Temperaturkurve nur zeitweise in die Höhe, ohne Sprünge zu machen, und erreichte nur selten 38,0. Die Wundsekretion ist mässig.

20. 12. Temperatur normal. Die Wundhöhle ist ziemlich rein, besitzt frische Granulationen von rosaroter Farbe. Das Allgemeinbefinden des Kranken ist gut.

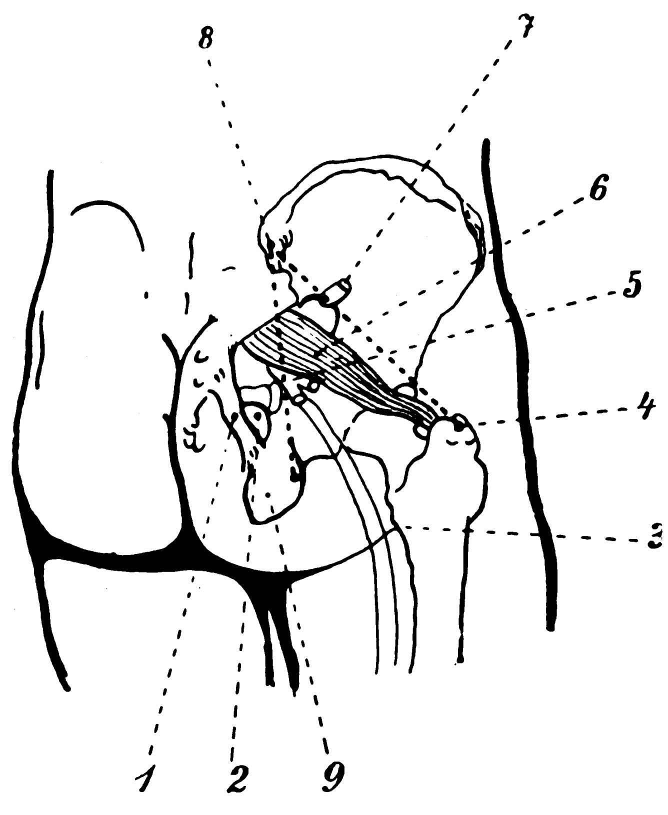
25. 12. Die Wundhöhle verkleinert sich allmählich.

10. 1. 1909. Der Kranke wurde in gutem Allgemeinzustande mit einer kleinen oberflächlichen Granulation entlassen.

In diesen beiden Fällen von Stichverletzungen der Gesässgegend kam es jedesmal zu einer Mitverletzung einer der beiden grossen Glutäalarterien. Im ersten Fall handelte es sich um eine Verletzung der linken Arteria ischiadica und der dieselbe begleitenden Vena ischiadica: im zweiten Falle kam es zu einer Verletzung der rechten Arteria glutaea superior. In beiden Fällen trat unmittelbar nach dem Trauma eine starke primäre Blutung auf, welche bald durch Verkleben der Hautwundränder zum Stehen kam; mehr oder weniger kurze Zeit nach dem Trauma trat eine sich wiederholende innere Blutung auf, welche zur Bildung grosser in den tiefen Weichteilschichten liegender Hämatome führte. Beide Male entwickelten sich aus diesen Hämatomen traumatische Aneu-



rysmen. Ein radikales chirurgisches Eingreifen führte in beiden Fällen zu einer vollständigen Genesung, trotzdem im zweiten Falle eine Sepsis als unangenehme Komplikation sich hinzugesellte und die Operation beide Male durch eine starke Blutung erschwert war, was ein Auffinden und Unterbinden des verletzten Gefässes erschwerte.



1 Ligamentum tuberososacrum. *2* Foramen ischiadicum minus. *3* Trochanter minor. *4* Trochanter major. *5* Arteria pudenda communis (untere Abteilung des Foramen ischiad. majus.) *6* Musculus piriformis. *7* Arteria glutaea superior (obere Abteilung des Foramen ischiad. majus). *8* Spina iliaca superior posterior. *9* Tuber ossis ischii.

Anatomie.

Die Arteria glutaea superior und Arteria ischiadica zweigen unmittelbar von der Arteria hypogastrica ab. Die Arteria glutaea superior verlässt die Beckenhöhle durch das Foramen ischiadicum majus in seinem höheren Teile, etwas oberhalb einer Linie, welche die Spina iliaca superior posterior mit der Spitze des Trochanter major femoris vereinigt: sie liegt oberhalb des Musculus piri-



formis und teilt sich in zahlreiche Muskelzweige in der Gesässgegend. Nach dem Austritt aus der Beckenhöhle bleibt ihr Stamm ganz kurz, liegt unmittelbar am Knochen und ist bedeckt vom unteren Rande des dicken Musculus glutaeus medius. Ueber dem letzteren liegt noch der kräftige Musculus glutaeus maximus, welcher den Hauptstamm sowie seine Muskelzweige bedeckt. Die Entfernung der Arteria glutaea superior von der Hautoberfläche ist grossen Schwankungen unterworfen, was von der Stärke und der Dicke der bedeckenden Muskeln und des Unterhautfettgewebes abhängt.

Die Arteria glutaea inferior s. ischiadica ist ein kleiner Ast der Arteria hypogastrica, verlässt ebenfalls die Beckenhöhle durch das Foramen ischiadicum majus nur in seinem unteren Teile unterhalb des Musculus piriformis in Begleitung des Nervus ischiadicus, etwas unterhalb einer Linie, welche die Spina iliaca superior posterior mit der Tuberositas ossis ischii vereinigt, zweigt sich in zahlreiche Muskeläste und schickt eine Arteria comitans Nervi ischiadici entlang dem letzteren. Die Arteria ischiadica liegt deshalb noch mehr nach unten und innen zu der Körpermittellinie, als die Arteria glutaea superior. Sie ist von dem unteren Rande des Musculus piriformis und dem in diesem Teile bedeutend stärkeren Musculus glutaeus maximus bedeckt. Die Arteria ischiadica liegt deshalb in einer grösseren Tiefe als die Arteria glutaea superior.

Aetiologie.

Die Verletzungen beider Glutäalarterien kommen zufällig vor, als Komplikationen bei traumatischen Verletzungen der Gesässgegend durch Schuss- und Stichwunden, stumpfe Gewalt usw. Beide Arterien, dank ihrer anatomischen Lage, befinden sich unter günstigen Bedingungen, welche eine häufige Verletzung derselben ausschliessen. Die Arterien sind bedeckt von einer dicken Lage kräftiger Glutäalmuskeln, welche ihrerseits unter einem dicken, gut entwickelten Unterhautfettgewebe liegen. Die Lage beider Arterien tief unter der Haut, andererseits der kurze Verlauf der Hauptstämme rings herum geschützt durch knöcherne Vorsprünge des Beckens, bedingt die Seltenheit und Schwierigkeit einer Verletzung dieser Arterien. Die Arteria ischiadica liegt bedeutend tiefer und mehr nach unten und innen als die Arteria glutaea superior, weshalb die Verletzungen

der Arteria ischiadica viel seltener vorkommen als die der letzteren. Auf fünf Verletzungen der Arteria glutaea superior kommt eine Verletzung der Arteria ischiadica.

Einschliesslich unserer oben mitgeteilten zwei Fälle konnte ich aus der Literatur im ganzen 40 Fälle von Verletzungen der Glutäalarterien zusammenstellen. Die Ursache der Verletzungen in diesen 40 Fällen war in der Mehrzahl der Fälle eine Stichverletzung, und zwar 21 mal; in 5 Fällen Fall auf die Gesässgegend und Zusammenpressen des Beckens, in 4 Fällen Schusswunden, in 2 Fällen Schnittwunden und in 8 Fällen wurde die Ursache der Verletzung überhaupt nicht angegeben.

In 40 Fällen von Verletzungen der Glutäalartien betrafen dieselben 37 mal Männer (4 mal im Kriege und 33 mal im Frieden), die übrigen 3 Fälle betrafen Frauen. Dies erklärt sich daraus, dass die Männer bei der Arbeit sich bedeutend öfters der Gefahr einer Verletzung aussetzen, andererseits infolge von Alkoholmissbrauch leichter in Streitigkeiten hineingezogen werden, welche oft in Schlägereien übergehen und verschiedene Verletzungen zur Folge haben.

Von diesen 40 Fällen von Verletzungen der Glutäalarterien wurde 26 mal der weitere Krankheitsverlauf kompliziert durch die Bildung eines traumatischen Aneurysmas am Orte der Verletzung des Gefässes. Die übrigen 14 Fälle verliefen wie gewöhnliche Verletzungen eines Gefässes.

31 Mal war verletzt die Arteria glutaea superior (19 mal kompliziert durch Aneurysmabildung), 6 mal die Arteria ischiadica (5 mal mit Aneurysmabildung) und 3 mal wurde nicht angegeben, welche von den Arterien verletzt war (1 mal mit Aneurysmabildung). Man sieht, dass in fast $^2/_3$ aller Fälle (65 pCt.) von Verletzungen der Glutäalarterien es zur Ausbildung eines traumatischen Aneurysmas kommt.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf.

Die Verletzungen der Glutäalarterien, kompliziert durch Ausbildung eines traumatischen Aneurysmas, haben ein anderes Krankheitsbild, als einfache, nicht durch Aneurysma komplizierte Verletzungen, weshalb wir uns mit der Beschreibung des Krankheitsverlaufes jeder Gruppe einzeln beschäftigen werden.

Einfache nicht durch Aneurysmabildung komplizierte Verletzungen.

Die erste Erscheinung einer Verletzung der Glutäalarterie ist charakterisiert durch das Auftreten einer grossen Blutung unmittelbar nach der Verletzung des Gefässes. Wenn die Blutung bei Verletzungen in der Glutäalgegend durch Drucktamponade leicht zum Stehen zu bringen ist, so handelt es sich in diesen Fällen um eine Verletzung der oberflächlichen kleinkalibrigen Muskelarterienäste und eine Verletzung von tiefliegenden grossen Glutäalarterien kann ausgeschlossen werden. Bei Verletzung der letzteren kann die Blutung niemals durch Druck zum Stehen gebracht werden. Diese starke Blutung, welche in unmittelbarer Folge nach der Verletzung der grossen Glutäalarterien auftritt, wird als primäre Blutung bezeichnet, zum Unterschied von einer Nachblutung, welche erst einen gewissen Zeitraum nach der Verletzung auftritt.

Die Primärblutung kann nach ihrem Charakter: eine äussere sein, wenn die ganze Blutmenge aus dem verletzten Gefäss nach aussen gelangt; eine äussere und innere gleichzeitig, wenn ein Teil des Blutes nach aussen gelangt, der andere in den dem verletzten Gefässe benachbarten Weichteilen sich verteilt, wobei die Glutäalmuskeln unterminiert und abgehoben werden; und endlich eine innere, wo kein Blut nach aussen gelangt, was bei einem engen schiefen Wundkanal geschehen kann, insbesondere bei Schussverletzungen und bei subcutaner Arterienzerreissung.

Bei 40 Fällen von Verletzungen der Glutäalarterien war die Primärblutung

in 20	Fällen	eine äussere	(12 mal mit Aneurysmabildung)
„ 3	„	„ äussere und innere . . .	(3 „ „ „)
„ 4	„	„ innere	(3 „ „ „)
„ 10	„	„ nicht bezeichnet	(7 „ „ „)
„ 3	„	fehlend	(bei 3 Schussverletzungen).

Der Charakter einer Primärblutung hängt ab von der Beschaffenheit und Art des Wundkanals und der Verletzungsöffnung der blutenden Arterie.

Bei einem Wundkanal in den Weichteilen der Gesässgegend, welcher in senkrechter Richtung zur Wunde in der Gefässwand verläuft und zugleich die grossen Muskelbündel in ihrer queren Richtung durchtrennt, kommt es infolge von Klaffen der sich zurückziehenden durchtrennten Muskelenden zur Bildung eines



grossen, breiten, nach aussen offen gehaltenen Kanals, welcher der Blutung einen freien Austritt nach aussen gestattet. Im Gegensatz dazu beim schiefen Verlauf des Wundkanals zum verletzten Gefässe und bei Durchtrennung der Muskelbündel der Länge nach, ist die Lichtung des Kanals geschlossen, was eine äussere Blutung verzögert. Ein baldiges Zusammenwachsen der Hautwundränder per primam intentionem verhindert eine äussere Blutung, hat aber keinen Einfluss auf die innere Blutung.

Was die Art der Verletzung des Gefässes selbst anbelangt, so kontrahieren sich bei einer queren vollständigen Durchtrennung der Gefässwand beide Gefässenden und ziehen sich zusammen und weichen auseinander in die Tiefe der anliegenden Weichteile. Zugleich rollen sich die inneren Schichten der Arterienwand zusammen und verbergen sich in den äusseren Schichten, wodurch es zu einer Verstopfung des Gefässlumens kommt und die Blutung aufhört.

Bei Schusswunden des Gefässes zerreisst zuerst die innere Wandschicht, und dann erst die äussere. Im Moment der Zerreissung der Gefässhäute haben sich die inneren schon retrahiert, zusammengerollt und das Gefässlumen verstopft. Die äusseren Wandschichten rollen sich nach ihrer Zerreissung ebenfalls zusammen, was den Verschluss des Gefässlumens noch verstärkt.

Bei unvollständigen Verletzungen des Gefässes können sich weder die inneren, noch die äussen Gefässwandschichten zusammenrollen und in die anliegenden Weichteile sich zurückziehen, weil der unverletzt gebliebene Teil der Gefässwand die verletzten Gefässenden zusammenhält. In diesen Fällen kontrahieren sich die zerrissenen circulären und längsgerichteten Muskelfasern stark, die Oeffnung in der Gefässwand wird klaffend gehalten, und es kann zu einer primären profusen Blutung kommen. Diese Blutung kommt zum Stehen, wenn der Blutverlust an sich so gross ist, dass keine Blutung mehr zu Stande kommt, oder wenn die Gefässlumina durch Thrombusbildung verstopft werden, oder wenn es bei einer inneren Blutung zur Ausbildung eines Hämatoms kommt, welches durch seine Grösse imstande ist, das zuführende Gefässende zu komprimieren.

In den Fällen, wo nach der primären Heilung der Hautwunde die Blutung fortbesteht, aber keinen Ausgang nach aussen hat, wird sie als eine innere Blutung bezeichnet. Bei innerer Blutung bleibt das neuzugetretene Blut an Ort und Stelle, indem



es sich unter den Glutäalmuskeln verbreitet, dieselben von den Beckenknochen lockert und abhebt. Es kommt zur Bildung einer mehr oder weniger grossen Blutgeschwulst, entsprechend der Grösse der Blutung. Diese Blutgeschwulst wird als primäres arterielles Hämatom bezeichnet. Aus dem primären Hämatom kommt es später in den meisten Fällen zur Ausbildung eines traumatischen Aneurysmas. Das primäre arterielle Hämatom kann nur in Ausnahmefällen sich verkleinern durch Resorption des Blutextravasates. In den meisten Fällen dieser Hämatome kommt es aber zur Gerinnung und Organisation des Blutes; an der Peripherie des Hämatoms bildet sich eine mehr oder weniger starke Kapsel, die eine Resorption der Blutcoagula verhindert. Nur in den centralen Partien des Hämatoms kann es zu einer Verflüssigung der Blutcoagula kommen.

Die Verletzungen der Glutäalarterien in ihrem weiteren Verlaufe werden oft kompliziert durch das Auftreten sich wiederholender sogenannter Nachblutungen. Die Nachblutungen treten meistens am 14.—30. Tage nach der Verletzung auf, in einigen Fällen sind sie schon am 5.—18. Tage vorgekommen. Die Nachblutungen werden verursacht durch Wiederöffnung des Loches in der Gefässwand entweder infolge von Zerfall des das Gefässlumen verstopfenden Thrombus, oder infolge von Abreissen des Thrombus aus dem Gefässlumen bei plötzlicher Erhöhung des intraarteriellen Druckes, wie zum Beispiel bei Hustenstoss, Pressen beim Stuhlgang, oder während der Untersuchung und Sondierung des Wundkanals.

Die Nachblutung kann eine äussere, innere, und äussere und innere gleichzeitig sein.

Von 40 Verletzungen der Glutäalarterie war die Nachblutung in:

7 Fällen eine äussere,
13 „ eine innere,
7 „ eine äussere und innere gleichzeitig,
3 „ fehlend,
10 „ nicht angegeben.

Die Nachblutungen rufen dieselben Erscheinungen hervor, wie die primären Blutungen. Oft treten als Voranzeiger einer Nachblutung kleine, sich oft wiederholende Blutungen auf, infolge Zerfalls abgestorbener erweichter Teile der zertrümmerten Gefässwand, oder infolge teilweiser eitriger Erweichung des im Gefässlumen sitzenden Thrombus. Wenn die Primärblutung nicht zur Ausbildung



eines primären arteriellen Hämatoms führte, so geschieht dies bei der inneren Nachblutung. Wenn aber zur Zeit des Erscheinens einer Nachblutung das primäre arterielle Hämatom schon ausgebildet war, so kann sich dasselbe nur vergrössern auf Kosten des neu zugetretenen Blutes, und kann sehr grosse Dimensionen erreichen. Besonders leicht kommt das vor bei sich oft wiederholenden Nachblutungen. Die äussere Nachblutung tritt meistens plötzlich und unerwartet auf und kann wegen grossen Blutverlustes zum rasch eintretendem letalen Ausgang führen. Am meisten kommt die Nachblutung vor bei unvollständigen Verletzungen der Arterie, wo das Loch in der Gefässwand nur durch einen Thrombus verstopft ist; während im Gegenteil bei vollständiger Durchtrennung der Arterie die Thrombosierung des Gefässlumens verstärkt wird durch das Zusammenrollen sich retrahierender Gefässwandschichten.

Die klinischen Symptome der Ausbildung eines primären arteriellen Hämatoms nach einer Verletzung der Glutäalarterie kennzeichnen sich durch das nochmalige Auftreten der Erscheinungen einer inneren Blutung. Bei grosser Ausdehnung dieser Hämatome kann man dieselben schon äusserlich erkennen daran, dass die betreffende Glutäalgegend dicker wird, sich stärker vorwölbt und die Grösse eines Kindkopfes erreichen kann. Zugleich können in der Geschwulst Fluktuationserscheinungen auftreten; dieselben können aber auch fehlen, wenn die Muskelschicht und das Unterhautfettgewebe über der Geschwulst gut entwickelt sind oder noch keine Zeit hatten, zu atrophieren, infolge des Druckes des Hämatoms. Die arteriellen Hämatome können durch Druck auf die Nervenstämme, insbesondere auf den Nervus ischiadicus, in dem entsprechenden Fusse Schmerzen, Erscheinungen von Ameisenlaufen, stumpfes Gefühl und sogar Lähmungen hervorrufen.

Eins von den Hauptsymptomen des Hämatoms ist das von v. Wahl im Jahre 1880 entdeckte Geräusch, welches auftritt bei Auskultation am Orte des verletzten Gefässes. Dieses Geräusch hat einen blasenden oder schabenden Charakter und ist mit dem Pulse isochron. Das Auftreten dieses Geräusches erklärt sich dadurch, dass, während das Blut im verletzten Gefässe sich zur Peripherie fortbewegt, es am Orte des verletzten Gefässes jenen Widerstand überwinden muss, welchen der obturierende Thrombus durch Verengerung des Gefässlumens leistet. Es tritt nämlich das Blut durch die verkleinerte Oeffnung im Gefässe mit einem kräftigen



dünnen Strahle in ein breites Lumen, wodurch das beschriebene Geräusch hervorgerufen wird. Früher war man der Meinung, dass dieses Geräusch nur bei Aneurysmen vorkommt, jetzt ist aber anerkannt, dass es auch bei frischen unvollkommenen Arterienverletzungen auftreten kann, wo sich noch kein Hämatom ausgebildet hat.

Was die Diagnose der Verletzungen der Glutäalarterien anbelangt, so macht sie keine Schwierigkeiten, wenn alle für diese Verletzungen charakteristischen Symptome vorhanden sind. Dabei spielt eine grosse Rolle das in der Anamnese festgestellte vorangegangene Trauma mit unmittelbarer starker äusserer, seltener innerer Blutung, mit allgemeinen Erscheinungen eines akuten Blutverlustes. Da aber die primäre Blutung nicht bei allen Fällen vorkommt, so kann dieser Umstand die Diagnose im Anfang ziemlich erschweren. In den meisten Fällen kommen die Kranken mit Verletzungen der Glutäalarterien in ärztliche Behandlung erst später, einige Tage nach dem erlittenen Trauma, wenn sich schon andere Symptome hinzugesellt haben und die primäre Blutung schon längst zum Stehen gekommen ist und der Kranke von der akuten primären Verblutung sich gut erholt hat. Deswegen wird sehr oft die Diagnose dieser Verletzungen dann gestellt, wenn die Folgeerscheinungen dieser Verletzungen aufgetreten sind, wie die sich wiederholenden Nachblutungen mit nachfolgender Ausbildung eines primären Hämatoms, was durch Erscheinungen einer akuten Blutung charakterisiert wird. Das plötzliche Auftreten der Erscheinungen einer solchen Blutung, Schmerzen im Gebiete des Nervus ischiadicus, die Ausbildung einer oft fluktuierenden Geschwulst in der Gesässgegend mit Auftreten des v. Wahl'schen Symptoms in derselben müssen immer den Verdacht auf das Vorhandensein einer Verletzung der Glutäalarterie wecken. Die Gewinnung von Blut durch Probepunktion aus der Geschwulst kann die Diagnose erleichtern, weshalb die Punktion in allen verdächtigen Fällen gemacht werden muss, was auch differentialdiagnostisch von grosser Wichtigkeit ist.

Die Verletzungen der Glutäalarterien haben, wenn sie kurz nach dem Trauma infolge einer primären äusseren Blutung keinen letalen Ausgang hatten — was nur einmal erwähnt wurde —, immer eine sehr schlechte Prognose, wenn sie sich selbst überlassen werden und wenn nicht rechtzeitig aktiv chirurgisch vorgegangen wird. Die Hauptgefahr in dieser Beziehung bilden

die Nachblutungen mit nachfolgender Ausbildung von primären Hämatomen, aus welchen es zur Bildung von traumatischen Aneurysmen kommt. Beide führen zu letalem Ausgang infolge von Erschöpfung nach ständigem Blutverluste, oder infolge von akuter Verblutung durch eine plötzliche Ruptur des Aneurysmasackes. Eine dritte Ursache des letalen Ausganges ist eine Verjauchung des grossen Blutextravasates mit nachfolgender Sepsis.

Was die Therapie der Verletzungen der Glutäalarterien anbelangt, so wurde noch von niemandem eine Selbstausheilung derselben beobachtet, weshalb man bei Feststellung einer solchen Verletzung rasch chirurgisch eingreifen muss, um gute therapeutische Resultate zu erzielen. Der einzige beste Eingriff ist die Spaltung des Hämatoms und Unterbindung der centralen und peripheren Enden der Arterie am Orte der Verletzung (Antyllus). Die anderen Methoden, wie Druckverband, Unterbindung der Arterie oberhalb der Verletzungsstelle, sind wenig brauchbar, die erste ist nutzlos, die andere stellt einen bedeutend komplizierteren und gefährlicheren Eingriff dar, als die Unterbindung am Ort der Verletzung.

Bei den 14 nicht durch Aneurysmabildung komplizierten Verletzungen der Glutäalarterien wurden angewendet:

1 mal	Druckverband	mit Genesung (?)
7 „	Unterbindung nach Antyllus	„ 2 letalen Ausgängen
3 „	„ (Hunter) der Art. hypogastricae	„ 3 „ „
1 „	„ der Art. iliaca communis	„ 1 „ „
2 „	eine abwartende Therapie	„ 2 „ „

Aus dieser Tabelle geht ganz deutlich hervor, dass therapeutisch die besten Heilungserfolge die Methode nach Antyllus hat, und zwar die Unterbindung central- und peripherwärts von der Arterie am Orte der Verletzung, und daher muss dieselbe den anderen Eingriffen vorgezogen werden.

Durch Aneurysmabildung komplizierte Verletzungen.

Die durch Ausbildung eines primären arteriellen Hämatoms komplizierten Verletzungen der Glutäalarterien sind, wenn sie nicht chirurgisch behandelt werden, in ihrem weiteren Verlaufe meistens die Ursache der Ausbildung eines traumatischen Aneurysmas.

Von 40 Verletzungen der Glutäalarterien kam es in 26 Fällen zur Bildung eines traumatischen Aneurysmas: 14 Fälle bei Fischer, 10 bei v. Warendorff und unsere 2 Fälle.

Die traumatischen Aneurysmen bilden sich aus den primären arteriellen Hämatomen infolge von Nachblutungen in das Innere derselben, wobei sie sich vergrössern und die in denselben befindlichen Blutmassen verschiedene Umwandlungen erfahren. Diese Veränderungen des Blutes hängen von dem Charakter der Arterienverletzung ab, weshalb man zwei Arten von traumatischen Aneurysmen unterscheidet: diffuse und circumscripte.

Die diffusen Aneurysmen bilden sich meistens bei vollständiger Verletzung der Arterie. In diesen Fällen wird das centrale und periphere Arterienende nicht durch ein zurückgebliebenes Stück der Arterienwand zusammengehalten, wie bei den unvollständigen Arterienverletzungen, weshalb die Blutcirculation an dieser Stelle unterbrochen wird. Beim Auftreten von Nachblutungen aus einem dieser Arterienenden ergiesst sich die ganze Blutmenge in das primäre arterielle Hämatom, ohne in das andere Arterienende zu gelangen. Das Hämatom vergrössert sich, zeigt keine Resorptionserscheinungen und nimmt den Charakter eines sich diffus verbreitenden Blutergusses an. Das Lumen des verletzten Gefässes mündet vollständig in das Innere dieses Hämatoms und die letzteren werden dann als endständige Aneurysmen betrachtet. Solche Aneurysmen können sehr grosse Dimensionen erreichen.

Die circumscripten Aneurysmen bilden sich meistens bei unvollständigen Verletzungen der Arterienwand. Bei diesen Verletzungen werden die centralen und peripheren Arterienstümpfe durch ein zurückgebliebenes Stück der Arterienwand miteinander zusammengehalten. Bei Nachblutungen bei solchen Verletzungen tritt die neuzufliessende Blutmenge nur teilweise in das Hämatom. Der andere Teil des Blutes gelangt weiter durch den peripheren Arterienstumpf in die Blutbahn. In dem primären Hämatom kommt es zu fortwährendem Zu- und Abfluss des Blutes, es bilden sich in demselben Kanäle und unregelmässige Hohlräume (nach Amussat „Trajets conducteurs"), welche mit flüssigem Blut ausgefüllt sind. Das alte coagulierte Blut wird teils verflüssigt, teils resorbiert, teils an der Peripherie des Hämatoms eingedickt, wodurch der Bluterguss das Aussehen eines eingekapselten Hämatoms erhält. In dieser Weise wird das eingekapselte primäre arterielle Hämatom gebildet. Bei langem Fortbestehen eines solchen Hämatoms kommt es in den anliegenden Weichteilen zu reaktiver Entzündung. Infolge dieser Entzündung an der Peripherie des Häma-



toms bildet sich eine eigene Wandschicht, wodurch das Hämatom zu einem circumscripten Aneurysma ausgebildet wird. Da diese Aneurysmen sich an der Seitenwand der Arterie ausbilden, so werden sie als randständige Aneurysmen bezeichnet.

In 26 Fällen von traumatischen Aneurysmen der Glutäalarterien war 15 mal das Aneurysma circumscript und 8 mal diffus. Es folgt daraus, dass die circumscripten Aneurysmen zweimal so oft vorkommen wie die diffusen.

Die traumatischen Aneurysmen bilden sich hauptsächlich aus den primären arteriellen Hämatomen, infolge von Nachblutungen in die letzteren. Da dieselben in den ersten zwei Wochen nach der Verletzung des Gefässes auftreten, so fällt die Ausbildung der Aneurysmen mit dieser Zeit zusammen. Die Aneurysmen können sich entweder rasch ausbilden oder durch allmähliches Wachstum. Der Grösse nach können die Aneurysmen flach und klein sein oder erreichen die Grösse eines Kindskopfes. Die diffusen Aneurysmen können besonders sehr grosse Dimensionen erreichen. Mit Vergrösserung des Aneurysmas wird die entsprechende Glutäalgegend stärker vorgewölbt. Die äusserlich sichtbare Geschwulst hat bei Betastung eine teigige Konsistenz oder ist prall elastisch. Fast in der Hälfte aller Fälle von Aneurysmen kann man Fluktuationserscheinungen nachweisen. Die Fluktuation betrifft entweder die ganze Geschwulst oder nur einige Partien derselben. Nicht selten findet man in diesen Geschwülsten eine dem Pulse isochrone Pulsation, welche oft nur bei rectaler Untersuchung nachweisbar ist. Auch bei Aneurysmen findet man nicht selten Geräusche bei Auscultation (nach v. Wahl), wie bei den primären arteriellen Hämatomen mit derselben Entstehungsursache, d. h. wenn das Blut unter einem hohen Druck aus einer engen Oeffnung in einen grösseren Raum tritt.

Die Geräusche wie auch die Pulsation können bei traumatischen Aneurysmen fehlen. Das gibt aber noch keinen Grund, die Anwesenheit eines Aneurysmas auszuschliessen. Ihr Fehlen erklärt sich dadurch, dass erstens das Aneurysma selbst zu klein ist und die sie bedeckende Muskelschicht und das Unterhautfettgewebe stark entwickelt oder noch nicht der Druckatrophie verfallen sind; oder zweitens dadurch, dass das Aneurysma eine solche Grösse erreicht hat, dass es das zuführende Arterienende komprimiert und die Blutcirculation unterbricht, oder endlich, weil die



Aneurysmawand selbst sehr stark entwickelt ist oder innen mit einer dicken Schicht von lockeren Blutgerinnseln ausgekleidet ist.

In den meisten Fällen von traumatischem Aneurysma treten in der entsprechenden Glutäalgegend Schmerzen auf, welche sich mit der Grössenzunahme des Aneurysmas verstärken können. Diese Schmerzen entstehen durch Dehnung der das Aneurysma bedeckenden Weichteile. Ausserdem kann das Aneurysma auf den darunterliegenden Nervus ischiadicus drücken, so dass sich Schmerzen im entsprechenden Fusse einstellen. Es können auch Sensibilitätsstörungen auftreten, wie Ameisenlaufen, Abschwächung der Sensibilität und sogar Lähmungen der Extremität (Parästhesie, Anästhesie, Paresis). Der Nervus ischiadicus wird in der Hälfte aller Fälle von traumatischen Aneurysmen der Glutäalarterien affiziert.

Es muss noch erwähnt werden, dass bei Verletzungen der Glutäalarterien es nicht selten zu gleichzeitiger Verletzung der die Arterien begleitenden Venen kommt. Trotz der Häufigkeit solcher Komplikation kommt es nur selten zur Ausbildung eines arteriovenösen Aneurysmas. Dieselbe wurde dreimal bei Aneurysmen der Glutäalarterien beobachtet.

Die Stellung der Diagnose der traumatischen Aneurysmen der Glutäalarterien macht keine besonderen Schwierigkeiten, wenn alle für dieselben charakteristischen Hauptsymptome vorhanden sind: anamnestisch vorangegangenes Trauma mit einer primären starken arteriellen Blutung, Auftreten einer fluktuierenden Geschwulst mit Auscultationsgeräuschen und einer dem Pulse isochronen Pulsation in der Glutäalgegend, Schmerzen in der Glutäalgegend und Druckerscheinungen des Nervus ischiadicus. Aber nicht in allen Fällen von traumatischem Aneurysma der Glutäalarterien sind alle diese Symptome zusammen vorhanden. Viele von ihnen können fehlen und dann kann die Stellung der Diagnose schwierig werden. In solchen Fällen wird grosses Gewicht auf das in der Anamnese angegebene Trauma der Glutäalgegend mit primärer starker Blutung gelegt.

In unklaren Fällen kann man diese Aneurysmen mit Myeloidsarkom, Lipom, Atherom, Echinococcuscyste, Hygrom und Abscess der Glutäalgegend verwechseln. Insbesondere werden die Aneurysmen fälschlich als Abscesse angesehen und incidiert, wobei nicht selten der Kranke infolge unerwarteter profuser Blutung



rasch zugrunde ging. Aus diesem Grunde ist es immer notwendig, in allen Fällen, insbesondere in zweifelhaften, eine Probepunktion vorzunehmen, welche mit Leichtigkeit die Diagnose sichern kann.

Die Prognose bei traumatischen Aneurysmen der Glutäalarterie ist gleich wie bei einfachen Verletzungen dieser Arterien sehr infaust, wenn sie sich selbst überlassen werden. Wenn nicht chirurgisch eingegriffen wird, geht der Kranke durch Erschöpfung zugrunde infolge ständiger Blutverluste, oder weil das immer grösser werdende Aneurysma die sie bedeckenden Weichteile zum Schwunde bringt, nach aussen durch die stark verdünnte Hautoberfläche durchbricht und eine plötzliche profuse letale Blutung veranlasst. Durch das weitere Wachsen des Aneurysmas kann es nicht nur zur Atrophie der Weichteile allein kommen, sondern auch der Beckenknochen. In dem Wachstum des Aneurysmas kann ein mehr oder weniger langer Stillstand eintreten, um doch später von neuem plötzlich wieder zu wachsen. So sind zwei Fälle von Aneurysma beschrieben, wo das eine 7 und das andere 8 Jahre lang bestanden hatte, um schliesslich wieder zu wachsen und das Leben bedrohende Erscheinungen zu machen. Deshalb muss man bei jedem festgestellten Fall von traumatischem Aneurysma der Glutäalarterien so rasch wie möglich chirurgisch eingreifen.

Die Methode der Wahl ist, gleich wie bei den einfachen, nicht durch Aneurysma komplizierten Verletzungen, die Unterbindung des zu- und abführenden Endes der Arterie am Orte ihrer Verletzung. Alle anderen Methoden sind als bedeutend gefährlichere, kompliziertere und wegen ihrer schlechten Heilungsresultate zu verwerfen. So wurden angewendet als unblutige Methoden: die Druckverbände auf das Aneurysma, Injektionen von Eisenchlorid, Ergotin in das Aneurysma und die Galvanopunktion. Da aber alle diese Methoden zu keiner Heilung führten, so musste man nachher radikal chirurgisch vorgehen, um einem letalen Ausgange vorzubeugen.

In der voraseptischen Zeit betrug die Mortalität bei der Behandlung dieser Aneurysmen 50 pCt. Mit Verbesserung der Operationstechnik und Einführung der Asepsis ist die Zahl der Sterbefälle bedeutend gesunken.

Als die beste, einfachste, am sichersten wirkende chirurgische Methode muss, wie schon oben erwähnt wurde, die Unterbindung



der zu- und abführenden Stümpfe der Arterie am Orte ihrer Verletzung (nach Antyllus) angesehen werden. Um einen freien breiten Zugang zu der verletzten Arterie zu bekommen, muss man das Aneurysma auf seiner grössten Vorwölbung breit spalten. Bei Vornahme dieser Operation kann in der Tiefe aus der verletzten Arterie eine frische starke Blutung auftreten, dadurch kann das Aufsuchen der verletzten Arterie und die Unterbindung der Stümpfe unmöglich werden. In solchen Fällen ist es ratsam, das Gefässlumen in der Tiefe mittels Fingerdrucks zu verschliessen, wodurch die Blutung zum Stehen gebracht und das Anlegen der Klemmen erleichtert wird. Wenn das Anlegen von Seidenligaturen sich als unmöglich herausstellt, so können die Klemmen in der Wunde für einige Tage liegen gelassen werden. Nur in sehr seltenen Fällen kann es notwendig werden, die Arterie oberhalb der Verletzungsstelle zu unterbinden, und zwar die Arteria hypogastrica oder Arteria iliaca communis, was durch Hunter empfohlen wurde. Aber die Fälle, wo nach Hunter operiert wurde, hatten fast alle einen schlechten Ausgang.

Von 25 Aneurysmen der Glutäalarterien wurde in drei Fällen eine abwartende Stellung eingenommen, wobei alle letal verliefen. In 9 Fällen wurden die unblutigen Methoden angewendet: in 6 von diesen Fällen wurde später chirurgisch eingegriffen, in 2 anderen war der Ausgang nicht angegeben und nur in 1 wurde angeblich eine Heilung erzielt, und zwar durch Injektion von Eisenchlorid in das Aneurysma.

Bei den 19 Fällen mit chirurgischem aktiven Vorgehen wurden angewendet:

2mal	die Unterbindung	des centralen Stumpfes etwas oberhalb der Verletzungsstelle nach Anet	mit 1 letalen Ausgange
5 „	„ „	der Arteria hypogastrica .	„ 2 „ Ausgängen und „ 1 unbek. Ausgang
1 „	„ „	die Arteria iliaca	„ 1 letalen „
11 „	„ „	nach Antyllus	„ 2 „ Ausgängen

Aus dieser Tabelle ist leicht zu ersehen, dass die Methode nach Antyllus uns die besten Heilungsresultate gibt, und wir müssen deshalb dieselbe immer vorziehen. Da eine abwartende Stellung unbedingt zu einem letalen Ausgange führt, so muss man so rasch wie möglich die Anwesenheit eines traumatischen Aneurysmas der Glutäalarterien festzustellen suchen, um

möglichst bald chirurgisch einzugreifen, da nur im Falle einer frühzeitigen Operation dieselbe sich leichter gestalten wird, und man wird bessere Heilungsresultate erzielen und die Krankheitsdauer stark abkürzen.

Literatur.

Fischer, Die Wunden und Aneurysmen der Arteria glutaea und ischiadica. Arch. f. klin. Chir. 1869. Bd. 11.

v. Warendorff, Ueber die Verletzungen und Aneurysmen der Arteria glutaea und ischiadica. Inaug.-Diss. Marburg 1899.

Nast-Kalb, Unterbindung der Arteria glutaea inferior wegen subkutaner traumatischer Zerreissung. Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 12. S. 643.



XXV.

Ueber die Mechanik der Lateralanastomosen im Magen-Darmkanal.[1]

Von

Prof. Dr. G. Kelling (Dresden).

(Mit 13 Textfiguren.)

Verbindungen zwischen zwei Teilen des Verdauungstraktus kann man bekanntlich in dreifach verschiedener Weise herstellen, nämlich Ende zu Ende, Ende zu Seite und Seite zu Seite. Eine unliebsame Erfahrung, welche ich mit dem letzteren Verfahren machen musste, war die Veranlassung, mich mit der Mechanik der Lateralanastomosen eingehender zu beschäftigen. Eine technisch einwandsfreie Naht vorausgesetzt, sind für die Funktion dieser Anastomosen hauptsächlich von Einfluss:

1. die Grösse des Schnittes,
2. die ungleiche Weite der in Verbindung gebrachten Darmteile,
3. der gegenseitige Zug der verbundenen Darmschlingen an der Darmanastomose sowie an den Punkten kurzer Mesenterialfixation.

Was die Grösse des Schnittes anbetrifft, so verändert diese um so weniger die eigene Form der Darmschlingen sowie das Fliessen ihres Inhaltes, je kleiner der Schnitt ist. Verbinden wir zwei Darmschlingen mit Lateralanastomose, so behalten sie bei der Füllung ihre Form und Lagerung bei, und es kann der Inhalt ebenso wohl hindurch als auch bequem an der Oeffnung vorbei fliessen (Fig. 1a). Wenn wir eine Lateralanastomose herstellen

1) Vortrag, gehalten auf der 3. Tagung der Freien Vereinigung der Chirurgen des Königreichs Sachsen in Zwickau am 25. Oktober 1913.



durch eine grosse Oeffnung, und beide Darmteile sind gleich weit, so zeigt sich bei der Füllung der Darmschlingen, dass die Darmwand, welche der Anastomosenöffnung gegenüberliegt, in beiden Schlingen gleich gewölbt bleibt, und dass infolgedessen ein guter Abfluss durch die Oeffnung sowie das Fliessen des Inhalts neben der Oeffnung vorbei garantiert ist (Fig. 3a). Vorausgesetzt ist natürlich, dass die Naht technisch richtig und annähernd gleichmässig erfolgt ist[1]). Bei grösserem Schnitt erfolgt die Mischung des Inhaltes der beiden Darmteile besser als bei kleinerem. Dieses Verfahren empfiehlt sich also für Enteroanastomosen bei Gastroenterostomien, wo eine Mischung des vom Magen abfliessenden Inhalts mit der Galle des Duodenums zum Zwecke der Abstumpfung der Magensäure wünschenswert ist. Die von manchen Autoren empfohlenen kleinen Schnitte für solche Enteroanastomosen scheinen mir nicht so zweckmässig zu sein.

Die mechanischen Verhältnisse der Anastomosen ändern sich, wenn wir Darmteile von ungleicher Weite miteinander verbinden, und namentlich dann, wenn der magenwärts gelegene Darmteil der grössere und der kräftigere ist. Solche Verhältnisse kommen vor bei Gastroenterostomien, bei Anlegung von Lateralanastomosen zwischen Dünndarmschlingen, so bei tuberkulösen Darmstenosen, wo die dilatierte und hypertrophische obere Schlinge mit der engen unterhalb der Stenose verbunden wird, z. B. dem Ileum — ferner, wenn man Teile des Dickdarmes, welche man nicht direkt miteinander verbinden kann, durch eine ausgeschaltete Dünndarmschlinge miteinander in Verbindung bringt, was allerdings überaus selten geschieht. Füllt man derartige ungleich weite Darmschlingen mit Wasser und näht die Anastomose gross, aber trotzdem sehr exakt, so sieht man, wie die dem Anastomosencentrum gegenüberliegende Wand der kleineren Darmschlinge nicht ihre Wölbung behält, sondern abgeflacht wird, und die Tendenz einer Spornbildung eintritt. Die Folge hiervon ist, dass der analwärts fliessende Darminhalt der kleineren Schlinge an der Anastomosenöffnung nicht direkt vorbeifliessen kann, sondern dass er eine Richtung erhält, infolge deren er in den grösseren Darmteil

1) Für gewöhnlich mache ich zwei Nahtreihen mit Seide, eine innere, welche alle Schichten fasst (vorn nach Schmieden's Methode), darüber eine sero-seröse. Ist das Darmlumen sehr eng (bei circulärer Anastomose), so fasst die innere Naht nur die Schleimhaut.



wieder hineinfliessen und sich dort mischen muss (Fig. 2a). Durch die Peristaltik wird die Ausbildung der Querfalte noch verstärkt. Für die Peristaltik des Darmes ist die Wirkung der Ringmuskulatur wesentlicher als die der Längsmuskulatur, weswegen die erstere ja auch bekanntlich stärker ausgebildet ist. Sehr gut sieht man das Ueberwiegen der Ringmuskulatur bei der Peristaltik am Röntgenschirm; man denke nur an die Einschnürungen am Magen, Dünn- und Dickdarm. Die Wirkung der Peristaltik

Fig. 1a.

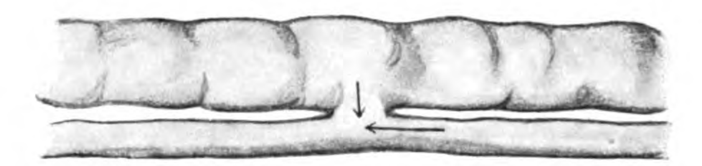
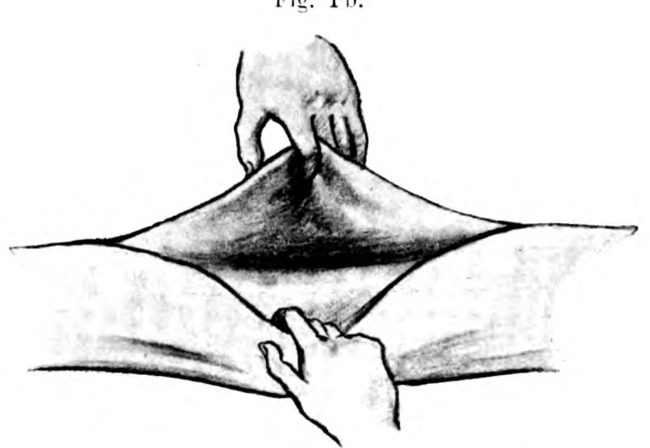


Fig. 1b.



bei Verbindung eines grossen mit einem kleinen Darmteil durch eine grosse Anastomosenöffnung kann man sich sehr einfach in folgender Weise veranschaulichen: Man stecke ein Handtuch an den beiden Längskanten zusammen; dasselbe stelle ein Darmrohr vor. Steckt man nun mit zwei Nadeln ein kurzes Stück ab, etwa von der Breite des zusammengelegten Handtuches, welches die Anastomosenöffnung darstellen soll, und zieht die beiden Seiten des abgesteckten Teiles quer auseinander, entsprechend der Kontraktion des grösseren auseinanderziehenden Magen- bzw. Darmteiles, so tritt keine Spornbildung ein (s. Fig. 1b). Es bleibt der Ana-

Fig. 2a.

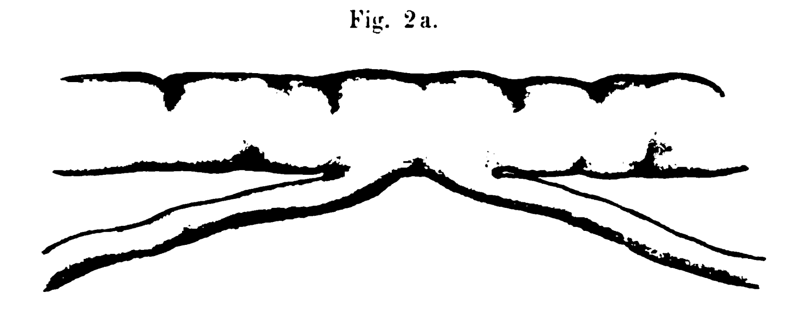


Fig. 2b.

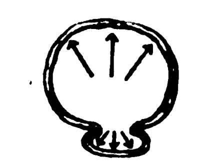


Fig. 2c.

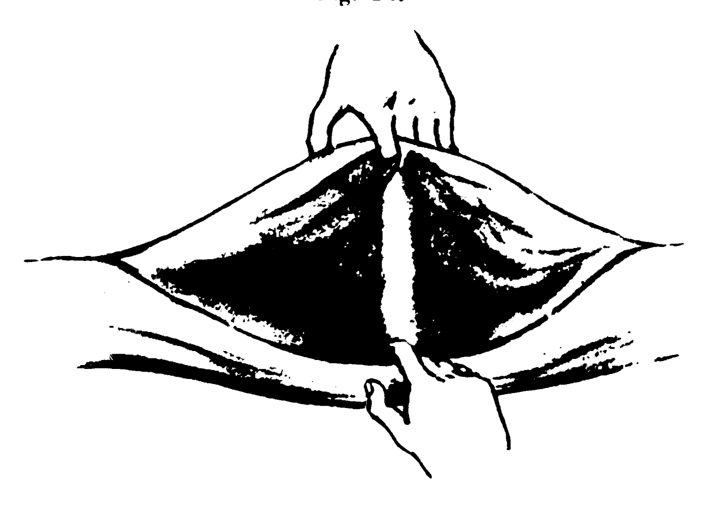


Fig. 3a.

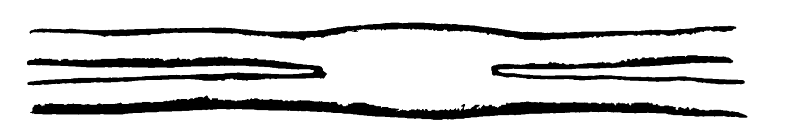
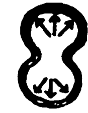


Fig. 3b.



stomosenöffnung gegenüber ein Beutel. Steckt man aber die Oeffnung sehr gross, so tritt ohne weiteres eine quere Faltung der Rückwand und eine Spornbildung ein[1]) (s. Fig. 2c). Untersuchen wir einen toten Darm, indem wir ihn mit Wasser füllen, so tritt ebenfalls bei grosser Oeffnung eine Querfaltung der Anastomosenöffnung ein, aber nicht so stark. Die Ursache der Faltung ist hier folgende: Der Druck p des Inhaltes wirkt immer senkrecht auf die Wandung. Denken wir uns jetzt einen Schnitt durch die verbundenen Darmteile gelegt im Centrum der Anastomose, und zwar quer zur Axe des Darmes, so ist der Druck, der in einem sehr kleinen Streifen herrscht $= p\ 2\pi\ r\ q$, wo r den Radius des Darmteiles, und q die Breite des Streifens bedeutet. Es ist klar, dass der Druck in dem Darmteil mit dem grösseren Radius r diesem proportional r/ϱ grösser ist, als der Druck, welcher in der kleineren Darmschlinge mit dem Radius ϱ herrscht (vgl. Fig. 2b). Die Folge ist, dass die vermehrte Anspannung zur Einfaltung der kleineren Darmwand führt. Mit anderen Worten ausgedrückt: es genügt der Gegendruck auf die Circumferenz des kleineren Darmteiles nicht, um das Auseinanderziehen der Oeffnung durch den grösseren zu verhindern. Wir begreifen nun auch, dass wenn wir zwei Darmschlingen von gleich weitem Radius aneinander nähen und dann die Füllung vornehmen, diese Einfaltung an der Anastomosenstelle nicht stattfindet, weil der Wanddruck in beiden Schlingen gleich ist (Fig. 3b). Dies geschieht auch nicht bei sehr weiter Oeffnung. Die besprochene Einfaltung, welche zur Spornbildung führen kann, halte ich für sehr wichtig. Wenn man immer gleichmässig nähen würde an allen Stellen, möchte es noch hingehen, weil dann beide Schenkel der unteren Darmschlinge gleichmässig gefüllt würden. Allerdings würde trotzdem ein Rückfluss aus dem zuführenden Schenkel der unteren Darmschlinge in den grösseren Darmteil (Magen, bzw. erweiterte Dünndarmschlinge) eintreten: gleichwohl würde dies nur eine Verzögerung der Entleerung, aber kein besonderes Hindernis abgeben. Nun ist es aber recht schwer, bei einer lebenden Darmschlinge ganz gleichmässig zu nähen, weil der Kontraktionszustand der Ringmuskulatur wechselnd ist. Fasst man also an einem Ende der Naht bei der Uebernähungsnaht mehr Wand als an dem anderen, so kommt die

1) Vgl. Kelling, Boas' Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. 6. S. 466.



Faltung nicht mehr in die Mitte zu liegen, und damit ist eine ungleichmässige Füllung der Darmteile gegeben. Man braucht nämlich gar nicht viel Wandung zu nehmen, um einen vollständigen Sporn zu bekommen, weil bei der kleineren eingezogenen und gespannten Darmwand ein paar Millimeter genügen können, um ihn dann vollständig in das Niveau des Anastomosenquerschnittes hineinzuheben. Man kann sich die Sache an dem obigen Beispiel mit dem Handtuch leicht klar machen. Man stecke die Oeffnung so weit, dass der durch Querziehen herauskommende Sporn nicht ganz vollständig im Niveau liegt; man braucht dann die Wandung nur noch ein wenig zu raffen, um den Sporn in das Niveau der Oeffnung zu bringen. Macht man aber umgekehrt die Oeffnung so klein, dass keine Querfalte zustande kommen kann, so kann man die Wandung ruhig etwas stärker raffen, ohne dass im Boden eine grössere Querfalte hochgehoben wird.

Im allgemeinen habe ich den Eindruck, dass die Tendenz mancher Chirurgen dahin geht, lieber grosse Schnitte zu machen, aus Bedenken, dass die Oeffnung zu klein werden könnte. Die umgekehrte Tendenz ist weniger gefährlich. Die Oeffnung braucht auch nicht grösser zu sein als der Querschnitt des zur Verbindung benutzten kleineren Darmteiles. Eher könnte sie etwas kleiner sein, denn das Lumen des Darmes ist durchgängig etwas grösser, als es normaliter beansprucht wird.

Bildet sich nun durch zu grossen Schnitt bei sehr ungleich grossen Darmteilen eine Querfalte, so kann die Ueberfüllung des zuführenden unteren Darmteiles zur Abknickung desselben an der Stelle der Faltung Veranlassung geben. Dazu genügt unter Umständen schon das grössere Gewicht der überfüllten Darmschlinge, besonders bei Enteroptose, wo schlechte statische Verhältnisse in der Bauchhöhle herrschen, und die schweren Darmschlingen mehr herunterhängen und zerren, anstatt auf ihren Nachbarschlingen wie auf Kissen zu ruhen. Ferner hat die zuführende Darmschlinge eine Tendenz zur Krümmung und Abknickung, wenn sie zu lang ist, und oberhalb der Anastomose eine kurze Fixation besteht, wie z. B. eine zu lange zuführende Gastroenterostomieschlinge am Ligamentum Treitzii. Diese Erwägungen gelten für die Fälle von Circulus vitiosus, welche früher nach Gastroenterostomie auftraten. Es sind be-



kanntlich verschiedene Methoden zur Verhütung dieses Circulus angegeben worden. Die am meisten verwendete Methode ist die der ganz kurzen Schlinge. Damit wird einer Ueberfüllung und auch einer Abknickung dieses Darmteiles vorgebeugt. Immerhin ist die Garantie für ein gleichmässiges Fliessen des Inhaltes selbst bei ganz kurzer Schlinge keine sichere. Uebereinstimmend damit findet man, dass die Magenentleerung der so gastroenterostomierten Fälle durchaus nicht eine gleichmässige ist[1]). Man findet Fälle mit beschleunigter Entleerung und auch solche mit verzögerter, je nachdem die Einfaltung der Jejunumwand an der Anastomosenstelle mehr am zuführenden oder mehr am abführenden Teil gelegen ist. Ein anderes Verfahren gegen den Circulus ist das von Kappeler, bei dem man eine Knickung der Schenkel durch Annähen der Schlinge an die Magenwand zu verhüten sucht. Diese Methode ist entschieden weniger gut. Sie ist nur an der vorderen Magenwand zu machen. Die Abflussverhältnisse im Magen sind bei der vorderen Gastroenterostomie sicher nicht so gute, als bei der hinteren. Ferner hemmt das Annähen der Dünndarmschlinge auf eine längere Strecke die Peristaltik dieser Schlinge. Als drittes Verfahren hat man noch die Hinzufügung einer Enteroanastomose zur Erzielung gleichmässigen Fliessens, welches ich für das sicherste halte.

Ganz das gleiche, was von dem Magen gegenüber dem Jejunum gilt, gilt auch von einem durch tuberkulöse Stenose erweiterten oberen Dünndarmteil gegenüber einem unterhalb der Stenose gelegenen Darmteil, besonders gegenüber einem engen Ileumteil. Ich habe in einem solchen Fall durch einen zu grossen Schnitt einen Ileus bekommen, derart, dass sich der von dem dilatierten Darmteil in die verbundene untere Ileumschlinge ergiessende Inhalt mehr in den zuführenden Schenkel dieser Schlinge ergoss und infolge der Ueberfüllung dieses Schenkels an der Anastomose eine Abknickung eintrat. Die wirkliche Ursache war auch hier das Auftreten einer Faltung der Ileumwand an der Anastomosenstelle. Vielleicht ist noch der Umstand für die Ausbildung einer Abknickung nicht ganz ohne Bedeutung, dass man bei Lateralanastomosen in der Kon-

1) Vgl. Arthur Stertz, Ueber eine Reihe übler Nachwirkungen nach Gastroenterostomien. R. soc. of med. 11. 2. 1913.



tinuität des Darmes die Darmteile immer antiperistaltisch lagern muss. Nur zwei Ausnahmen gibt es von der Regel: die Gastroenterostomie und die Ileosigmoidostomie. Hier kann man isoperistaltisch lagern; in allen übrigen Fällen aber nicht, weil man unter der Brücke, welche die Anastomose bildet, keinen Darmteil hindurchnehmen darf ohne Gefahr der Einklemmung. Die Mesenterialspalte muss im Gegenteil geschlossen werden, ohne dass ein Darmteil dazwischen liegt. Wirken die antiperistaltischen Darmschlingen in entgegengesetzter Richtung, so werden sie dadurch den Knick eher verstärken als ausgleichen. Im obigen Falle half nichts anderes als das Anlegen einer neuen Anastomose mit einem kleineren Schnitt weiter unterhalb. Ich habe in den Lehrbüchern der Chirurgie, z. B. bei Kausch, im Handbuch von v. Bergmann, v. Bruns und v. Mikulicz, bei Schmieden im Handbuch von Bier, Braun und Kümmell, im Lehrbuch von Tillmanns, in der „Chirurgischen Technik" von Mosetig-Moorhof usw. und selbst in der Monographie über Darmvereinigung von Schloffer[1]) nichts gefunden über die ungleiche Weite der Darmschlingen in Beziehung zur Schnittgrösse bei der Lateralanastomose.

Macht man eine Anastomose Ende zu Seite, so ist es ebenfalls nicht empfehlenswert, einen sehr weiten Darmteil circulär in den seitlichen Schnitt eines kleineren Darmteiles einzufügen. So geschieht es z. B. bei dem Verfahren, das Polya und Wilms für Magenresektion angeben, welche den Querschnitt des Magenfundus in eine seitliche Oeffnung des Jejunums einnähen. In solchen Fällen wird nämlich die Wand des dünneren Darmteils quer vorgespannt und es entsteht eine Querfaltung. Diese Querfaltung kann leicht bei ungleichem Nähen zu einem fehlerhaften Fliessen des Inhalts Veranlassung geben.

Betrachten wir jetzt die Grösse des Schnittes in bezug auf die ungleiche Länge der verbundenen Darmschenkel. Dieser Fall kommt in Frage, wenn man eine Lateralanastomose mit zwei blinden Enden anlegt, wie es die Fig. 4 u. 5a zeigt, weniger wenn eine Lateralanastomose eines Darmteils oberhalb einer Stenose angelegt wird mit einem Teil unterhalb einer zweiten Stenose, wie z. B. bei multiplen Dünndarmstenosen. Bei einer Lateralanastomose mit zwei blinden kurzen Enden stellt sich eine Schrägstellung der Anastomosenöffnung ein (vgl. Fig. 5b). Dies hat schon v. Frey[2]) durch Versuche am

1) Schloffer, Deutsche Chirurgie. Lief. 46. Bd. 1. H. 1.
2) v. Frey, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 14.



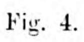


Fig. 4.

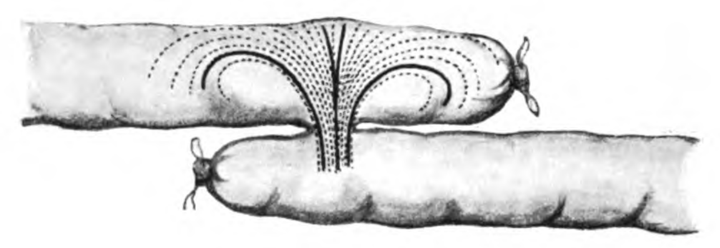


Fig. 5a.

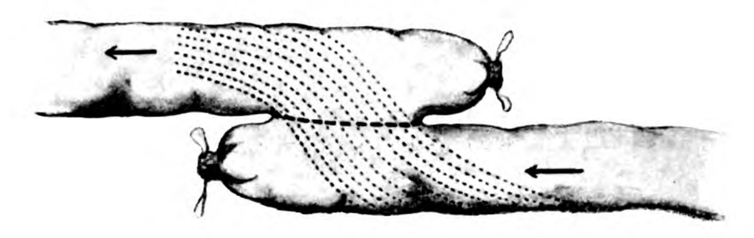


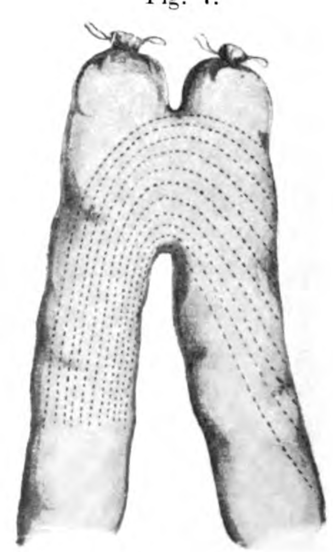
Fig. 5b.



Fig. 6.



Fig. 7.



lebenden Tier (2 Kaninchen) festgestellt. Er fand nämlich eine Schrägstellung der Anastomose und eine direkte Einrichtung der beiden Darmschlingen in die Längsachse der Darmschenkel 6 Monate nach der Operation vor.

Eine solche Stellung ist offenbar für die Funktion günstig; der Erfolg hängt von der Grösse des Schnittes ab. Denken wir uns einmal einen sehr kleinen Schnitt und denken wir uns eine enge Oeffnung, durch welche die Flüssigkeit sehr schnell hindurchfliesst (vgl. Fig. 4 in etwas übertriebenen Verhältnissen), so trifft sie wie ein Strahl die gegenüberliegende Darmwand. Sie wird die Wandung vordrängen und eine Wirbelbildung auf beiden Seiten veranlassen. Ausserdem wirkt die Reibung auf das Durchfliessen störend. Wenn wir jetzt dieselbe Flüssigkeitsmenge durch einen grossen Querschnitt hindurchfliessen lassen, so wird sie mehr in schräger Richtung in den abführenden Teil abfliessen und die gegenüberliegende Wandung mehr nach aussen drängen und durch Reibung stromabwärts schieben; ausserdem kommt es hierbei viel weniger zur Wirbelbildung (Fig. 5a).

Dies Verhältnis ist offenbar günstiger, und wenn gleich weite Darmteile vorliegen, so ist kein Grund vorhanden, um nicht einen grösseren Schnitt zu machen. Was die freiliegenden Enden anbelangt, so muss man sie kurz halten, sonst bilden sie unnötig grosse Divertikel. Ferner wird bei der Aussenbewegung der abführenden Darmschlinge das blinde Ende der zuführenden sich von der Wand entfernen: bei der Rückwärtsbewegung des Darminhaltes wird umgekehrt das blinde Ende der unteren Schlinge abweichen. Es würde infolgedessen unzweckmässig sein, die blinden Enden überhaupt an die Darmwand anzunähen, weil man ihnen dadurch den Spielraum nehmen würde. Auch muss die Mesenterialnaht so angelegt werden, dass die Verschiebung der blinden Enden nicht darunter leidet.

Bei der Verbindung zweier Darmteile mit Lateralanastomose muss man berücksichtigen, dass Darmschlingen durch Füllung verkürzt werden. Diese Erwägung gilt besonders für die Verbindung der Darmenden bei Quercolonresektion. Man braucht hier bei der Circulärnaht gegenüber der Lateralanastomose weniger Darmlänge und weniger Spielraum zwischen den beiden Fixationspunkten der Quercolonenden, nämlich der Flexura lienalis und hepatica.

Zwei Darmschlingen mit blinden Enden kann man auch anti-



peristaltisch lagern (vgl. Fig. 6 u. 7). Auch hier ist die Tendenz gegeben, die Schlingen schräg zu stellen. Es gilt infolgedessen hier dieselbe Regel, dass die Schrägstellung um so leichter zustande kommt, je grösser die Oeffnung ist, weil die grössere Oeffnung einen leichten Abfluss und geringere Wirbelbildung im blinden Ende erzeugt (Fig. 7). Was die blinden Enden anbetrifft, so muss man sie kurz halten, sonst hindern sie die spätere Schrägstellung. Ich würde übrigens das antiperistaltische Verfahren nicht zwischen einer oberen hypertrophischen und einer tiefer gelegenen kleineren Darmschlinge empfehlen. Erstens ist die antiperistaltische Lagerung für die Schlinge viel schlechter als die isoperistaltische, und zweitens besteht wieder die Gefahr der Einfaltung der kleineren Darmwand, wenn auch bei den kurzen blinden Enden die Gefahr einer Abknickung nicht mehr gegeben ist. Sicherer ist immer, die untere circulär in die obere einzunähen, wenn man seitliche Verbindung hierzu wählt.

Ein wichtiger Punkt ist die Stenosierung, welche durch gegenseitigen Zug der verbundenen Darmschlingen an der Lateralanastomose sowie auch an Stellen kurzer Mesenterialfixation entstehen kann. Wenn man zwei Darmschlingen durch Lateralanastomose miteinander verbindet, so besteht bei gegenseitigem Zug immer Gefahr, dass an der Anastomosenstelle eine Abknickung eintritt, weil hier die eigene Form der Darmschlinge den wenigsten Widerstand dagegen bietet. Besonders leicht tritt dieses ein, wenn man ungleich weite Teile mit grossen Schnitten verbindet, weil die Stelle der Querfaltung der kleineren Darmschlinge einen Locus minoris resistentiae dafür bietet. Es sind ausserdem noch weitere Möglichkeiten der Funktionsstörungen infolge gegenseitigen Zuges der Darmschlinge gegeben. 1. Der zuführende Schenkel kann etwas zu lang unterhalb einer kurzen Fixation genommen sein, infolgedessen der Schenkel geschlängelt wird, und eventuell auch eine Abknickung desselben eintreten kann. Ein solcher Fall liegt z. B. vor bei der hinteren Gastroenterostomie mit zu langer Schlinge (vergl. Fig. 8). v. Haberer hat erst auf dem 42. Chirurgenkongress (Verhandlungen, Teil I, S. 90) darauf hingewiesen, wie schwierig es ist, bei Gastroenterostomie mit kurzer Schlinge die richtige Länge und Lagerung so zu wählen, dass keine Knickung oder Schlängelung zwischen Ligamentum Treitzii und der Anastomosenöffnung eintritt.

Was nun den Zug an den Darmschlingen infolge der Anasto-



mose anbetrifft, so gibt es vier Möglichkeiten: 1. eine Stenosierung kann vorkommen am zuführenden Schenkel der oberen Schlinge. Z. B. kann, wenn man bei inoperablem Tumor des Quercolons

Fig. 8.

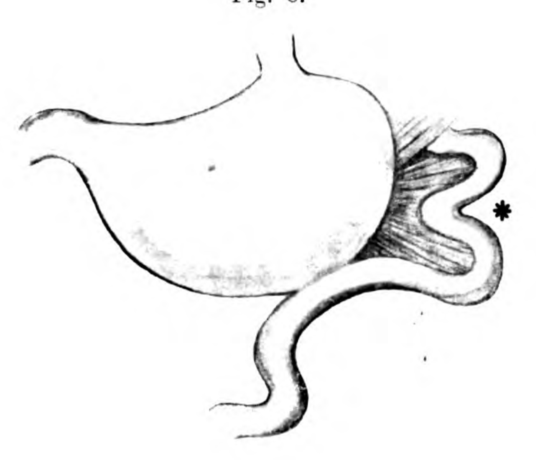
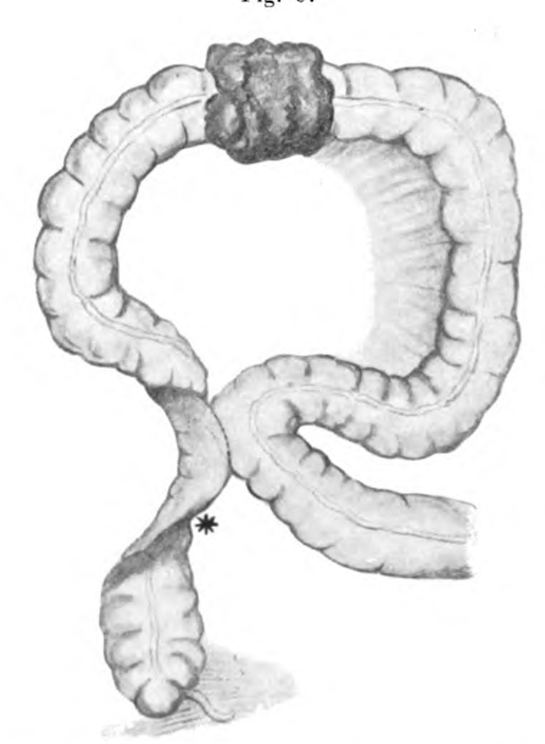


Fig. 9.



das Colon ascendens mit der Flexura sigmoidea durch eine Lateralanastomose verbindet, infolge Ueberschlagung ein Hindernis am

Coecum auftreten (Fig. 9). Hierzu gehört natürlich gegenseitiger Zug der beiden verbundenen Darmschlingen und eine lockere Fixation des Colon ascendens, was aber bei Mobilisierung dieses Teiles zustande kommen kann. Oder man legt bei Obstipation eine Anastomose zwischen dem Quercolon und der Flexera sigmoidea an, welche einen Zug auf die Flexura hepatica ausübt. Dann könnte es an dieser Stelle zur Stagnation kommen. 2. Kann am abführenden Schenkel der oberen Darmschlinge eine Stenosierung eintreten. Als Beispiel nehme ich die Anlegung einer Ileosigmoidostomie bei einem durch Carcinom geschrumpften Mesenterium. Die Anastomosenöffnung kann durch die Bewegung des S romanum beckenwärts gezogen werden, und noch ein zweiter Knick an der abführenden Strecke weiter unten eintreten (Fig. 10). Dies ist ein Fall, der für die Funktion die wenigste Bedeutung hat. Ein weiteres Beispiel ist die Verbindung des Colon descendens mit dem Quercolon bei Obstipation. Hier kann durch Zug ein Knick an der Flexura lienalis stattfinden und Rückstauung des Inhaltes daselbst, da durchaus nicht sämtlicher Darminhalt durch die Lateralanastomose entleert zu werden braucht (Fig. 11). Was nun die untere Schlinge anbetrifft, so kann 3. der zuführende Teil der unteren Schlinge durch Zug stenosiert werden. Eine solche Möglichkeit ist bei der Ileosigmoidostomie gegeben, wenn man das Colon descendens mit dem Ileum unter Spannung zusammenbringt (Fig. 12). Ich kann mir sehr wohl denken, dass auch durch Zug in der Gegend der Flexura lienalis ein Hindernis gebildet werden kann. Ein Teil des Inhaltes fliesst aber an der Anastomose vorbei und weiter in Coecum und Quercolon; so könnte man sich erklären, warum man nach solchen Operationen so kolossale Anhäufungen von Kot in Coecum und Colon ascendens gefunden hat. Eine andere Möglichkeit ist auch, dass durch Zug an der Flexura sigmoidea die Entleerung in das Rectum verzögert wird, und dass es dadurch zur Stauung kommt. Dies ist der 4. Fall, ein Hindernis am abführenden Teil der unteren Schlinge (Fig. 13). Jedenfalls glaube ich, dass die Fälle, wie sie Riedel[1]), v. Beck[2]) und andere beschrieben haben, von grossen Kotstauungen im Colon ascendens nach Ileosigmoidostomie, sich nicht allein durch Antiperistaltik erklären, sondern vielmehr mechanische Ursachen haben. Es ist kein Grund anzunehmen,

1) Riedel, 40. Chirurgenkongress. Teil I. S. 166.
2) v. Beck, Centralbl. f. Chirurgie. 1913. Nr. 16. S. 602.

Fig. 10.

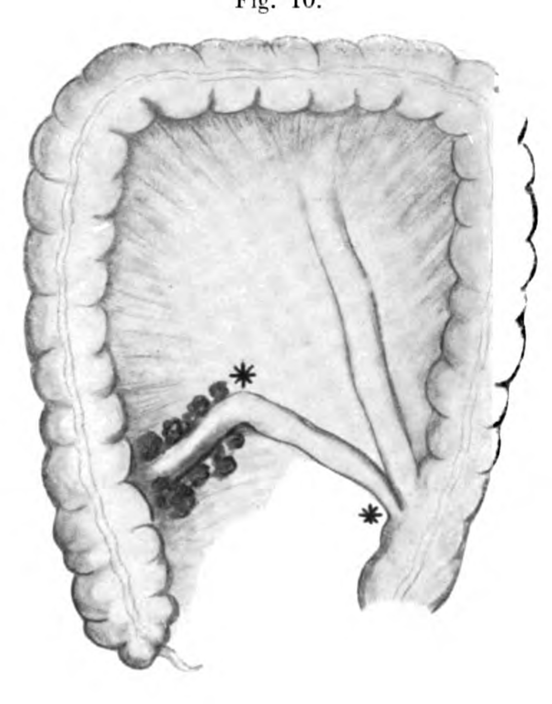


Fig. 11.

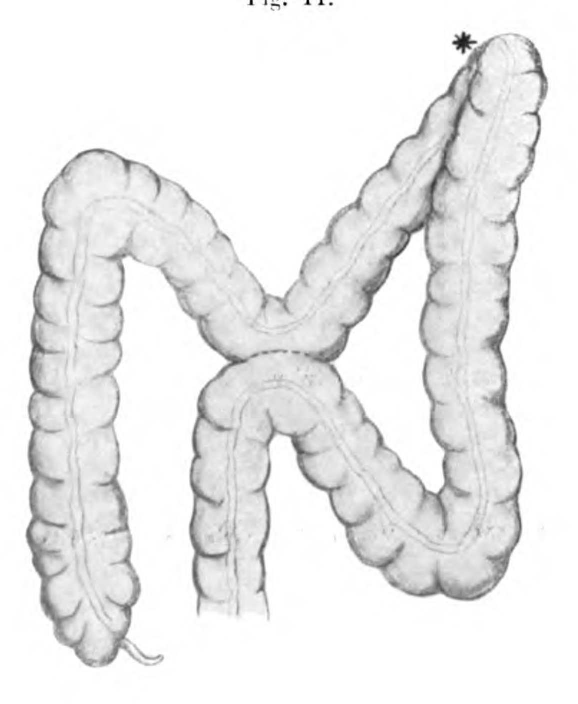


Fig. 12.

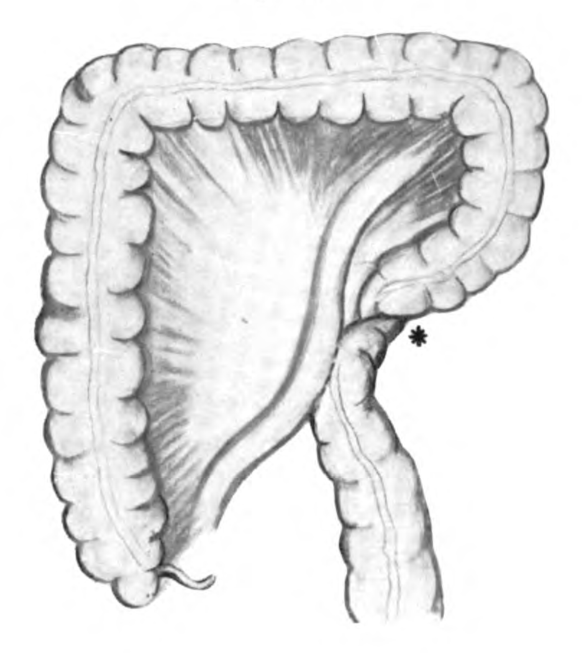
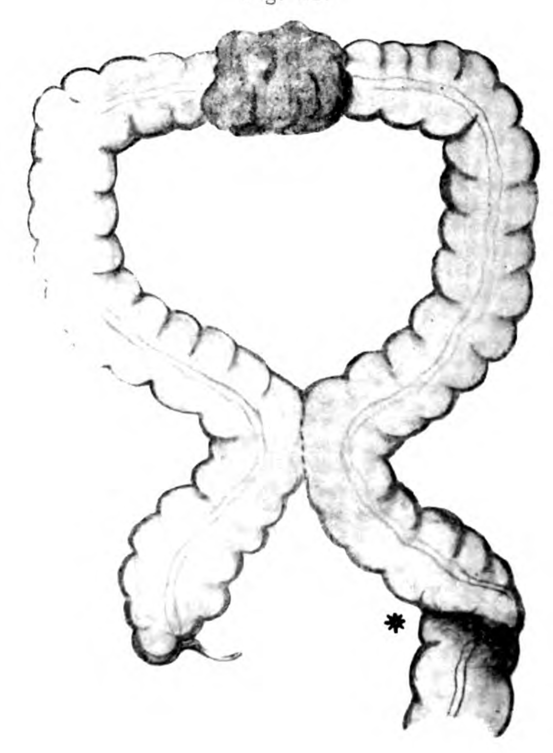


Fig. 13.



weshalb ein Darm nach einer Operation plötzlich Antiperistaltik treiben soll, wenn er günstige Entleerungsverhältnisse hat. Ausserdem gibt es zu denken, dass es sich in den Fällen, wo solche Störungen vorkommen, in den Krankengeschichten — soweit ich sie habe einsehen können — um Lateralanastomosen handelt. Natürlich kann es bei Lateralanastomosen noch andere Störungen geben, als die hier als Beispiele aufgeführten.

Es ist im allgemeinen sicherer, die obere Darmschlinge Ende zu Seite in die untere Schlinge einzufügen, ein passendes Grössenverhältnis der beiden Darmteile vorausgesetzt, was immer besteht, wenn der untere Darmteil der weitere ist. Hier kann nur eine Möglichkeit des Hindernisses vorkommen, nämlich durch Zug am abführenden Schenkel der unteren Schlinge. Das wird aber hier leichter vermieden, als bei der Lateralanastomose. Bei der Lateralanastomose hat man noch die Breite der beiden Darmschlingen zur Vereinigung mit zur Verfügung. Bei der Füllung aber verkürzen sie sich, und sie können sich gegenseitig in eine ungünstige Lage zwingen. Dass bei schrägem Schneiden der Oeffnung und ungleichmässigem Nähen die Funktion erst recht leiden muss, ist klar. Dazu kommt schliesslich noch, dass durch schrumpfende Prozesse am Mesenterium später die Entfernung verkürzt werden kann. Ferner versucht bei der Lateralanastomose die gefüllte zuführende Schlinge die Anastomosenstelle bei der Bewegung mit vorwärts zu nehmen, und sie kann auf diese Weise den Zug an der Knickungsstelle verstärken. Bei Anastomosen Ende zu Seite kommt das nicht vor; auch merkt man hier viel leichter, wenn man die Schlingen mit zu starker Spannung aneinander bringt, weil man das Mesenterium der zuführenden Schlinge durchschneiden und dasselbe senkrecht zur Achse der abführenden heranbringen muss. Tritt dann Spannung ein, so ist man zum Mobilisieren der abführenden Schlinge ohne weiteres gezwungen, weil das Stück, welches die Breite der beiden Darmschlingen ausmacht, hier nicht zur Verfügung steht.

Wenn man alles zusammenfasst, so sieht man, dass man die Mechanik der Lateralanastomosen genau kennen muss, wenn man eine Garantie für ihre Funktion geben will. Sicherer sind Anastomosen Ende zu Ende und Ende zu Seite, denn hier liegt immer der Druck des Darminhaltes in der Achse des Darmes und erfolgt genau senkrecht zur Anastomosenöffnung.



Wenn man die Anastomosen betrachtet, die die Natur selbst herstellt in Blut- und Lymphgefässen, so findet man keine Lateralanastomosen, sondern alle Kollateralen sind Ende zu Seite hergestellt. Der Grund scheint zu sein, dass für die Funktion der Lateralanastomosen zu viele Faktoren berücksichtigt werden müssen. Solche Verfahren sind der Natur weder einfach noch sicher genug.

Zusammenfassung.

1. Bei ungleicher Weite der Darmschlingen muss bei der Lateralanastomose die Grösse des Schnittes in Beziehung stehen zu der kleineren Darmschlinge. Der Schnitt soll etwa so gross sein, wie die Breite derselben. Bei der Naht soll man nicht zuviel Darmwand fassen.
2. Bei gleich weiten Darmschlingen schadet ein grösserer Schnitt nichts. Derselbe kann sogar von Vorteil sein zum Zwecke der besseren Mischung des Darminhaltes (z. B. Enteroanastomose bei Gastroenterostomie) oder zum Zwecke der Einstellung der Darmschlingen in die gemeinsame Längsachse (bei Lateralanastomosen mit zwei blinden Enden).
3. Bei der Anlegung von Lateralanastomosen bedürfen die Spannungsverhältnisse der Mesenterien sorgfältigster Berücksichtigung.
4. Anastomosen Ende zu Ende bezw. Ende zu Seite sind in der Funktion im allgemeinen sicherer als Lateralanastomosen.



XXVI.

(Aus der orthopäd. Privat-Heilanstalt von San.-Rat Dr. G. Müller in Berlin.)

Ein Fall von Riesenwuchs mit Atrophie der Geschlechtsorgane.

Von

Z. Brind.

(Mit 2 Textfiguren.)

Uebermässiges Wachstum einzelner Teile des menschlichen Organismus, sowie des gesamten Körpers hat immer die Aufmerksamkeit der Menschen auf sich gelenkt. Nicht nur in der mythischen, sondern sogar in der biblischen Epoche finden wir Angaben über ungewöhnlich grosse Menschen — Giganten. Es ist deshalb kein Wunder, dass auch die Wissenschaft sich mit diesem Gegenstand viel beschäftigt hat, ohne leider bis jetzt noch etwas Bestimmtes darüber aussprechen zu können. Wenn man auch in der Vielgestaltigkeit dieser Abnormität schon etwas Ordnung geschaffen hat, so dass eine gewisse systematische Einteilung in Gruppen wohl möglich ist, so müssen wir doch anerkennen, dass über die Ursache dieses Vorganges noch ziemlich wenig Sicheres bekannt ist. Die verschiedenen Theorien, die angegeben wurden, bleiben nämlich nur Theorien. Jede von ihnen spricht diese oder jene Vermutung aus, ohne sie wissenschaftlich begründen zu können, und es wird wohl noch viel Zeit verfliessen, bis eine solche unbestreitbare Begründung zustande kommen wird.

Die verschiedenen Formen des Riesenwuchses können folgendermaassen eingeteilt werden: 1. übermässiges Wachstum einzelner Teile des menschlichen Körpers, 2. stärkeres Wachstum einer ganzen halben Seite — Hemihypertrophie, 3. Vergrösserung nur der distal gelegenen Teile des Körpers, wie Nase, Hände, Füsse usw.



— die sogenannte Akromegalie, und 4. im Gegensatz zu diesen drei Formen, die alle ins Gebiet des partiellen Riesenwuchses gehören, — der allgemeine Riesenwuchs, d. h. das abnorm starke Wachstum des gesamten Körpers, für welches allein der Name Gigantismus (auch Gigantosomie, Makrosomie von anderen genannt) reserviert werden darf.

Das Vorkommen von übermässig grossen Körperteilen an Menschen ist ein gar nicht so seltenes Ereignis. Hin und wieder werden Fälle von Riesenwuchs eines Beines, eines Armes, eines Fusses, einzelner Finger, Zehen usw. usw. in Aerzteversammlungen vorgestellt und in medizinischen Zeitschriften veröffentlicht. Dies kann von der Geburt an bestehen, und man spricht dann von angeborenem Riesenwuchs, oder erst in späteren Jahren auftreten — erworbener Riesenwuchs. Eine andere Einteilung macht Busch, indem er das mehrere oder wenigere Teilnehmen der Knochen oder der Weichteile in diesem Prozess berücksichtigt. Er unterscheidet nämlich folgende zwei Gruppen: in die erste gehören die Fälle, in denen die Knochen nach allen Richtungen vergrössert sind, und die Weichteile in der Umgebung der Knochen nur proportional der Vergrösserung der Knochen gewachsen sind, so dass die betreffenden Glieder gegen die normalen in bezug auf Länge und Umfang durch ihre Riesenbildung abstehen, in ihren einzelnen Teilen aber gut und ebenmässig geformt sind; in die zweite Gruppe rechnet er die Fälle, bei welchen neben der Riesenbildung des Skeletts eine besondere hypertrophische Entwicklung in den Bedeckungen vorkommt, vor allen Dingen eine geschwulstartige Entwicklung des Fettgewebes, welche die davon befallenen Glieder nicht nur grösser und massiger erscheinen lässt, sondern sie auch zu unförmigen Massen umgestaltet. Neben diesen zwei Formen stellt Fischer noch eine dritte Form auf, nämlich diejenigen Fälle, bei welchen ausschliesslich eine Vergrösserung der Weichteile, ohne Beteiligung der Knochen stattfindet. Ich will nur mit einigen Worten auf die Theorien, die zur Erklärung dieses Vorgangs aufgestellt wurden, hier eingehen.

Man kann sich wohl denken, dass das Blut und die Lymphe, als die die Ernährung zuführenden Elemente, in erster Linie dafür verantwortlich gemacht worden sind. Dies hat insofern Berechtigung gefunden, als im Zusammenhang mit abnormem Wachstum eines Organs sehr oft auch Abnormitäten im Blut- und Lymphgefässsystem nachzuweisen sind, wie Angiome, Naevi u. a. Es



gibt sowohl eine Blutgefässtheorie, die von Trélat, Monod u. a. begründet ist, wie auch eine Lymphtheorie (Bull, Polloson). Das Entstehen der Circulationsstörungen in den betreffenden Organen versuchten einige auf rein mechanische Ursachen zurückzuführen, und Virchow, Esmarch, Arnheim u. a. z. B. erklären es durch abnorme Haltung des Fötus im intrauterinen Leben, die zu Umschlingungen einzelner Glieder durch die Nabelschnur geführt hat, wodurch bei nicht gestörter arterieller Zufuhr der Abfluss des venösen Blutes oder der Lymphe behindert wurde. Andere dagegen suchten die Ursache der Circulationsstörung nicht in mechanischen, sondern in nervösen Faktoren. Diese Theorie des nervösen Ursprungs, die den ganzen Vorgang auf trophoneurotische Störungen zurückzuführen sucht (Lewin, Wiedenmann, Duplay), stützt sich auf die Tatsache, dass sehr oft die den Prozess begleitenden Anomalien im Verbreitungsgebiete bestimmter Nerven auftreten, und dass die Naevi vasculosi (bzw. pigmentosi) gewöhnlich an ganz symmetrischen Körperstellen zu finden sind. Beide Theorien sind also in einem Punkte einig, dass die dem Gewebe Nahrung zuführende Flüssigkeit (mag es Lymphe oder Blut sein) eine wesentliche Rolle spielen muss.

Bei dem halbseitigen Riesenwuchs, der gewöhnlich rechts aufzutreten pflegt, haben die obengenannten Theorien wenig Anklang gefunden, und die Mehrzahl der Autoren ist geneigt, die von Cohnheim aufgestellte Erklärung dieser Anomalie — die fehlerhafte embryonale Anlage — anzunehmen. Was nun die Akromegalie betrifft, so bildet sie eine selbständige Krankheit, die verhältnismässig oft vorkommt und worüber eine gewaltige Literatur schon geschaffen ist. Hier darauf einzugehen, ist nicht meine Aufgabe. Ich möchte nur das eine bemerken, dass die Akromegalie viel Beziehungen zum allgemeinen Riesenwuchs hat. Nach Sternberg und Brissaux soll die Hälfte aller Riesen — Akromegaliker, und $^1/_4$ aller Akromegaliker — Riesen sein. Es ist somit höchst wahrscheinlich, dass Akromegalie und allgemeiner Riesenwuchs, wenn auch nicht dieselbe, so doch sehr verwandte Krankheiten darstellen. Ich gehe nun gleich zu der letzten Form über — dem allgemeinen Riesenwuchs, der hauptsächlich mein Interesse in Anspruch nimmt, da der Fall, über den ich verfüge und den ich hier veröffentlichen will, in diese Gruppe einzureihen ist.

Wann können wir eigentlich von einem Riesen und wann



müssen wir noch einfach von einem grossen Menschen sprechen? Wo ist die Grenze zwischen Physiologischem und Pathologischem? Das wird wohl Niemand sagen können. Es kann nicht angegeben werden, welche Grösse für dies oder jenes Alter noch als normal geschätzt werden kann, so dass diejenigen Menschen, die diese Grenze überschritten haben, ins Pathologische gehören. Es ist deshalb wohl denkbar, dass über einzelne Fälle Meinungsverschiedenheiten entstehen können; dass während einer von einem Riesen spricht, der andere in diesem Falle noch normale Verhältnisse sieht. Aber abgesehen von diesen zweifelhaften Fällen gibt es auch wirkliche Riesen, die in solchem Grade das Mittelmaass überschreiten, dass über ihre Abnormität kein Zweifel bestehen kann. Der grösste bis jetzt bekannte Riese war der 268 cm grosse „Elsässer Bauer", der im Jahre 1553 im Schloss Ambros in Tirol abgebildet ist; das grösste bekannte Riesenskelett — das des „Irish giant" im Trinitg College zu Dublin, das eine Grösse von 259 cm aufweist. Aber nicht nur bei Erwachsenen können wir von Riesenwuchs sprechen — es können auch Kinder sein; wir müssen aber dabei natürlich ihr Alter berücksichtigen. Ich darf aber vielleicht an dieser Stelle darauf hinweisen, dass in der Wachstumsperiode noch ein anderer Prozess vorkommen kann, der viel Aehnlichkeit mit dem Riesenwuchs hat, mit ihm aber nicht verwechselt werden darf. Ich meine damit das gesteigerte Wachstum, das bei Kindern manchmal vorkommt, und welches denselben Effekt haben kann, wie der richtige Riesenwuchs. Ich will das nun näher erklären. Der menschliche Wachstumsprozess vollzieht sich nach Quetelet folgendermaassen: Als Neugeborener hat der Mensch etwa $^1/_3$ seiner Höhe erreicht, im 3. Lebensjahre schon die Hälfte, im 7. Lebensjahre $^2/_3$ und gegen das 16. Lebensjahr kommt er schon auf $^3/_4$ seiner künftigen Körpermaasse. Wie es geschehen kann, dass ein Kind in den ersten Lebensjahren sehr langsam wächst und trotzdem kein Zwerg zu werden braucht, da es in den letzten Jahren der Wachstumsperiode das Versäumte nachholen kann, so kann es auch vorkommen, dass schon in den ersten Jahren fast die ganze Körpergrösse erreicht wird, dann im Wachstum ein Stillstand eintritt und somit bei Abschluss desselben die gewöhnliche Grösse gar nicht oder nicht wesentlich überschritten ist. Und so kann z. B. ein Kind, das nur 7 Jahre alt ist, schon $^3/_4$ seiner künftigen Grösse erreicht haben und dadurch den Eindruck eines 16jährigen



machen. Wie sollen wir nun, wenn wir ein ausserordentlich grosses Kind vor uns haben, entscheiden, ob es sich nur um gesteigertes Wachstum oder um wirklichen Riesenwuchs handelt? Darüber gibt uns die Form des Organismus Aufklärung und hauptsächlich das Verhältnis zwischen oberem und unterem Körperteil. Das normale Wachstum vollzieht sich in der Weise, dass die unteren Extremitäten im Verhältnis zum Rumpf an Grösse zunehmen, so dass der Erwachsene sich vom Kinde nicht nur an Grösse, sondern auch in der Form unterscheidet. Während beim Neugeborenen der Mittelpunkt oberhalb des Nabels sich befindet, rückt der letztere mit der Wachstumszunahme abwärts, um bei dem erwachsenen Menschen etwa den oberen Rand der Symphyse zu erreichen. Dieser Punkt kann somit bei der Entscheidung unserer Frage als Anhaltspunkt dienen, denn wenn es sich nur um gesteigertes Wachstum handelt, so nähert sich der Körper der Form des Erwachsenen, während beim Riesenknaben er trotz seiner Grösse den infantilen Habitus behält.

Da der Riesenwuchs einen abnormen Vorgang darstellt, bei welchem in erster Linie die Knochen in Frage kommen, weil von ihnen doch hauptsächlich die Form des menschlichen Organismus abhängt, so können wir von einer Erkrankung des Knochensystems sprechen, und zwar von einer Erkrankung, die auf Vegetationsstörungen beruht. Nach Kundrat bezeichnet man als Vegetationsstörungen jene krankhaften Veränderungen, die dadurch entstehen, dass der Ausbau des menschlichen Organismus im ganzen oder in einzelnen Systemen oder Organen gehemmt oder gestört wird. Bei manchen Vegetationsstörungen tritt das Knochensystem so in den Vordergrund, dass man sie als Knochenkrankheiten aufgefasst hat, so z. B. bei Zwergwuchs, Kretinismus, Akromegalie u. a. Zu dieser Gruppe gehört auch der allgemeine Riesenwuchs. Die Abgrenzung der einzelnen Knochenkrankheiten voneinander ist zum Teil noch strittig, um so mehr, als sie gar nicht selten zusammen bei einem und demselben Individuum vorkommen. Was den Riesenwuchs betrifft, so kann er, wie ich schon einmal gesagt habe, in der Kombination mit Akromegalie, sowie auch mit anderen Anomalien des Knochensystems (Exostosen, Skoliose u. a.) vorkommen. Sternberg macht folgende Einteilung der verschiedenen Formen von Riesenwuchs: 1. Riesenwuchs mit Akromegalie, 2. Riesenwuchs mit multiplen tumorartigen Exostosen und Hyperostosen, 3. Riesen-

wuchs mit Hemihypertrophia facialis, 4. Riesenwuchs mit multiplen Verkrümmungen der Knochen (Skoliose, Genua valga usw.), 5. Riesenwuchs bei hereditärer Syphilis, 6. Riesenwuchs bei Hodengeschwulst im Kindesalter und 7. Riesenwuchs bei Kastration.

Was die Aetiologie des allgemeinen Riesenwuchses betrifft, so habe ich schon am Anfang betont, dass man leider noch nicht imstande ist, etwas Sicheres darüber zu sagen. Die Mehrzahl der Autoren ist geneigt, hier einen Zusammenhang mit der inneren Sekretion zu sehen. Ich will hier nicht auf die grosse Lehre der inneren Sekretion eingehen. Ich darf aber vielleicht nur das sagen, dass sie mehr und mehr die medizinische Wissenschaft beherrscht, und dass immer mehr und mehr Krankheiten auf sie zurückgeführt werden. Es ist darum kein Wunder, dass auch der Riesenwuchs, der eine Vegetationsstörung des Organismus darstellt, durch die innere Sekretion verschiedener Organe zu erklären versucht wird. Aber ist es nun die Gesamtheit der Organe mit innerer Sekretion oder einzelne von ihnen? Handelt es sich dabei um Steigerung einer Kraft oder um Wegfallen einer hemmenden Wirkung? Ist es Hypertrophie oder Atrophie der Organe, die den Riesenwuchs hervorruft? Auf alle diese Fragen können wir keine Antwort finden. Der Umstand, dass bei mehreren Fällen von Riesenwuchs Erkrankungen verschiedener Organe beobachtet und beschuldigt wurden, spricht mehr dafür, dass hier eine Zusammenwirkung mehrerer Organe den Prozess hervorruft, dass aber bei jedem einzelnen Fall dieses oder jenes Organ in den Vordergrund tritt. Dieser Meinung ist auch Linser, der in seiner Arbeit: „Ueber die Beziehungen zwischen Nebennieren und Körperwachstum, besonders Riesenwuchs" zu folgendem Schluss kommt: „. . dass die eigentlichen Blutdrüsen, zu denen zu rechnen sind Thyreoidea, Hypophysis, Thymus, Nebennieren und Geschlechtsdrüsen (Hoden und Ovarien) sämtlich untereinander in näherem Zusammenhange stehen, dass sie sich in ihrer Funktion beeinflussen und ergänzen können, dass sie sämtlich von mehr oder weniger grosser Bedeutung für das Körperwachstum sind, dass endlich beim Riesenwuchs meist Tumoren dieser Drüsen vorkommen, während der Zwergwuchs gewöhnlich von Hypoplasie bzw. Aplasie dieser Organe begleitet zu sein scheint". Ich muss aber hinzufügen, dass bei den Geschlechtsdrüsen dies insofern nicht zutrifft, als der Riesenwuchs bei Atrophie oder sogar bei Fehlen eines Hodens beobachtet wurde, was sich



auch besser erklären lässt als bei Hypertrophie dieses Organs. Aber darauf komme ich noch später zurück. Ich will jetzt die obengenannten Organe einzeln besprechen, soweit sie beim Körperwachstum in Frage kommen und soweit ihre Veränderungen bei beobachteten Fällen von allgemeinem Riesenwuchs von den Autoren als dessen Ursache angenommen wurden.

Die Glandula thyreoidea hat ohne Zweifel einen Einfluss auf das Wachstum des Körpers; ich brauche nur an Kretinismus zu erinnern. Ob aber irgendwelche Veränderungen in diesem Organe Riesenwuchs hervorzurufen imstande ist, darüber lässt sich nichts sagen. Ich habe wenigstens keinen Fall in der Literatur gefunden, bei welchem ein direkter Zusammenhang des Riesenwachstums mit einer Anomalie der Thyreoidea beobachtet wurde. Mehr kann man schon von der Hypophysis sagen. Dass die letztere bei Akromegalie eine wichtige Rolle spielt, darüber besteht wohl kein Zweifel mehr. Aber auch Fälle von allgemeinem Riesenwuchs sind bekannt geworden, bei denen Veränderungen in der Hypophysis beobachtet und der Riesenwuchs von den Autoren hierauf zurückgeführt wurde. Ich will die Fälle von Kienböck und Zondeck hier kurz zitieren.

Kienböck demonstrierte am 18. Oktober 1907 in der Gesellschaft der Aerzte in Wien einen 27jährigen Mann, der 202 cm hoch und 99 kg schwer war. Er war grazil aber proportional gebaut. Das Herz war vergrössert, der Kopf normal, die Intelligenz gut. Das Knochenwachstum abgeschlossen. Bei diesem Manne bestanden Symptome des juvenilen Riesenwachstums (Eintreten der Pubertät mit 21 Jahren, geringe Entwicklung der Bart- und Schamhaare), ausserdem geringfügige akromegalische Symptome. Wenn auch die Gegend der Sella turcica bei der Röntgendurchleuchtung normal erschien, sah Vortragender die Ursache des Riesenwachstums in einer Affektion der Hypophysis.

Zondeck berichtet über folgenden Fall: F. M., ein 23jähriger Mann aus Russland. Die Mutter des Pat. war eine grosse und korpulente Frau, von gleicher Konstitution war ein Bruder. Der Vater der Mutter soll über 2 m gross gewesen sein. Der Pat. war nie ernstlich krank. Bei der Geburt zeigte er normale Grösse, und erst im 5. Lebensjahre ist das übermässige Wachstum eingetreten. Während der ganzen Periode des Wachstums hatte Pat. grosses Schlafbedürfnis. Er kam zum Verfasser in Behandlung wegen einer Verbrennung des rechten Fusses, die er durch Verbrübung mit heissem Wasser erlitten hatte. Die Untersuchung ergab folgenden Status: Ein Mann von riesiger Körpergrösse, mässiger Muskulatur, schwachem Fettpolster. Die Intelligenz zeigte keine Defekte. Er sah sehr blass aus. Von akromegalischen Erscheinungen waren nur die grosse Nase und etwas verdickter Unterkiefer vorhanden. Die Länge betrug 236 cm, die Schulterbreite $53\frac{1}{2}$ cm, Brustumfang 130,0 (bei



Exspiration), 141,0 (bei Inspiration). Die Protuberantiae occip. waren stark entwickelt, die Sinus frontales auffallend gross. Ein interessantes Verhalten zeigte der Puls. Während er bei der Horizontallage 68 betrug, stieg er beim Sitzen auf 76 und beim Stehen auf 108. Dabei fühlte sich Pat. ganz wohl und hatte kein Fieber. Sämtliche inneren Organe zeigten nichts Besonderes.

Die Grösse der Sinus frontales liess an die Möglichkeit denken, dass die Sella turcica abnorm breit und ebenso die Hypophysis abnorm gross ist. Was nun die Blässe und die Differenz des Pulses beim Liegen, Sitzen und Stehen betrifft, so ist sie wohl nach Verfassers Meinung auf die Körpergrösse zurückzuführen, bei der die Blutcirculation unter abnormen statischen Verhältnissen vor sich ging.

Dass die Thymus wohl Beziehungen zum Körperwachstum hat, kann man daraus schliessen, dass sie nur während der Wachstumsperiode beim Menschen als drüsiges Organ existiert und nach vollendetem Wachstum sich mehr und mehr zurückbildet, um sich am Ende zu dem bekannten Waldeyer'schen Fettkörperchen umzuwandeln. Ein sehr interessanter Fall von Riesenwuchs mit Persistenz der Thymus ist von Fritsche und Klebs beschrieben.

P. R., 44jähriger Mann. Familienanamnese ist belanglos. Bei der Geburt hatte Pat. gewöhnliche Grösse. Bis zu seinem 36. Lebensjahre war er immer gesund. Zu dieser Zeit bekam Pat. Schmerzen in den Armen und Händen; dabei tritt eine allgemeine Schwäche auf. Die Schmerzen verbreiteten sich nachher über den ganzen Körper, zuletzt auf die Beine und Füsse. Gleichzeitig mit diesen Schmerzen bemerkte Pat. eine allmähliche Vergrösserung der Hände und Füsse, der Ohren, der Lippen, ja des ganzen Kopfes, sowie auch des Rumpfes. Dagegen sind nach der Meinung des Pat. die Arme und Beine nicht länger geworden. Dabei stellte sich aber auch eine Verkrümmung der Wirbelsäule ein, eine langsam wachsende Kyphose. Seit 2 Jahren ist nach der Ansicht des Kranken ein Stillstand im Wachstum eingetreten. In den letzten Jahren bekommt er öfters Herzklopfen, Dyspnoe. In diesem Zustande liess sich Pat. ins Spital aufnehmen. Beim Aufnehmen des Status fiel der Kontrast, der zwischen dem grossen Kopfe, den Händen und Füssen und der geringen Körperlänge bestand, auf; dies liess sich aber durch die hochgradige Kyphose erklären. Die Körperlänge betrug im Stehen 158 cm, das Körpergewicht 79,5 kg. Umfang des Kopfes 62,5 cm; Länge der Arme: rechts 81,5 cm, links 81 cm; Länge der Hände: rechts 22 cm, links 20 cm; Länge der Beine (Spina ant. sup. bis Fusssohle) beiderseits 103 cm; Füsse: rechts 29 cm, links 28 cm. Die Haut war stark pigmentiert; die Muskulatur schlaff und mager. Die Herzdämpfung war nach links verbreitert; an der Spitze war ein lautes, an der Basis des Herzens ein leiseres systolisches Geräusch zu hören. Die Untersuchung der übrigen inneren Organe ergab nichts Besonderes.

Da der Pat. im Spital starb, konnte Verfasser die Obduktion vornehmen, und diese ergab folgendes: Gleichmässige Vergrösserung sämtlicher inneren Organe und ausserdem eine auffällig grosse Thymus, die eine dreieckige, nach oben bis zur Schilddrüse sich strangartig verlängernde Masse bildet, deren Hauptteil links 13, rechts 11 cm lang ist und eine Basis von 9 cm Länge besitzt. Die Dicke beträgt ungefähr 1 cm. Ausser dieser grossen Thymus hat sich nichts gefunden, was zur Erklärung des Riesenwachstums beitragen könnte.

Ich wende mich nun zum 3. Organ mit innerer Sekretion — den Nebennieren. Ueber die Bedeutung dieses Organs für den menschlichen Organismus ist bis jetzt noch ziemlich wenig bekannt, fast gar nichts über seine Beziehungen zum Wachstumsprozess. Um so mehr Interesse muss deshalb der Fall erwecken, der einen Riesenwuchs bei Vorhandensein eines Tumors in der linken Nebenniere darstellt, und der von Linser beschrieben ist:

K. K. war zur Zeit der Beobachtung 5 Jahre $7^1/_2$ Monate alt. Er stammt von gesunden, normal grossen Eltern. Bis vor einem Jahre war an ihm nichts Besonderes zu merken. Seitdem tritt eine auffallende Behaarung auf; auch sei er in dieser Zeit hauptsächlich so gewachsen. Wegen der in der letzten Zeit aufgetretenen Schmerzen am Kopf und in der linken Bauchseite wurde er ins Krankenhaus aufgenommen.

Status: Gesamtgrösse des Knaben 138 cm. Gesichtsfarbe etwas blass. Schädelform regelmässig, Schädelumfang 55 cm. Gl. thyreoidea anscheinend kleiner als normal. Der Thorax ist links in seiner unteren Partie etwas erweitert. Mässiger Grad von rachitischem Rosenkranz. Lungen und Herz ohne Besonderheiten. Bauch stark aufgetrieben, besonders die Gegend des linken Hypochondriums. Die Palpation ergibt einen grossen, rundlichen, zum Teil anscheinend fluktuierenden Tumor, der von der linken Niere ausgehend, nahezu die Medianlinie erreicht. Leberdämpfung nicht vergrössert. Der Mons veneris ganz von Haaren bedeckt. Der Penis hat 8—9 cm in der Länge; die Hoden sind beiderseits von über Taubeneigrösse. Prostata gut fühlbar vom Rectum aus und grösser als bei einem gut entwickelten 15jährigen Knaben. Pat. kann ohne besondere Mühe ein Gewicht von 20 kg auf Schulterhöhe heben. Urin mässig bluthaltig.

Unter der Diagnose: Tumor der linken Niere wurde eine Laparotomie gemacht. Dieselbe ergab folgendes: Der Tumor ist zum Teil vom Colon descendens, dem grossen Netz und dem hinteren Peritonealblatt, das reichliche dicke Venen enthält, bedeckt, die ihm lose aufliegen. Er hat weit über Kopfgrösse, reicht von der lateralen Bauchwand und dem Zwerchfell bis zum Becken herab und legt sich medial breit vor die Wirbelsäule, rechts von derselben einen dicken Fortsatz gegen die Leberpforte hinsendend. Nach hinten sitzt er breit in der linken Nierengegend auf. Da eine Entfernung des Tumors undenkbar ist, wird die Bauchwunde wieder geschlossen. Nach 24 Stunden Exitus. Die Sektion ergibt, dass die linke Niere dem unteren Pol des Tumors

fest anliegt, durch ihre leicht abziehbare Kapsel völlig abgeschlossen gegen den Tumor, aber auch durch dieselbe mit dem Ueberzug des Tumors zusammenhängend. Die Nierenvene ist bis an den Hilus mit Tumormassen gefüllt. Die Niere ist etwas klein. Von der linken Nebenniere, an deren Stelle der Tumor liegt, ist nichts zu finden. Verfasser bezeichnet den Tumor als Hypernephrom. Vom histologischen Standpunkte aus sollte er sich den sarkomatösen Geschwülsten nähern.

Es bleibt mir nur noch übrig, die Beziehungen der Geschlechtsdrüsen zum Riesenwuchs zu erörtern. Dieser Gegenstand nimmt um so mehr unser Interesse in Anspruch, als auch der Fall, der bei uns in der Klinik zur Beobachtung kam, eine Anomalie der Geschlechtsorgane zeigt, und da ausserdem nichts zu finden ist, was als Anhaltspunkt für die Erklärung des Riesenwachstums dienen könnte, dies wohl als das ursächliche Moment anzusehen ist. Ich habe deshalb in der Literatur gesucht, ob nicht noch Fälle von Riesenwuchs bekannt sind, die mit Anomalien der Geschlechtsorgane auftraten, und habe tatsächlich einige gefunden. Ich muss aber vorausschicken, dass unter diese Fälle keiner weiblichen Geschlechts ist. Ob dies nur das zufällige Ergebnis eines nicht erschöpfenden Studiums der Literatur oder von wirklicher Bedeutung ist, lasse ich dahin gestellt; ich konstatiere hier nur das Faktum. Was nun die Art der Anomalie der Geschlechtsorgane betrifft, so wiesen die Mehrzahl der Fälle Kryptorchismus auf, einer Hypertrophie und die übrigen Atrophie der Hoden. Es sind unter ihnen Fälle sowohl von partiellem als auch totalem Riesenwuchs vorhanden. Ich lasse sie nunmehr folgen.

Manasse beobachtete einen 7 jährigen Knaben, bei welchem eine abnorme Verlängerung und Verdickung des rechten Beines bestand. Die Verdickung war besonders auffallend am rechten Fuss, speziell an den Zehen. Ausserdem zeigte der Knabe einen dunkel pigmentierten Ausschlag in Flecken- und Streifenform mit rauher, reibeisenartiger Oberfläche. Endlich bestand bei ihm Kryptorchismus.

Wiedemann berichtet über einen 10jährigen Knaben, bei welchem im Alter von 6 Jahren eine Dicken- und Längenzunahme des rechten Beines sich zu zeigen begann. Die Vergrösserung wurde schliesslich so hochgradig, dass, wenn der Kranke das rechte Bein durchdrückte, das linke so weit vom Boden abstand, dass man die Finger bequem darunter schieben konnte. Der Knabe war im übrigen grazil gebaut. Es bestand ausserdem an vielen Stellen abnorme Pigmentierung, sowie Kryptorchismus rechts.

Grinfeld stellte in einer Aerzteversammlung einen 6jährigen Knaben vor, der aus gesunder Familie stammte, und bei welchem sich bald nach der Geburt eine Längendifferenz der beiden Beine bemerklich machte. Zur Zeit

der Vorstellung bestand eine Längendifferenz von 10 cm zu Gunsten des linken Beines. Beteiligt waren ferner an der Hypertrophie die Haut und das Unterhautzellgewebe der rechten Seite. Der Verfasser erwähnt weiter Teleangiektasien und Pigmentationen über der Haut der rechten Thoraxhälfte. Endlich fand sich auch in diesem Falle Kryptorchismus.

W. Knoepfelmacher demonstrierte am 26. 11. 1906 (Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien, pädiatr. Sekt.) einen 6 Jahre alten Knaben mit gleichmässigem Riesenwuchs. Der Knabe hat eine Länge von 146 cm, die obere Extremität misst 57 cm, die untere 67 cm. Die Hand hat eine Länge von 15 cm, der Fuss 16 cm. Das ganze Skelett ist überaus kräftig und breit entwickelt; der Körperbau ist vollständig proportional. Die Muskulatur ist kräftig entwickelt, die grobe Kraft weit über das Mass hinausgehend, das dem Alter entsprechen würde. Auffällig ist die mächtige Entwicklung der Genitalorgane, welche nach ihrer Grösse, Beschaffenheit und ihrem Aussehen auf eine bereits vorgeschrittene Pubertät schliessen lässt. Das Kind ist imbezill. Vortragender betrachtet den Fall als Riesenwuchs, herbeigeführt durch die frühzeitige Pubertät.

W. Woltz veröffentlichte folgenden Fall: L. M., ein 34jähriger Handlungsgehilfe. Die Eltern sind tot; 2 Brüder und 2 Schwestern leben und sind gesund. Der jüngste Bruder ist sehr gross. Bis zum 20. Lebensjahre war Pat. auffallend klein und erst mit 23 Jahren hat das starke Wachstum angefangen. Der Status war folgender: Infantiler Gesichtsausdruck; Fehlen des Bartwuchses. An vielen Stellen erweiterte Venen. Supercilien und Cilien schwach entwickelt. Thorax und Becken feminin gebaut. Kostaler Atemtypus. Genitalien: rechts der Testis haselnussgross. Wo der Samenstrang gewöhnlich zu sein pflegt, ein warzenförmiger, 1—2 Finger dicker, weicher Körper, der am Ansatz des Skrotums beginnend durch die Leistenbruchpforte in das Innere des Abdomens sich fortsetzt. Links kein Hoden. Skrotum und Penis rudimentär entwickelt. Es besteht eine Phimose. Die Muskulatur beider Arme ist schwach entwickelt. Beide Grosszehen sind auffallend lang, in Valgusstellung. An dem gesteigerten Wachstum der letzten Jahre haben hauptsächlich die Extremitäten, das Becken und der Schultergürtel teilgenommen. Die aufgenommenen Zahlen waren:

Oberarm: Länge 38,0 cm. Umfang 22,5 cm.
Radius: 28,5 cm. Ulna: rechts 30,0 cm, links 29,5 cm.
Untere Extremitäten: rechts 108 cm, links 109 cm.
Abstand der Mittelfingerspitze vom Fussrand: rechts 61,0 cm, links 63,0 cm.
Thoraxumfang (über der Brustwarze) 90/97 cm.

Diam. sp. oss. ilei	32,0 cm	Diam. mento-occip. . . .	24,0 cm
Diam. crist. oss. ilei . . .	34,0 „	Diam. fronto-occip. . . .	21,5 „
Diam. diagon. ext.	26,0 „	Diam. interpariet.	19,0 „

Das Nervensystem und die inneren Organe zeigten keine Abnormitäten. Der Ausdruck war der eines intelligenten jugendlichen Individuums.

In diese Gruppe gehört wohl auch der Fall von Béclère, bei welchem zwar der Autor die Hypophysis als die Ursache annimmt,



bei dem aber die Autopsie ergab, dass letztere nicht vergrössert war. Dagegen fiel dem Verfasser die Abnormität der Geschlechtsorgane auf.

Es handelt sich um einen 2 m grossen Riesen von infantilem Habitus und mit in der Entwicklung stark zurückgebliebenen Genitalien. Die Radiographie zeigte die Persistenz der Epiphysenknorpel am Knie, Handgelenk und an den Fingern. Am Schädel waren unregelmässige Verdickungen der Schädeldecken zu erkennen. Die Sinus frontales in der Höhe und Tiefe stark entwickelt. Die Sella turcica war vergrössert. Verf. betrachtet diesen Fall als ein Frühstadium der Akromegalie. Die Autopsie ergab eine kleine Hypophysis.

Ich komme jetzt auf den Fall, der mir von meinem verehrten Chef, Herrn San.-Rat Dr. G. Müller, zur Verfügung gestellt worden ist. Ich spreche ihm an dieser Stelle für diese Liebenswürdigkeit meinen verbindlichsten Dank aus.

Paul H.[1]), ist am 21. 4. 1906 als dritter Sohn des Holzbildhauers H. geboren. Der Verlauf der Schwangerschaft war ganz normal. Im Vergleich zu den vorhergehenden Schwangerschaften war der Leib nicht besonders stark aufgetrieben; auch hat die Mutter in dieser Zeit keine Krankheiten überstanden. Die Geburt geschah per vias naturales, ohne ärztliche Hilfe. Von der Familienanamnese ist hervorzuheben, dass der Vater, der zurzeit 36 Jahre alt ist, ein kräftiger, grosser Mann ist und von eben solchen Eltern stammt. Ernstlich soll er nie krank gewesen sein; speziell venerisch nicht infiziert. Die Mutter, eine 38jährige, mittelgrosse Frau, sowie die zwei älteren Brüder sind gesund und ohne irgendwelche Besonderheiten. Fehlgeburten sind in der Familie nicht vorgekommen.

Schon bei der Geburt des Knaben ist aufgefallen, dass er aussergewöhnlich lang ist; er ist aber nicht gemessen, auch nicht gewogen worden. Im ersten halben Jahre hat sich nichts Besonderes ereignet. Dann bekam das Kind eine Magen-Darmstörung, unter welcher es einige Zeit stark gelitten hat und sehr heruntergekommen ist. Seit dieser Zeit ist auch die zunehmende Steigerung des Längenwachstums bemerkt worden. Die weitere Entwicklung geht nun mit verschiedenen Abweichungen von der normalen vor sich. Gehen lernte der Knabe erst mit $2^1/_2$ Jahren; das Sprechen mit $1^1/_2$ Jahren. Die Zahnentwicklung soll erst mit 2 Jahren angefangen, mit 4 vollendet sein. Inzwischen bildeten sich verschiedene Deformitäten und Verkrümmungen des Körpers aus. Besonders auffallend ist eine Verkrümmung des rechten Oberschenkels und eine starke rechtsseitige X-Beinbildung. Es wurden deshalb zweimal chirurgische Eingriffe vorgenommen: zum erstenmal im 2. Lebensjahre in der Kgl. chir. Univ.-Klinik; zum zweitenmal in unserer Klinik von Herrn Dr. Müller. Bei der zweiten Operation ist auch bei ihm der 4. Finger der linken Hand wegen seiner Grösse und Steifigkeit entfernt worden.

1) Am 25. März ist Pat. von Herrn Dr. Müller auf dem XII. Kongress der Deutschen Gesellschaft f. orthop. Chir. demonstriert worden.



Der zuletzt aufgenommene Status (März 1913) ergab folgendes: Ein hoher, schlanker Knabe, der für 15—16 Jahre geschätzt werden kann. Eine Asymmetrie der beiden Körperhälften (rechte und linke) ist nicht vorhanden. Dagegen fällt auf, dass der obere Teil des Körpers, speziell der Thorax, im Verhältnis zum unteren sehr gross ist, was dem ganzen, trotz seiner Grösse, das kindliche Aussehen gibt. Die Haut- sowie Schleimhautfarbe ist normal:

Fig. 1.



Fig. 2.



Muskulatur und Fettpolster mässig. Oedeme, Exantheme bestehen nirgends; keine Lymphdrüsenschwellungen. Der Kopf ist etwas dolichocephal, nicht sehr gross. Am vorderen Teil des Kopfes, etwa in der Mittellinie, ist eine harte, faustgrosse Geschwulst vorhanden. Der Gesichtsausdruck spricht für Imbezillität. Der Nasenrücken ist etwas eingesunken; man kann aber nicht von einer Sattelnase sprechen. An der Wurzel der Nase ist wieder eine kleine harte Geschwulst zu sehen. Die Zähne der oberen Reihe sind cariös. Der Hals ist lang und rechts dicker als links. Die Glandula thyreoidea scheint nicht vergrössert zu sein. Der Thorax ist lang, breit und flach. Die Knochenknorpelgrenzen sind

verdickt und bilden einen Rosenkranz. Infolge der kypho-skoliotischen Verkrümmungen der Wirbelsäule hat der Thorax eine asymmetrische Form. Der Bauch nimmt von oben nach unten an Grösse ab, so dass er am unteren Ende schon annähernd normal ist. Die Wirbelsäule zeigt, wie schon oben bemerkt, in sagittaler sowie in frontaler Richtung Verbiegungen. Die oberen Extremitäten sind schlank. An der linken Hand fehlt der 4. Finger. Der 5. Finger der rechten Hand ist nicht nur nicht kleiner als die übrigen, sondern noch grösser; dabei steif und verkrümmt. Das rechte Bein zeigt eine X-förmige Stellung; das Kniegelenk ist verdickt, der Oberschenkel C-förmig gekrümmt. Dieses Bein wird durch einen Schienenapparat gestützt. Das Gehen ist trotzdem hinkend und erschwert. Auch an den inneren Organen sind Abnormitäten zu konstatieren. Die Lungen ergeben perkutorisch beiderseits an den Spitzen eine Dämpfung; die Atmung ist daselbst etwas verschärft und rauh. Die Herzdämpfung ist nach rechts und unten vergrössert; nach links dagegen reicht sie nur bis zur Mamillarlinie. Der Spitzenstoss ist im 7. Interkostalraum zu tasten. An allen Ostien ist ein starkes systolisches und noch stärkeres diastolisches Geräusch zu hören. Die Leber ist vergrössert und palpabel. Milz, Nieren und die anderen Bauchorgane scheinen normal zu sein. Irgendwelche Tumoren im Abdomen sind nicht zu fühlen. Der Penis und Skrotum sind im Gegensatz zu den übrigen Körperteilen schwach entwickelt. Beide Testes sind zwar vorhanden, aber sehr klein.

Im Röntgenbild ist ausser den Exostosen am Kopf und an der Stirn und den Verkrümmungen des rechten Beins nichts Besonderes zu finden. Die Sella turcica ist weder gross noch abgeflacht.

Ich lasse nun einige aufgenommenen Zahlen und Maasse folgen; zum Vergleich gebe ich auch diejenigen eines 15 jährigen sowie eines 7 jährigen normal entwickelten Knaben an:

	Pat. P. H.	Ein 15 jähriger normal entwickelter Knabe	Ein 7 jähriger normal entwickelter Knabe
Grösse	145,5 cm	142 cm	110 cm
Obere Körperhälfte (bis zum Nabel)	67 „	61 „	49 „
Arm (Akrom. — Mittelfingerspitze)	51 „	63 „	48 „
Bein (Sp. ant. sup. — Mall. lat.)	65,5 „	75 „	58 „
Umfang der Brust (Mamillenhöhe)	71 „	76 „	55 „
Umfang des Bauches (Handbreite über dem Nabel)	65 „	74 „	54 „
Kopf + Rumpf (bis zum oberen Symphysenrand)	84,5 „	70 „	59 „
Gewicht	53 Pf.	74 Pf.	36 Pf.

Wir sehen somit, dass während die Grösse unseres Patienten der Grösse eines etwa 15—16 jährigen Knaben entspricht, er sich dadurch von einem solchen unterscheidet, dass bei ihm die unteren Extremitäten bedeutend kürzer sind, während der Rumpf grösser ist. Beim 15 jährigen Knaben haben wir den Mittelpunkt etwa



1 cm oberhalb der Symphyse: bei unserem Patienten 5,5 cm unterhalb des Nabels und 12 cm oberhalb der Symphyse, also viel näher dem ersteren, was, wie ich schon oben angegeben habe, für das Kindesalter charakteristisch ist. Wir brauchen nur einen Blick auf das Bild zu werfen, um sofort zu erkennen, dass wir es nicht mit einem normal entwickelten Knaben, der in der Pubertätszeit sich befindet, zu tun haben. Es handelt sich also nicht lediglich um gesteigertes Wachstum, sondern um einem seltenen Fall von echtem allgemeinen Riesenwuchs, der zur Zeit des Wachstumsschlusses eine ungeheuere Grösse zu erreichen verspricht. An diesem starken Wachstum haben zwar auch die Weichteile und die inneren Organe teilgenommen, aber die Knochen sind es hauptsächlich, welche diese Grösse und Form bewirken. Auch die Verkrümmungen der unteren Extremität und die Exostosen sprechen dafür, dass wir eine Erkrankung des Knochensystems vor uns haben, eine Erkrankung, die wahrscheinlich auf Vegetationsstörungen im Sinne von Kundrat zurückzuführen ist. Vielleicht spricht auch dafür der Umstand, dass die Steigerung des Wachstums mit Magen-Darmstörungen angefangen hat. Es könnte sich natürlich aber auch um ein zufälliges Zusammentreffen zweier Erscheinungen handeln.

Worauf können wir den Riesenwuchs bei unserem Patienten zurückführen? Ich vergass, als ich von den verschiedenen Ursachen, die beim Riesenwuchs angenommen werden, gesprochen habe, eine zu erwähnen — die kongenitale Syphilis. Auch sie (und wofür ist nur die Syphilis nicht verantwortlich gemacht worden) ist von einigen Autoren als die Ursache des abnormen Wachstums angesehen worden. Aber bei unserem Patienten trifft dieses nicht zu: weder die Mutter noch der Vater sind syphilitisch infiziert. Auch irgendwelche andere hereditäre Belastung ist nicht zu verzeichnen. Die Untersuchung der Glandula thyreoidea, der Thymus, der Nieren und der Hypophysis (soweit sie die physikalischen Methoden ermöglicht) ergibt nichts Besonderes. Es bleiben also nur die Geschlechtsorgane übrig. Dieser scharfe Kontrast zwischen dem mächtig entwickelten Organismus und dem ziemlich kleinen Penis und Skrotum, die ganz atrophischen Hoden — dies alles ist so auffällig, dass wirklich der Gedanke nahe liegt, dass hier die Ursache des Riesenwuchses zu suchen ist. Natürlich können wir nur eine Vermutung aussprechen; Beweise dafür können wir nicht anführen. Als Unterstützung unserer Annahme können die schon oben angeführten Fälle von Riesen-



wuchs, die auch mit Anomalien der Geschlechtsorgane kombiniert waren, dienen; ferner, dass ein Einfluss der inneren Sekretion der Hoden auf das Körperwachstum von vielen Autoren angenommen wird. In welcher Weise die Wirkung zustande kommt, ob es sich um Anregung oder um das Wegfallen einer hemmenden Wirkung handelt, darüber lässt sich natürlich nichts sagen. Die zweite Annahme lässt sich aber eher rechtfertigen, nämlich, dass das Hodensekret eine Hemmung des Wachstums bewirkt. Fällt dieser Faktor weg oder ist er ungenügend (Kryptorchismus, Atrophie des Hodens), dann kommt der Riesenwuchs zustande (Längenwachstum der Eunuchen!) Aber das sind alles Dinge, deren Klärung der Zukunft überlassen bleiben muss. Der Zweck meiner Arbeit war einzig und allein der, noch einen Fall von Riesenwuchs zur Veröffentlichung zu bringen, damit der künftige Forscher, der mit dieser Frage sich beschäftigen wird, auch ihn in seine Erwägungen ziehen kann.

Literatur.

1. Abadie, Le gigantisme et les géants. Journ. de méd. de Bordeaux. 1905. (Jahresber. f. Chir. 1906. S. 1438.)
2. Béclère, Presse méd. 1903. T. 98.
3. Biedl, Innere Sekretion. Wien 1910.
4. Bollinger, O., Ueber Zwerg und Riesen. Samml. gemeinverständl. wissenschaftl. Vorträge. Herausgeg. von R. Virchow u. Fr. v. Holtzendorf. H. 455.
5. Fischer, Der Riesenwuchs. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1879. Bd. 12.
6. Fritsche und Klebs, Beitrag zur Pathologie des Riesenwuchses. Leipzig 1884.
7. Fuchs, Ueber den Riesenwuchs bei Neugeborenen und über den Partus serotinus. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 33.
8. Galatti, Vier Monate alter Riesenknabe. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 8.
9. Greinfeld, Sitzungsber. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 45.
10. Kienboeck, Fall von Riesenwuchs. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 43.
11. Knöpfelmacher, Knabe mit gleichmässigem Riesenwuchs. Wiener klin. Rundschau. 1906. Nr. 51.
12. Krauss, Riesenwuchs bei einem Neugeborenen. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 9.
13. Krull, Riesenbildung beim Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 14.
14. Linser, Ueber die Beziehungen zwischen Nebenniere und Körperwachstum, besonders Riesenwuchs. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 37. H. 1.



15. C. Mettenheimer, Der partielle Riesenwuchs als vorübergehende Krankheitserscheinung. Memorabilien. Zeitschr. f. ration. prakt. Aerzte. 1885. S. 449.
16. Manasse, Sitzungsber. Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 18.
17. Schubert, Riesenwuchs bei Neugeborenen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1907. Bd. 23. H. 4.
18. Sternberg, Nothnagel's spez. Pathol. u. Therapie.
19. Volzt, Ein Fall von symmetrischem Riesenwuchs der Extremitäten, des Schulter- und Beckengürtels in Verbindung mit Kryptorchismus. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1904. Bd. 12. H. 4.
20. Wagner, Zur Kasuistik des angeborenen und erworbenen Riesenwuchses. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1887.
21. Wiedemann, Ueber partiellen Riesenwuchs. Bruns' Beitr. Bd. 8.
22. Zimmermann, Beitrag zur Kenntnis der Hypertrophie angeborenen Ursprungs. Inaug.-Diss. Strassburg 1902.
23. Zondeck, Beitrag zur Lehre vom Riesenwuchs. Arch. f. klin. Chir. 1904. Bd. 74. H. 4.



XXVII.

(Aus dem pathol. Institut der Universität München. — Direktor: Prof. Dr. Max Borst.)

Neue Versuche zur Frage der Bedeutung der einzelnen Komponenten des Knochengewebes bei der Regeneration und Transplantation von Knochen.

Von

Dr. Leo Mayer, und **Dr. Ernst Wehner,**
New York. Assistent am Institut.

(Hierzu Tafel IX und X und 2 Textfiguren.)

Seit den experimentellen Untersuchungen Axhausen's über die Wichtigkeit des Periostes bei Transplantation von Knochen ist die alte Barth'sche Lehre von der Gleichwertigkeit lebendigen und toten Knochens verlassen, und die herrschende Ansicht ist, dass das Knochengewebe selbst in allen Teilen abstirbt, nicht aber das mitüberpflanzte Periost, das zum grössten Teil lebens- und produktionsfähig bleibt und von dem aus ein allmählicher Ersatz des transplantierten Knochens erfolgt. Zahlreiche Mitteilungen aus chirurgischen Kliniken, wo transplantierter menschlicher Knochen später zu mikroskopischer Untersuchung kam, bestätigten diese experimentell begründete Lehre. Wir brauchen hier nur zu verweisen auf die Mitteilungen von Laewen, Frankenstein, Pokotilo, Lobenhoffer und Lexer.

Trotzdem ist in neuester Zeit diese Lehre nicht unwidersprochen geblieben. Baschkirzew und Petrow kommen auf Grund von Tierexperimenten und eines klinischen Falles zu dem Schlusse, dass Mitüberpflanzen von Periost für die Regeneration von in ein Muskellager transplantiertem Knochen nicht notwendig ist, da die Regeneration auch ohne Periost in weiten Grenzen vor sich gehen kann. Selbst ein grösseres periostentblösstes und in ein periostloses Muskellager übertragenes Knochenstück verfällt nach diesen Untersuchern keineswegs der Resorption, vielmehr



kann es einheilen und durch neues Knochengewebe ersetzt werden. Diese Knochenregeneration, glauben sie, ist dem umgebenden Bindegewebe zuzuschreiben, dessen Zellen sich metaplastisch in Osteoplasten umwandeln und neuen Knochen bilden.

In noch stärkerem Widerspruch mit den herrschenden Anschauungen stehen die Ansichten William Macewen's, die er in einem vor Jahresfrist erschienenen Buch, betitelt „The growth of bone“ vertritt. Sie basieren auf 32 experimentellen Tierversuchen und auf einer langen klinischen Erfahrung. Macewen meint, dass das Periost überhaupt keine knochenbildende Fähigkeit hat, und dass die Knochenneubildung bei Transplantation ausschliesslich von den Knochenzellen kommt, die sich in Osteoplasten verwandelt hätten. Diese Fähigkeit der Knochenzellen nimmt Macewen auch für das normale Knochenwachstum in Anspruch, wobei er dem Periost jede knochenbildende Fähigkeit abspricht.

Das Periost ist nach Macewen nur eine Grenzmembran für die Osteoplasten, welche vom Innern des Knochens auf die Oberfläche gelangen (S. 28). Nach Periosttransplantationen und nach subperiostaler Knochenresektion beobachtete Macewen keine Neubildung von Knochen vom Periost ausgehend. Im Gegensatz hierzu sah er bei Transplantationen ohne Periost und an periostentblössten Knochen in situ immer eine Knochenneubildung, die er den Knochenzellen zuschreibt. „Transplantierte Diaphysenstücke leben weiter und proliferieren in ihrer neuen Umgebung“ (S. 198).

Nach Macewen ist die „proliferative Fähigkeit der Knochenzellen ebensogross als die der Epithelzellen“ (S. 198).

Diese divergierenden Ansichten über die Funktion der Knochenzellen und des Periostes führten uns zu neuen Untersuchungen über die Bedeutung der einzelnen Komponenten des Knochens bei Regeneration und Transplantation. Dadurch wollten wir Aufklärung gewinnen über einige Fragen, welche noch Gegenstand der Diskussion sind. Erstens, inwieweit die Knochenzellen des Transplantates ihre Lebensfähigkeit erhalten und ob fertige Knochenzellen überhaupt noch proliferative Fähigkeit haben, zweitens sollte die Bedeutung des Periostes und des Bindegewebes des „Lagers“ bei Knochentransplantationen in vergleichender Weise untersucht werden, drittens sollte besonders der Prozess, durch welchen der alte Knochen des Transplantats durch jungen Knochen ersetzt wird, eingehender berücksichtigt werden.

Mit Rücksicht auf die frappanten Resultate Macewen's richteten wir unsere experimentellen Versuchsanordnungen in Parallele zu den Macewen'schen so ein, um auf alle seine Befunde mit unseren Ergebnissen antworten zu können. So studierten wir die Rolle von Periost ohne Zusammenhang mit Knochen, d. h. sowohl nach intramuskulärer Transplantation als auch nach subperiostaler Knochenresektion. Um die Bedeutung des Periostes bei Knochentransplantationen zu prüfen, führten wir sowohl Transplantationen mit Periost als auch ohne Periost aus.

Die Resultate, mochten sie ausfallen wie nur immer, konnten in zweierlei Weise gedeutet werden. Wenn Knochenneubildung nach subperiostaler Knochenresektion und nach freier intramuskulärer Periosttransplantation erfolgte, könnte etwa Macewen einwenden, dass bei der Operation die Osteoplasten am Periost adhärent geblieben seien, die nach seiner Ansicht nichts anderes als Knochenzellen sind, welche aus dem Knochen in das lockere Gewebe zwischen Knochenoberfläche und Periost gelangt, jedoch nicht dem Periost zuzurechnen seien.

Erlangten wir hingegen keine Knochenneubildung, so war es Anhängern von der osteoplastischen Fähigkeit des Periostes möglich, zu sagen, bei der Operation seien eben die spezifisch knochenbildenden Zellen der Cambiumschicht des Periostes auf dem Knochen haften geblieben und das Periost sei deshalb unfähig, Knochen zu regenerieren.

Wir mussten daher eine Versuchsanordnung treffen, wodurch die Macewen'sche Theorie von der Abstammung der knochenbildenden Zellen zwischen Knochenoberfläche und Periost von Knochenzellen geprüft werden konnte. Wenn diese Zellen, die wir zum Periost gehörig rechnen, wirklich sich von den Knochenzellen ableiteten, dann wäre auch nach Entfernung des Periostes, das ja nach Macewen nur als eine Grenzmembran funktioniert, eine Regeneration von seiten der Knochenzellen zu erwarten.

Dieser logischen Forderung, die aus der Macewen'schen Lehre hervorgeht, versuchte genannter Autor selbst gerecht zu werden. Er legte um periostentblössten Knochen einen Silberring. Nach 7 bzw. 12 Wochen war der Ring im neugebildeten Knochen eingebettet, welcher nach M. bei Abwesenheit des Periostes der Tätigkeit der Knochenzellen zuzuschreiben war. Indes war kein Versuch gemacht worden, das Einwachsen von regeneriertem



Periost (das Bindegewebe wurde überhaupt nicht in Betracht gezogen) zwischen Ring und Knochen zu verhindern. Ein anderer Versuch (Ersatz eines resezierten Stückes Diaphysenknochens durch eine Glasröhre) konnte nicht beweisend sein, weil die Endostzellen nicht ausgeschlossen waren.

Uns schien nur dann die knochenbildende Fähigkeit fertiger Knochenzellen bewiesen, wenn Periost und Endost bei der Regeneration ausgeschaltet waren.

Um diese Bedingung zu erfüllen, befestigten wir eine kleine Stahl- bzw. Glaskapsel auf der Knochenoberfläche (s. Fig. 2), nachdem vorher das Periost entfernt war. So war unter der Kapsel ein Raum, in welchem die Knochenneubildung erfolgen musste, wenn die Knochenzellen die ihnen zugesprochene knochenbildende Fähigkeit besitzen. Um das Einwachsen von regeneriertem Periost der Umgebung zu verhindern, bohrten wir mittels eines Trepans eine seichte kreisförmige Rinne in die kompakte Substanz des Knochens und in dieser Rinne wurde die Kapsel mittels eines um die Kapsel und um die Knochen herumgelegten Stahldrahtes befestigt. Wir unterschätzten die Schwierigkeit nicht, die Kapsel wirklich so zu befestigen, dass sie jedes Einwachsen umgebenden Gewebes, speziell des Periostes, ausschloss. Ob die Kapseln auch wirklich festsassen, also absolut kein Einwachsen erfolgt war, wurde durch die mikroskopische Untersuchung zahlreicher, zum Teil serienweise durch das ganze Präparat hindurch angefertigter Schnitte geprüft. Während wir auf diese Weise mit Sicherheit Periost ausgeschlossen hatten, konnte natürlich, so mag eingewendet werden, eine Beteiligung der Endostzellen der auf der Oberfläche des Knochens ausmündenden Havers'schen Kanäle durch diesen Versuch nicht ausgeschlossen werden. Doch wir können gleich hier vorwegnehmen, dass wir bei Beurteilung des mikroskopischen Bildes nie in die Lage kamen, die Frage zu entscheiden, liegt hier von den Knochenzellen oder von den Endostzellen ausgehende Knochenneubildung vor.

Ein anderer Einwand könnte gegen das Prinzip der Kapselversuche gemacht werden. Es könnte eingewendet werden, dass die Kapsel als Fremdkörper die von Macewen behauptete knochenbildende Tätigkeit der Knochenzellen hindernd beeinflussen könne, da neuerdings Brickner die Ansicht aussprach, ein Fremdkörper — bei ihm handelte es sich um eine Metallplatte, mit der



er frakturierte Knochenfragmente zusammenfügte — könne die Knochenproduktion verhindern. Der Einwand wird dann widerlegt sein, wenn in einem Teil der Versuche Knochenneubildung unter der Kapsel erfolgt, in dem anderen nicht. Die Abwesenheit von Wachstum unter der Kapsel kann dann nicht auf Kosten der Anwesenheit eines Fremdkörpers gesetzt werden. Wir werden später darauf zurückkommen.

In 9 Versuchen wurden auch Kapseln auf periostlose Knochentransplantate befestigt.

So gestaltete sich der Plan unserer Versuche folgendermassen:

I. Freie Periosttransplantationen intramuskulär. 4 Versuche von 14, 40, 41 und 60 Tagen.

II. Subperiostale Rippenresektionen
   a) eines Stückes der Diaphyse, 4 Versuche von 4, 7, 11 und 14 Tagen;
   b) völlige Entfernung der Rippe mit beiden Epiphysen. 2 Versuche von 42 und 54 Tagen.

III. „Kapselversuche“ in situ. 23 Versuche von 2, 5, 7, 9, 10, 14, 15, 22, 27, 27, 27, 28, 32, 33, 38, 46, 48, 55, 57, 60, 63, 67 und 77 Tagen.

IV. Transplantation von Knochen.
   1. Makroskopisch periostlos, teils mit, teils ohne Mark und Endost,
      a) mit befestigter Kapsel, 9 Versuche von 2, 3, 12, 13, 20, 30, 36, 54 und 68 Tagen;
      b) ohne Kapsel, 4 Versuche von 8, 10, 30 und 39 Tagen.
   2. Mit Periost, 9 Versuche von 4, 6, 8, 8, 10, 12, 14, 17 und 39 Tagen.

Diese 55 Versuche (es wurden nur die vollständig aseptisch verlaufenen in diesen Plan einbezogen) wurden an Kaninchen verschiedenen Alters von ganz jungen bis zu erwachsenen und an jungen Hunden (2—3 Monat alten) ausgeführt. Für die Transplantationen kamen bei unserer Fragestellung nur autoplastische in Betracht.

Die gewonnenen Präparate wurden nach genauer makroskopischer Besichtigung folgender Behandlung zur mikroskopischen Untersuchung unterworfen (Technik nach Stöhr):



1. Formol, 10 proz., 2 Tage.
2. 90 proz. Alkohol, 3 Tage.
3. Wässern, 24 Stunden.
4. Salpetersäure, 5 proz., bis zur Entkalkung.
5. Lithiumsulfat, 24 Stunden.
6. Wässern, 24 Stunden.
7. 70, 96, 100 proz., je 24 Stunden.
8. Aether-Alkohol ana, 24 Stunden.
9. Celloidin, 2, 4, 8 proz.

Die Celloidinschnitte (15—20 μ) wurden zum grössten Teil mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, ausserdem kam die van Gieson'sche und die Weigert'sche Elastinfärbung in Anwendung.

Im folgenden müssen wir auf eine ausführliche Wiedergabe der Protokolle jedes einzelnen Versuches verzichten und berichten über unsere Beobachtungen im Zusammenhang.

I. Freie Periosttransplantationen (14, 40, 41, 60 Tage).

Als Versuchstiere dienten uns ausschliesslich junge Hunde. Wir entnahmen ein etwa 1 cm langes und $^1/_2$ cm breites Periostläppchen aus dem Periost der medialen vorderen Tibiafläche und transplantierten dasselbe intramuskulär am Oberschenkel desselben Tieres. Das Periost lässt sich bei jungen Hunden ohne Anwendung eines Raspatoriums leicht abpräparieren, so dass also die Macewen'sche Vermutung, bei der Entfernung des Periostes vom Knochen würden oft Knochenteilchen mit entfernt und mittransplantiert, von denen aus dann die Regeneration des Knochens erfolge, in unseren Fällen sicher nicht zutrifft. Wir haben uns im Gegenteil durch Kontrollpräparate überzeugen können, dass bei der Entfernung des Periostes vom Knochen immer noch Zellen der Cambiumschicht dem Knochen anhaften bleiben.

Trotzdem haben wir in allen Fällen von Periosttransplantationen Knochenneubildung gesehen. Nach 14 Tagen hatte sich spongiöses Osteoidgewebe mit jungen grossen Knochenzellen angelegt. Auf den osteoiden Bälkchen waren Osteoplasten in Reihen und Säumen angeordnet, auf der periostalen Seite lagen die lebhaft proliferierenden Osteoplasten in Haufen mit reichlichen Mitosen beisammen (Taf. IX, Fig. 3). An der Peripherie des neugebildeten Knochens fanden sich schon Zeichen der Resorption durch Osteoklasten. Durch die Elastinfärbung wurde festgestellt, dass sich die elastischen Fasern der Fibroelastica des Periostes erhalten haben. Sie zeigen



zugleich durch ihre teilweise zusammengerollte Gestalt in dem mikroskopischen Schnitt an, dass es unmöglich war, das Periostläppchen in der Muskelwunde der Fläche nach auszubreiten. Deshalb war auch die Knochenneubildung nicht entsprechend den Massen des transplantierten Periostes, sondern von unregelmässiger Gestalt, etwa knopfförmig.

Die Beobachtung der späteren Stadien liess eine weitere Entwicklung des Osteoidgewebes zu echtem Knochen erkennen. Hier sahen wir Markräume, die Knochenzellen waren kleiner, es haben sich Knochenhöhlen ausgebildet, die Grundsubstanz zeigte lamellären Bau mit Knochenkanälchen und Kittlinien. Ueber das weitere Schicksal des neugebildeten Knochens können wir keine bestimmten Angaben machen, da wir nicht die Dauerresultate der Periosttransplantationen, sondern nur die osteoplastische Fähigkeit des Periostes untersuchen wollten. Doch vermuten wir, dass bei dem frühzeitigen Auftreten von Osteoklasten und bei dem Fehlen des funktionellen Reizes der Knochen allmählich wieder der Resorption verfällt.

Unsere Ergebnisse bestätigen die früheren Untersuchungen von Ollier, Buchholtz, Radzimowsky und Bonome. Baggio hingegen nahm bei seinen Versuchen über Schädelplastiken wahr, dass das Periost keine Knochenneubildung ergab, selbst nicht bei Verwendung von gestielten Lappen. Und Trinci, der kürzlich über 42 Periosttransplantationen in allen Modifikationen berichtete, konnte in den unseren Versuchen analogen in 5 von 6 Fällen keine Knochenneubildung feststellen.

Diese verschiedenen Erfolge in den an und für sich so einfachen Versuchen sind nicht etwa auf bedeutende Altersdifferenzen der Versuchstiere zurückzuführen — Murphy glaubt damit Erfolg und Nichterfolg bei Periosttransplantationen zu erklären —, sondern lediglich auf die Technik bei der Transplantation. Wenn das Periost unter teilweiser Zurücklassung der Cambiumschicht auf dem Knochen oder nach schwerer Schädigung transplantiert wird, dann fällt eben der für die Regeneration wirksame Bestandteil weg und das Periost, seiner spezifisch knochenbildenden Zellen bar, bildet keinen Knochen.

Schon vor langer Zeit hat Ollier gezeigt, dass das Periost seine knochenbildende Fähigkeit verliert, wenn die innere Schicht abgeschabt war, und andererseits bekam Trinci, der bei Periosttransplantationen, wie wir sie ausführten, keine Knochenneubildung

beobachtete, positive Resultate, wenn er bei der Entfernung des Periostes eine dünne Lamelle Knochens mit entfernte und so die Osteoplastenschicht intakt liess und sicher mittransplantierte.

Ist schon mit diesen Versuchen dargetan, dass die Zellen der Cambiumschicht des Periostes, losgelöst aus ihrem normalen Zusammenhang an einem Ort, wo sie durch keine Funktion zur Proliferation angeregt wurden, ihre ihnen von Haus aus innewohnende knochenbildende Potenz zur Entfaltung brachten, so beweist unsere nächste Versuchsreihe, dass bei fortdauerndem funktionellen Reiz und wo es gilt, Knochen zu regenerieren, das Periost eine noch bedeutendere knochenbildende Funktion zeigt.

II. Subperiostale Rippenresektionen:

a) eines Stückes der Diaphyse, 4 Versuche von 4, 7, 11, 14 Tagen,
b) völlige Entfernung der Rippe mit beiden Epiphysen, 2 Versuche von 42 und 54 Tagen.

Wir resezierten bei Kaninchen ein Rippenstück von etwa 1 bis $1^1/_2$ cm Länge subperiostal. Der Schnitt wurde auf der Oberfläche der Rippe angelegt und das Periost nach beiden Seiten zurückgeschoben, wodurch natürlicherweise eine beträchtliche Schädigung des Periostes auf der Muskelseite gesetzt wurde. Das pleuralwärts gelegene Periost wurde nicht verletzt. Schon nach 4 Tagen zeigten unsere Präparate eine reichliche knorplige Callusbildung und zwar ausschliesslich auf der pleuralen Seite, wo das Periost unverletzt erhalten war; auch etwas endostaler Callus war entstanden. Von der äusseren, also der Muskelseite her, wurde reichlich Bindegewebe gebildet, jedoch kein Callus (Taf. IX, Fig. 4). Schon nach 7 Tagen war eine Umwandlung des Knorpelcallus in osteoides Gewebe zu beobachten, wobei sowohl der neoplastische als auch der metaplastische Typus zu erkennen war. Nach 14 Tagen war der Callus schon zum grössten Teil knöchern, auch Markgewebe hatte sich gebildet.

Unsere Beobachtungen, dass sich zuerst ein knorpeliger Callus gebildet hat, ist wohl in Uebereinstimmung mit bereits ausgesprochenen Ansichten auf die ständige Bewegung der Rippen und Reizung des Periostes zurückzuführen (M. B. Schmidt).

Von einer aktiven Beteiligung der Knochenzellen an der Callusbildung im Sinne Macewen's konnte natürlich keine Rede sein, da an den Sägeflächen auf eine Strecke hin die Knochenzellen sich als nekrotisch erwiesen (Taf. IX, Fig. 4).



Um unsere weiteren Rippenresektionsversuche verständlich zu machen, müssen wir kurz auf die Macewen'sche Anschauung über das Verhalten von Röhrenknochen nach subperiostalen Resektionen eingehen. Seiner Ansicht nach wird der durch die Resektion gesetzte Defekt des Knochens einmal ersetzt durch die Callusbildung, an der hauptsächlich die Knochenzellen selbst, die zu Osteoplasten würden, sich beteiligen und zweitens durch ein lebhafteres Wachstum der Epiphysenfuge, wodurch die beiden Knochenfragmente zusammengeschoben werden sollen. Macewen will dies damit beweisen, dass er nach subperiostaler vollkommener Entfernung eines Radius samt Epiphysen bei jungen Hunden nach 3 Monaten keinen knöchernen Ersatz feststellen konnte. Zugleich dienten diese Versuche ihm als Beweis, dass das Periost keinen Knochen bilden könne.

Bei unseren diesbezüglichen Versuchen gingen wir so vor, dass wir bei Kaninchen eine Rippe aus der Gelenkverbindung mit der Wirbelsäule loslösten und dieselbe samt Knorpel subperiostal herausschälten. Unsere Präparate dieser beiden Versuche zeigten nach 42 Tagen einen vollkommenen Ersatz der Rippe durch eine neugebildete, die in ihrem Bau der normalen Rippe nahezu gleicht (Taf. IX, Fig 5). Wir fanden eine regelmässige Compacta mit Markhöhle und Markgewebe. Bei dieser Neubildung kann es sich doch nur um eine Regeneration vom Periost aus handeln. Um die Macewenschen Misserfolge zu verstehen, müssen wir annehmen, dass bei der Operation die Cambiumschicht des Periostes in ausgedehnter Weise geschädigt wurde, woraufhin natürlich die Knochenbildung ausblieb.

Trotz dieser eindeutigen Resultate unserer Versuche konnten wir die Widerlegung der Macewen'schen Lehre nicht beendet sein lassen, da Macewen meint, dass die Osteoplasten der Cambiumschicht des Periostes den Knochenzellen ihre Entstehung verdanken. Da Macewen für seine Theorie keine mikroskopischen Belege brachte, stellten wir eine weitere Versuchsreihe an, um die Macewen'sche Anschauung näher zu prüfen.

III. Kapselversuche in situ.

(23 Versuche von 2, 5, 7, 9, 10, 14, 15, 22, 27, 27, 27, 28, 32, 33, 38, 46, 48, 55, 57, 60, 63, 67 und 77 Tagen.)

6 von diesen Versuchen wurden an jungen Hunden, die übrigen an Kaninchen verschiedenen Alters, von jungen bis zu erwachsenen,



ausgeführt. 10 Kapseln waren aus Stahl, 13 aus Glas. Die Stahlkapseln haben einen Durchmesser von 6,4 mm und 2,6 mm Tiefe. Auf ihrer Oberfläche war eine Rinne eingekerbt, um das Abgleiten des Drahtes, mit dem sie befestigt wurden, zu verhindern. Die

Fig. 1.



Die Photographie zeigt, wie die Stahl- bzw. Glaskapseln auf der Tibia befestigt wurden.

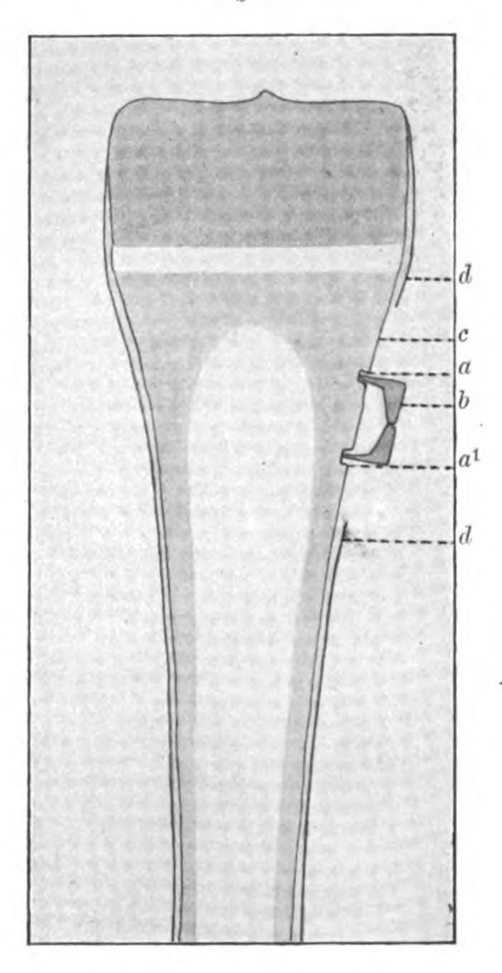
Glaskapseln hatten denselben Durchmesser. Ihre Tiefe variierte zwischen 2 und 3 mm. Sie hatten annähernd eine halbkugelige Gestalt. Jede trug 2 kleine Glasknöpfchen an der Oberfläche zur Befestigung des Drahtes (s. Fig. 1).

Die Kapseln wurden in allen Fällen auf der medialen Tibiafläche nahe zu der oberen Epiphyse befestigt, weil sich hier eine

ziemlich flache und genügend breite Fläche darbot, um die Kapseln aufzusetzen.

Unter dieser Kapsel (s. Fig. 2) mussten irgendwelche Wachstumsvorgänge, die von den Knochenzellen bei Ausschluss von

Fig. 2.



Dieses Schema zeigt das Prinzip der Kapselversuche.
a und *a*[1] Rinne in der Substantia corticalis des Knochens. *b* Die Kapsel zeigt eine Rinne für den Draht zur Befestigung. *c* Periostentblösste Knochenoberfläche. *d* Periost.

Periost und umgebendem Gewebe ausgingen, zu beobachten sein. Die Operation gestaltete sich folgendermassen: wir entfernten das Periost in einer Ausdehnung von etwa 3 cm in der Länge und über die ganze Breite des Knochens hin und schabten mittels Raspatorium die Knochenoberfläche ab. Die völlige Entfernung des

Periostes gelang auch in allen Fällen mit Ausnahme von zwei, wo zweifellos in dem Bereich einer Knochenrauhigkeit für den Ansatz eines Kniegelenkbandes Periostzellen an dem Knochen haften geblieben waren. Hierauf bohrten wir mittels eines hierzu konstruierten Trepans eine kreisförmige Rinne, in welche eine Kapsel eingesetzt und zu ihrer Befestigung ein Metalldraht um den Knochen mittels eines Deschamps herumgebracht wurde. Diese Manipulation hatte, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, natürlicherweise eine leichte Schädigung des Knochens zur Folge, doch sicherlich nicht in höherem Grade, als in den früher erwähnten Macewenschen „Silberringversuchen".

Nach vollzogener Befestigung der Kapsel wurde jedesmal geprüft, ob dieselbe festsass. Obwohl sich dies bei allen Versuchen konstatieren liess, so konnten wir doch bei der Hälfte der Versuche ein Einwachsen von Bindegewebe bzw. Periost unter die Kapsel mikroskopisch feststellen. Es genügt eben für das Einwachsen von Bindegewebs- bzw. Periostzellen ein minimaler Spalt. Indessen war es in 9 Versuchen vollkommen geglückt, das Einwachsen von Gewebe zu verhindern, und da auch das Periost vollständig entfernt war, konnte an diesen Präparaten die Aktivität der Knochenzellen für sich allein studiert werden.

Diese in bezug auf Einwachsen von Gewebe ausserhalb der Kapsel einwandfreien Präparate verteilen sich auf eine Zeitdauer von 2—25 Tagen.

Alle unsere Präparate sind eindeutig beweisend gegen die Macewen'sche Ansicht. Das Bild war immer das gleiche, bei alten oder jungen Tieren, Hunden oder Kaninchen, bei Stahl- oder Glaskapseln. In allen Fällen war die Knochenoberfläche nackt, so wie sie nach der Operation war (Taf. IX, Fig. 6). Hier und da fanden sich einige wenige Fibroblasten, die aus den Havers'schen Kanälen zur Organisation des Blutgerinnsels herauswuchsen, das sich nach der Periostentfernung auf der Knochenoberfläche gebildet hatte. Nirgends hingegen war eine Umwandlung von Knochenzellen in Osteoplasten festzustellen, nichts von einer Auswanderung von Knochenzellen auf die Oberfläche des Knochens, keine Zeichen einer Aktivität (Teilung) der Knochenzellen, nirgends eine Spur von Knochenneubildung. In scharfem Kontrast hierzu fand sich ausserhalb der Kapsel, da wo das Periost der Umgebung sich regeneriert hat, eine lebhafte Knochenneubildung, welche schon



makroskopisch wahrnehmbar war und bei den Präparaten von längerer Versuchsdauer die Kapseln förmlich eingemauert hatte. Im mikroskopischen Bild konnte als Quelle dieser gewaltigen Regeneration das in der Umgebung der Kapseln erhaltene Periost festgestellt werden (Taf. IX, Fig. 6 u. 7).

Nur in 2 Versuchen, beide von 27 Tagen Versuchsdauer, waren die Resultate different. Hier hatten wir die Kapseln sehr nahe zur Epiphysenlinie, wahrscheinlich gerade auf die Rauhigkeit für ein Gelenkband aufgesetzt, und hier konnten wir die Osteoplasten der Cambiumschicht des Periostes nicht vollkommen entfernen. Denn obwohl durch Serienschnitte das Festsitzen der Kapseln einwandfrei erwiesen wurde, fand sich doch unter der Kapsel neugebildetes Gewebe, das mikroskopisch aus Bindegewebe mit Blutgefässen und osteoiden Bälkchen mit Osteoplasten bestand. Wir konnten absolut keine mikroskopischen Anzeichen für die Beteiligung der Knochenzellen an der Knochenneubildung sehen. Ihre Zahl war nicht vermehrt, noch waren Zeichen von Zellteilung, direkter oder indirekter, vorhanden.

Diese 2 Versuche beweisen zugleich deutlich, dass die Kapseln die Knochenneubildung nicht verhinderten, wenn nur knochenbildungsfähige Zellen vorhanden waren. In den 9 Fällen, wo gar keine Knochenneubildung unter der Kapsel zu sehen war, trug also nicht die Kapsel die Schuld, sondern die Unfähigkeit der Knochenzellen, Knochenneubildung hervorzubringen.

Vollends entkräftigt wird das Bedenken, dass die Kapsel als Fremdkörper das Knochenwachstum hindern könne, durch die Befunde in 12 Versuchen, wo ein Einwachsen von Periost unter die Kapsel mikroskopisch festgestellt wurde. In diesen Fällen vollzog sich unbehindert durch die Kapsel unter derselben Knochenneubildung in verschieden starkem Masse (Taf. IX, Fig. 7), in geringem Grade bei älteren Tieren, bei jungen Tieren zum Teil vollständig den Raum unter der Kapsel ausfüllend. Knochenneubildung konnten wir erst in den mehr als 14 Tage alten Präparaten beobachten. Vorher war nur eingewachsenes Bindegewebe zu sehen. Erst wenn das Periost ausserhalb der Kapsel sich regeneriert hatte und unter die Kapsel eingedrungen war, konnten wir Knochenneubildung finden. Das Gewebe unter der Kapsel bestand dann aus Knochenbälkchen, besetzt mit Osteoplasten, gelegentlich fanden sich auch Osteoklasten, ferner aus jungem, zellreichem, blutgefäss-



führendem Bindegewebe; in einigen Präparaten fanden sich auch Leukocyten und Phagocyten mit Hämosiderinkörnchen beladen.

Das Verhalten der Elemente der Havers'schen Kanäle unterhalb der Kapsel, die mikroskopisch kein Einwachsen erkennen liessen, ist einer Besprechung wert. Man sollte eigentlich erwarten, dass die Zellen der Havers'schen Kanäle heraussprossen und auf der Knochenoberfläche eine Gewebsneubildung hervorbringen und dass die Endostzellen vielleicht zur Knochenneubildung den Anstoss geben würden. Diese Vermutung bestätigte sich nicht. Vielmehr schien eine resorptive Tätigkeit der Endostzellen in den Havers-schen Kanälen Platz zu greifen. Diese erschienen in mehreren Versuchen in den Stadien von 27 und mehr Tagen erweitert und Osteoklasten in reichlicher Anzahl traten auf, so dass in einem Versuch von 32 Tagen die Compacta des Knochens unter der Kapsel sozusagen kanalisiert erschien und stellenweise der Raum unter der Kapsel mit dem Knochenmark durch breite Kanäle in Verbindung stand. Dabei war an manchen Stellen die Dicke der Compacta stark reduziert. Neben diesen im Vordergrund stehenden Resorptionsvorgängen spielte auch eine produktive Tätigkeit der Endostzellen eine Rolle. Man beobachtete gelegentlich um die erweiterten Havers'schen Kanäle jungen Knochen in konzentrischen Ringen apponiert. Auf der Knochenoberfläche aber hatte sich niemals Knochengewebe gebildet.

In den Versuchen, wo von aussen Gewebe unter die Kapseln eingewachsen war, konnte nicht festgestellt werden, ob sich auch Zellen der Havers'schen Kanäle an der Neubildung beteiligt hatten, da das eingewachsene Gewebe mit den Havers'schen Kanälen kontinuierlich zusammenhing. In diesen Fällen fand sich jedoch in der Regel keine Erweiterung der Havers'schen Kanäle, noch traten die Osteoklasten in so reichlicher Zahl auf, wie in den oben beschriebenen Präparaten.

Der schon erwähnte Einwand, dass die Kapseln als Fremdkörper hindernd auf das Knochenwachstum wirken könnten, haben unsere Befunde — reichliches Wachstum ausserhalb der Kapsel und Wachstum unter derselben, wenn das regenerierte Periost eingewachsen war — hinlänglich widerlegt. Wir müssen aber noch einem anderen Bedenken begegnen. Es könnte eingewendet werden, durch den operativen Eingriff — Abschaben des Periostes und Bohrung einer Rinne — seien die Knochenzellen zu sehr geschädigt



worden, als dass sie noch befähigt sein könnten, Knochenneubildung zu bewirken. Gewiss fanden sich auch nekrotische Knochenzellen unter den Kapseln, das war aber die Ausnahme, gewöhnlich zeigten sowohl die Knochenzellen als auch die Zellen der Havers'schen Kanäle und des Markes normale morphologische Beschaffenheit gesunden Knochens.

Mit dieser Versuchsreihe ist die Unrichtigkeit der Macewenschen Haupttheorie über die Knochenzellen bewiesen. Sollte es in Zukunft gelingen, die Teilungsfähigkeit der fertigen Knochenzellen zu beweisen, so kann dadurch nie die bewiesene Tatsache der lebhaften osteoplastischen Tätigkeit des Periostes im Vergleich zu dem passiven Verhalten der fertigen Knochenzellen, wie es in unseren Versuchen deutlich zutage trat, erschüttert werden.

IV. Transplantation von Knochen.

1. Makroskopisch periostlos, teils mit, teils ohne Mark und Endost: a) mit befestigter Kapsel; 9 Versuche von 2, 3, 12, 13, 20, 30, 36, 54 und 68 Tagen; b) ohne Kapsel; 4 Versuche von 8, 10, 30 und 39 Tagen. 2. Mit Periost. 9 Versuche von 4, 6, 8, 8, 10, 12, 14, 17 und 39 Tagen.

Durch zahlreiche Untersuchungen der letzten Jahre ist die Ueberlegenheit der autoplastischen Transplantation gegenüber der homoplastischen und heteroplastischen, und von lebendem Knochen gegenüber totem Knochen unzweifelhaft bewiesen. Wir beschränkten uns deshalb auf autoplastische Transplantationen, um hauptsächlich folgende 3 Probleme, die noch nicht geklärt sind, zum Gegenstand unserer Studien zu machen:

1. Das Schicksal des Knochentransplantates. Hier ist die Frage, stirbt das Transplantat vollständig oder teilweise ab, oder lebt es weiter, wie neuerdings Macewen und Mc. Williams behaupten.

2. Die Quelle der Knochenneubildung bei Knochentransplantationen. Kann auch periostloser Knochen mit Erfolg in Weichteile transplantiert werden? Ist das Bindegewebe des Lagers imstande, die Funktion des Periostes bei Knochentransplantation ohne Periost zu übernehmen bzw. zu ersetzen?

3. Durch welchen Prozess erfolgt im Falle der Nekrose des Transplantates der Ersatz des nekrotischen Knochens durch jungen, neugebildeten Knochen?

Zur Transplantation benutzten wir teils Tibiadiaphysen, teils Metatarsalknochen von Kaninchen, jungen bis erwachsenen, von 500—1700 g Gewicht. Wir resezierten ein etwa $2^1/_2$ cm langes Stück der proximalen Hälfte der Tibiadiaphyse und halbierten dasselbe der Länge nach. In 3 Versuchen transplantierten wir ein derartig halbiertes Knochenstück mit Periost, zwei davon mit Mark und Endost, eins ohne Mark und Endost, mit der Versuchsdauer von 8, 10 und 39 Tagen. In 13 Fällen entfernten wir das Periost, Mark und Endost mittels Rasparatoriums, wovon wir 9 nach Befestigung einer Kapsel nach der früher beschriebenen Technik intramuskulär in den Oberschenkel desselben Tieres transplantierten. In 4 Fällen transplantierten wir ohne Kapsel. Die Metatarsalknochen — 6 Versuche — wurden alle mit Periost transplantiert, und zwar in 2 Fällen mit beiden Epiphysen, 4 mal mit nur einer Epiphyse.

Die Bezeichnung „ohne Periost“ bedarf noch einer Erläuterung. Ein Stück Tibia, das subperiostal reseziert wurde, würde nach der üblichen Ausdrucksweise als periostlos zu bezeichnen sein. Die mikroskopische Kontrolluntersuchung zeigte aber, dass ein solcher Knochen nur makroskopisch periostlos ist. Um die dem Knochen noch adhärenten periostalen Zellen zu entfernen, wurde das zu transplantierende Knochenstück an den beiden Enden mit 2 Fingern festgehalten und mit dem Raspatorium abgeschabt. Mikroskopische Kontrollpräparate zeigten nun, dass in dem mittleren Teil des Knochenstücks die Periostzellen entfernt waren, nicht aber an den beiden Enden, wo es gehalten wurde. Das Gleiche gilt auch für das Endost. Auch hier konnten nicht alle Endostzellen entfernt werden.

So unwesentlich diese Details in der Technik scheinen, so sind sie doch von grösster Bedeutung für die Erklärung der Resultate der Transplantationen.

Bevor wir auf die Beantwortung der gestellten 3 Hauptfragen eingehen, sollen zuvor jeweils die Resultate früherer Untersucher Platz finden.

1. Das Schicksal des Knochentransplantates.

Barth, Bonome, Marchand, Saltykow, Axhausen, Frangenheim, Tomito und Baschkirzew und Petrow stimmen mehr oder weniger alle darin überein, dass die Knochenzellen des



Transplantates absterben. Von allen wurden jedoch auch in Transplantaten verschieden langer Dauer lebende Knochenzellen, soweit aus der Morphologie zu schliessen war, beobachtet.

Barth fand bei Reimplantation von Knochenscheiben des Schädels erhaltene Knochenzellen in den äusseren Bezirken des Fragmentes, im Inneren ausnahmslos nur um die Gefässräume.

Bei den Reimplantationen Marchand's gingen die Knochenzellen bei weitem zum grössten Teil zugrunde und verschwanden. Auch frisch eingeheilter spongiöser Knochen verfiel ebenso schnell der Nekrose wie der kompakte.

Bei den Versuchen Saltykow's blieben einzelne alte Knochenzellen bis in die dritte Woche erhalten.

Axhausen fielen hier und da Zonen erhaltener Kernfärbung in den Randbezirken auf, wo auch das angrenzende Periost bzw. Endost leben geblieben war und Proliferationszeichen aufwies.

Frangenheim beobachtete Erhaltung der Färbbarkeit der Knochenzellen auch nach längerer Zeit in dem sonst als nekrotisch zu betrachtenden Knochengewebe.

Baschkirzew und Petrow beobachteten viele scharf tingierte Zellkerne in verschiedener Tiefe der alten Knochensubstanz zerstreut. Noch bis zu den Versuchen von 100 Tagen waren im alten Knochen hier und da lebende Zellkerne zu sehen. Tomito sah bei in die Bauchhöhle transplantiertem Knochen noch nach 95 Tagen solche Zellen.

Macewen und Mc. Williams glauben, dass das Transplantat nicht abstirbt, sondern im Gegenteil lebt und aktiv proliferiert.

Unsere eigenen Versuche ergeben Resultate, die gar keine Anhaltspunkte für die zuletzt angeführte Annahme darbieten, sondern mehr übereinstimmen mit den Befunden früherer, oben angeführter Untersucher.

Die Mehrzahl der Knochenzellen verfällt der Nekrose, und zwar nicht wie die Markzellen sehr rasch, sondern allmählich fortschreitend.

Ein 4 Tage altes Transplantat zeigte nahezu völlig normale Knochenzellen. Zwei Präparate von 8 Tagen boten recht verschiedenes Verhalten dar. In einem Präparat (Metatarsalknochen) war etwa die Hälfte der Zellen normal, und zwar fanden sich diese in der Mehrzahl in dem der Epiphysenfuge zunächst gelegenen Knochenabschnitt, was vielleicht zur Vermutung berechtigt,



dass die jungen Knochenzellen resistenter als ältere sind. Im Gegensatz hierzu zeigte das gleichalte Transplantat eines Tibiaknochenschaftes nur wenig normale Knochenzellen. Auffallend war der Befund in einem 20 tägigen Versuch (halbierte Tibiadiaphyse), wo nicht nur die Knochenzellen in grossen Bezirken gut erhalten waren, sondern auch die Knochensubstanz normales Aussehen darbot (Taf. IX, Fig. 8). Auch Präparate von 36 und 39 Tagen zeigen gutgefärbte Knochenzellen. In Präparaten von längerer Zeitdauer war das Transplantat fast vollständig von neuem Knochen ersetzt, die Reste des alten Knochens waren kernlos.

Dass es sich bei den „erhaltenen" Knochenzellen wirklich um alte und nicht etwa um junge neugebildete handelte, dafür sprach ihre Kleinheit und die tiefe Kernfärbung, die sie angenommen hatten. Junge Knochenzellen sind grösser und ihr Kern färbt sich nicht so kräftig.

Die Bezirke gut erhaltener Knochenzellen waren scheinbar unregelmässig über das Präparat verstreut, nur eine oberflächliche Zone, wo vermutlich das Trauma bei der Periostentfernung eingewirkt hatte, zeigte ausschliesslich nekrotische Zellen. Durch Serienschnitte konnten wir jedoch feststellen, dass die Bezirke erhaltener Knochenzellen in nachbarschaftlicher Beziehung zu den Haversschen Kanälen standen. In diese waren, soweit es sich um die oberflächlichen handelt, junge Blutgefässe eingewachsen. In den central gelegenen des Transplantates fanden sich nekrotische Zellen. Uns dünkt die Möglichkeit, dass ein kleines Knochenstück unter günstigen Bedingungen, was die Knochenzellen betrifft, durch das Blutplasma, welches das Transplantat infolge des Einlegens in eine Muskelwunde umgibt, eine Zeitlang genügend ernährt werden kann, speziell nach den neuesten Erfahrungen von Gewebskulturen in vitro begreiflich. Welche Bedeutung allerdings das Erhaltenbleiben von Knochenzellen auf die Einheilung und den Ersatz des Transplantates hat, können wir nicht beurteilen.

Ein eigentümliches Verhalten, das wir an vielen alten Knochenzellen des Transplantates beobachteten, müssen wir besonders erwähnen. Ein Teil von ihnen zeigte nämlich eine Einschnürung, so dass Bilder wie bei direkter Kernteilung zustande kamen. Wieder andere waren nur noch durch eine kleine Brücke verbunden, und endlich fanden sich ziemlich oft zwei Kerne in einer Knochenhöhle (Taf. IX, Fig. 9).

Es lag nahe, anfänglich an die von Macewen den fertigen Knochenzellen zugeschriebene Aktivität im Sinne einer Teilung zu denken.

Aber das Studium der Präparate mit stärkeren Vergrösserungen zeigte

1. dass die Konturen der Zellen nicht glatt, sondern unregelmässig waren,
2. hatten die zwei Kerne in einer Knochenhöhle oft ungleich grosse Gestalt,
3. erwies sich die Knochensubstanz um diese Zellen als nekrotisch,
4. zeigten auch die in der Umgebung gelegenen Knochenzellen, obwohl gut gefärbt, Zeichen der Degeneration.

Wir können also diese Bilder nicht für die Macewen'sche Lehre von der Aktivität der Knochenzellen im Knochentransplantat verwerten.

Auf der anderen Seite darf jedoch nicht behauptet werden, dass der transplantierte Knochen völlig absterbe, da, wie wir gesehen haben, ein guter Teil der Knochenzellen unter günstigen Ernährungsbedingungen sich lange erhalten kann.

2. Die Quelle der Knochenneubildung bei Knochentransplantationen.

Kann auch periostloser Knochen mit Erfolg in Weichteile transplantiert werden? Ist das Bindegewebe des Lagers imstande, die Funktion des Periostes bei Knochentransplantation ohne Periost zu übernehmen bzw. zu ersetzen?

Die Frage, kann der Ersatz des Transplantates nur von spezifischen Zellen, also Periost- oder Endostzellen, vollzogen werden, oder kann bei Knochentransplantation ohne Periost das Bindegewebe des Lagers durch Metaplasie seiner Zellen dasselbe leisten, wird verschieden beantwortet.

Sehr entschieden für die Wichtigkeit der spezifischen Zellen spricht sich Axhausen aus. „Als Quelle des Ersatzes des abgestorbenen Knochenstückes kommt in erster Linie das mitüberpflanzte Periost und zweitens erhaltene Teile des mitüberpflanzten Knochenmarkes in Betracht. An dritter Stelle, aber nur in der Gegend des knöchernen Lagers die knochenbildenden Gewebe dieses Lagers."



Das umgebende Bindegewebe nach Transplantation in Weichteile kommt nach Axhausen nicht in Betracht.

Im Gegensatz hierzu äussern sich neuerdings auf Grund experimenteller Untersuchungen Baschkirzew und Petrow. Nach ihnen kommen als „Hauptquelle der Regeneration bei Knochenüberpflanzung in ein Muskellager junge bindegewebige Elemente in Frage, welche die Knochen umwachsen, in alle Mark- und Gefässräume und Kanälchen eindringen und zu Osteoplasten und Knochenzellen metaplasieren".

Noch eine dritte Ansicht ist früher von Bonome und neuerdings von Macewen und Mc. Williams ausgesprochen worden. Sie glauben, dass die Knochenzellen des Transplantates selbst die Quelle der Neubildung sind.

Wir müssen hervorheben, dass wir in unseren Versuchen für diese letztgenannte Anschauung absolut keine Anhaltspunkte haben.

Hingegen erfordert die Theorie Baschkirzew's und Petrow's eine genaue Berücksichtigung. Diese Untersucher sind auf Grund ihrer Knochentransplantationen ohne Periost in Muskulatur zu der oben angeführten Anschauung gekommen. Sie fanden, dass in ihren Transplantationen ohne Periost in Weichteile auf der Oberfläche des Knochens eine Lage osteoiden Gewebes gebildet wurde, und dass allmählich das Transplantat vollständig von neuem Knochen ersetzt wurde.

Auch wir fanden in unseren makroskopisch „periostlosen" Transplantaten Knochenneubildung auf der periostalen Oberfläche des Transplantates. Man kann leicht geneigt sein, die Neubildung auf die metaplastische Tätigkeit des Nachbarbindegewebes zurückzuführen, da scheinbar eine andere Quelle für die Neubildung nicht in Betracht kommt. Zudem ist das Bindegewebe unter pathologischen Verhältnissen imstande, Knochen zu produzieren. Man denke nur an die Knochenbildung in der Sklera, den Arterien, der Dura und Pia mater, den serösen Häuten usw. (s. Borst).

Das Studium unserer Präparate und unsere Kontrollpräparate, welche sofort nach derselben operativen Manipulation fixiert wurden, überzeugten uns, dass die Ansichten Baschkirzew's und Petrow's wohl nicht die richtigen sind. Wir haben schon angeführt, dass makroskopisch periostloser Knochen mikroskopisch noch eine



Menge adhärenter Zellen der Cambiumschicht des Periostes erkennen lässt. Diese mit dem Raspatorium zu entfernen, gelang nur in in der Mitte des Transplantates, nicht aber an den beiden Enden. Hier blieben immer zahlreiche Periostzellen adhärent.

Bei den Transplantationen ohne Periost fiel auf, dass die Osteoidbildung auf der Oberfläche des periostentblössten Knochens nicht gleichmässig kontinuierlich erfolgte, sondern nur an den beiden Enden, ganz in Uebereinstimmung mit den Kontrollpräparaten, die zeigten, dass hier Zellen des Periostes adhärent geblieben waren. Im Gegensatz hierzu zeigten die Präparate der Transplantationen mit Periost eine viel reichlichere und gleichmässigere Schicht von Osteoidbildung auf der Oberfläche. Wenn das Bindegewebe die Knochenneubildung auf dem Transplantat erzeugt hätte, wie Baschkirzew und Petrow behaupten, so müsste die Osteoidbildung lückenlos gleichmässig erfolgt sein, da überall schon in den ersten Tagen eine innige Vereinigung des Bindegewebes der Umgebung mit dem Transplantat vollzogen war. Auch wäre zu erwarten, dass auf den freien Enden des Transplantates, da, wo der Knochen bei der Resektion quer zur Längsachse durchsägt wurde, das Bindegewebe die gleiche knochenbildende Tätigkeit entfalten sollte, wie auf der Fläche, wo das Periost entfernt war.

Unsere Präparate zeigen aber deutlich, dass trotz inniger Vereinigung des Transplantates mit dem Bindegewebe des Lagers auf der Sägefläche — wo sicher kein Periost vorhanden war — keine Knochenbildung erfolgte (Taf. X, Fig. 12).

Die Abbildung, die Baschkirzew und Petrow geben als Beweis für die metaplastische Tätigkeit des Bindegewebes, kann nach unserer Ansicht nicht als überzeugend betrachtet werden. Das Bild (S. 531) zeigt Osteoidbildung auf der Sägefläche eines periostlos transplantierten Knochens, die nach B. und P. „unmöglich zufälligen Periostresten entstammen, ebensowenig etwa am Leben gebliebenem Endost von Havers'schen Kanälen, da solche in unmittelbarer Nähe nicht vorhanden sind".

Wir können entgegenhalten, dass in der betreffenden Abbildung die Osteoidbildung auf der Sägefläche eine direkte Fortsetzung der deutlich vom Endost der Markseite ausgehenden Osteoidbildung ist, und zweitens kann aus einem Schnitt, auf dem kein Havers'scher Kanal getroffen ist, nicht die Beteiligung des Endostes benach-



barter Kanäle an der in Frage stehenden Osteoidbildung ausgeschlossen werden.

Unsere Serienschnitte zeigten, dass gelegentlich von erhaltenen Endostzellen an den queren Sägeflächen stellenweise eine Osteoidbildung erfolgt, die sich aber nur auf die Umgebung der Haversschen Kanäle beschränkt, eine kontinuierliche Neubildung, die dem Bindegewebe zuzuschreiben wäre, vermissten wir in unseren Präparaten.

Ein Vergleich unserer Präparate mit vollständig intakt überpflanztem Periost mit den ohne Periost transplantierten bewies die Bedeutung des Periostes bei Knochentransplantation auf das Deutlichste. Wir fanden das Periost in lebhafter Proliferation mit reichlichen Mitosen, und nach 6 Tagen hatte sich eine mächtige Osteoidbildung vollzogen (Taf. X, Fig. 11). Diese Knochenneubildung beschränkte sich nicht auf einzelne Bezirke, wie in den Versuchen „ohne Periost", sondern, wie Serienschnitte zeigten, erstreckte sich die Osteoidbildung über das ganze Transplantat hin. In späteren Stadien hatte sich das osteoide Gewebe in echten Knochen umgebildet und das Transplantat zum Teil ersetzt.

Wir beantworten also die Frage, ob die Tätigkeit des Bindegewebes des Lagers bei periostlos transplantiertem Knochen die Osteoidbildung bewirkt im Gegensatz zu Baschkirzew und Petrow dahin, dass es die bei der Entfernung des Periostes zurückgebliebenen Zellen der Cambiumschicht sind, von denen die Osteoidbildung ausgeht.

Was die Transplantationen mit Periost betrifft, so können wir die dem Periost zugesprochene Bedeutung (Axhausen) voll und ganz bestätigen.

Auch die knochenbildende Tätigkeit des Endostes in Transplantationen darf nicht unterschätzt werden. Ihr wurde auch von Axhausen, Saltykow, Baschkirzew und Petrow eine Bedeutung zugesprochen. Wir studierten zum Vergleiche Präparate von Röhrenknochen (Metatarsalknochen), die in toto transplantiert waren, ferner Transplantate von längs halbierten Knochen, die zum Teil mit Endost und Mark, zum Teil nach Entfernung von Mark und bestmöglicher Abschabung des Endostes überpflanzt waren. Für die Entfernung des Endostes gilt das gleiche wie für die Entfernung des Periostes.

In den Versuchen tritt deutlich der Einfluss der innigen Vereinigung mit dem Lagergewebe und die dadurch gewährte Er-

nährung hervor. Wenn der Knochen im ganzen, also mit geschlossener Markhöhle, transplantiert wurde, konnten wir kein lebendes Mark oder Endost beobachten, noch irgendwelche Knochenneubildung. Dagegen fanden sich in den längs halbierten Tibiatransplantaten, wo das Endost durch die innige Vereinigung mit dem lebenden Gewebe des Lagers unter günstiger Ernährung stand, Knochenneubildung auf der endostalen Oberfläche des Knochens — ähnlich wie auf der Periostseite —, nicht gleichmässig, sondern nur an den beiden Enden, wo sich das Endost infolge technischer Schwierigkeit nicht hatte entfernen lassen. In dem mittleren Abschnitt, wo es gelang, das Endost gut abzuschaben, war keine Knochenneubildung zu sehen, obwohl die Vereinigung mit dem Nachbarbindegewebe ebensogut war wie an den Endteilen.

Die Endostzellen der Havers'schen Kanäle blieben in den der Oberfläche zunächstliegenden Abschnitten, wo die Ernährung gut war, zum Teil am Leben und schon am Ende der zweiten Woche fand sich beginnende Knochenneubildung in den Havers-schen Kanälen. Wohl wächst das Bindegewebe des Lagers in die Havers'schen Kanäle ein, wir glauben aber ihm hauptsächlich knochenresorbierende Bedeutung zuschreiben zu müssen und für die Osteoidneubildung in den Havers'schen Kanälen die spezifisch knochenbildenden Zellen verantwortlich zu machen. Unser Beweis muss allerdings indirekt bleiben, da infolge der eingetretenen Vereinigung des Bindegewebes mit dem Endost eine morphologische Trennung zwischen beiden nicht möglich war. Da aber das Bindegewebe auf der Oberfläche des Transplantates keine Knochenneubildung hervorgerufen hat, ist kein Grund vorhanden, anzunehmen, dass es in den Havers'schen Kanälen osteoplastische Funktion entwickelt hätte.

Aus diesen Ausführungen über die Quelle der Knochenneubildung bei Knochentransplantationen ergeben sich folgende praktische Schlüsse:

1. Knochen soll mit Periost transplantiert werden.
2. Wenn angängig, ist ein längs halbiertes Knochenstück zu verwenden, um die Endostzellen in günstige Ernährungsbedingungen zu bringen.
3. Subperiostal resezierter Knochen kann mit Erfolg transplantiert werden, wenn genügend adhärente Zellen der Cambiumschicht des Periostes mitüberpflanzt werden.

3. Durch welchen Prozess erfolgt der Ersatz des nekrotischen Knochens des Transplantates durch jungen neugebildeten Knochen?

Man sieht, dass das absterbende Knochenstück von neugebildetem Knochen von Periost und Endost ausgehend allmählich ersetzt wird, so dass oft nur noch eine kleine Insel nekrotischen Knochens, allseitig umgeben von jungem Knochen, zurückbleibt. Die Frage ist, kann der Ersatz allein durch eine Aufeinanderfolge von lakunärer Resorption durch Osteoklasten und darauffolgender wandständiger Knochenapposition zustande kommen, oder spielt neben diesen Vorgängen noch ein wichtiger anderer Modus des Ersatzes eine Rolle. In der Beantwortung dieser Frage stehen sich zwei Ansichten gegenüber, die am deutlichsten von Marchand und Barth auf der einen Seite und von Axhausen auf der anderen vertreten werden.

Axhausen spricht sich in strikter Weise für die erstere Art des Ersatzes als den alleinigen Modus aus. Marchand hebt noch eine andere Ersatzweise hervor. Für ihn ist der sogenannte „schleichende Ersatz“ des alten Knochens durch jungen von grösster Bedeutung, dessen Verlauf er sich so denkt: Der junge Knochen dringt in den nekrotischen vor, wobei der junge Knochen zugleich die alte Substanz löst und seine Kalksalze zum Aufbau der neuen Substanz verwendet.

Auf Grund unserer Präparate können wir uns Axhausen's Ansicht von der lakunären Resorption und Apposition als den alleinigen Modus des Knochenersatzes nicht anschliessen. Wir wollen eigens hervorheben, dass auch wir sehr häufig lakunäre Resorption in unseren Präparaten fanden (Taf. X, Fig. 12), sowohl an den Oberflächen als in den Havers'schen Kanälen. Da dieser Vorgang vom Knochenersatz bei normalem Knochenwachstum her hinlänglich bekannt ist, können wir eine weitere Besprechung unterlassen. Nur müssen wir betonen, dass dieser Prozess des Abbaus und Ersatzes des Knochens in unseren Versuchen keine genügende Erklärung für den Substitutionsvorgang ergab (Taf. X, Fig. 13).

Würde die lakunäre Resorption und wandständige Apposition die einzige Art des Ersatzes sein, so müssten an den Oberflächen des transplantierten Knochens und in den Havers'schen Kanälen zuerst ovoide Ausfräsungen entstanden sein, welche dann allmählich

durch Knochenapposition ausgefüllt würden. Die Neubildung könnte sich also nur soweit in den alten Knochen hinein erstrecken, als zuerst der alte Knochen durch lakunäre Resorption ausgefräst war. Dass die Lakunen durch neugebildete apponierte Knochenlamellen ausgefüllt werden können, ist erklärlich, aber unerklärt bleibt, wie dann die den nekrotischen Knochen zunächst liegenden jungen Lamellen weiter in diesen vordringen und ersetzen. Der Knochenersatz wäre mit der Ausfüllung der Ausfräsungen beendet, so dass die von der lakunären Resorption nicht betroffenen alten Knochenbezirke vollständig von neuem Knochen eingeschlossen, aber nicht resorbiert und ersetzt werden könnten. Dem ist aber nicht so. Der Knochen wird vollständig ersetzt, auch in seinen centralsten Teilen.

So machen schon diese theoretischen Erwägungen die Annahme eines Ersatzes des Transplantates ausschliesslich durch lakunäre Resorption und Apposition unhaltbar, mehr aber noch sprechen unsere Präparate für einen anderen Prozess. Erstens sehen wir in den frühesten Stadien auf der Oberfläche des Transplantates ohne vorhergehende lakunäre Resorption eine Lage osteoiden Gewebes. In folgenden Stadien sieht man eine Zunahme des jungen Knochens auf Kosten des alten und so fort bis zur fast völligen Einschmelzung des transplantierten Knochens. Zweitens ist auffallend, dass gewöhnlich im neugebildeten Knochen die Zellen sehr dicht beisammen liegen, ferner, dass die Kerne sehr oft Einschnürungen zeigen (Taf. X, Fig. 14 u. 15) und dass sogar nicht selten zwei Kerne in einer Knochenhöhle liegen (Taf. X, Fig. 15). Besonders häufig begegnen wir diesen Bildern an der Grenze des alten und neugebildeten Knochens.

So kommen wir zu der Ansicht, dass der neugebildete Knochen selbst, da wo er an den alten Knochen angrenzt, aktiv in denselben vordringt und ihn substituiert. Dieser Prozess ist kein anderer, als wie ihn Marchand in seinem Werk über Wundheilung im Kapitel über Knochentransplantation für wahrscheinlich hält. Nach ihm besteht der wesentliche Vorgang in der Zunahme der Zwischensubstanz des neugebildeten Knochens, der gegen den alten Knochen vordringt, denselben immer mehr ersetzend.

Wir können auf Grund unserer Präparate die Marchand'sche Ansicht nicht nur stützen, sondern vielleicht in den Vorgang einen bestimmteren Einblick gewähren. Wir haben nicht nur beobachtet,

dass die Knochenzellen im neugebildeten Knochen auffallend dicht beisammen liegen, sondern alle Uebergänge von leichten Einschnürungen bis zur vollkommenen Teilung der jungen Knochenzellen gesehen. Diese geteilten Knochenzellen liegen dann zuerst in einer gemeinsamen ovoiden Knochenhöhle, welche durch die Bildung einer Scheidewand in zwei Knochenhöhlen mit je einer Knochenzelle übergeht. Manchmal erfolgt gleichzeitig mit der Einschnürung der Knochenzelle die Bildung von zwei Knochenhöhlen. Wir halten den beschriebenen Prozess für amitotische Teilung der jungen Knochenzellen. Mitosen konnten wir nicht beobachten.

Auf der Grenze des alten und jungen Knochens ist der Prozess des Ersatzes am besten zu beobachten, denn dort sieht man deutlich, dass die jungen Knochenzellen in den nekrotischen Knochen vorgedrungen sind, neue Knochensubstanz um sich ausgeschieden haben und den alten Knochen auf diese Weise substituieren.

Gelegentlich kommt es auch vor, dass die jungen Knochenzellen in die leeren Knochenhöhlen des alten nekrotischen Knochens vordringen (Taf. X, Fig. 15) und dann den nekrotischen Knochen ersetzen.

Die Frage, was aus der Substanz des nekrotischen Knochens wird, können wir in dieser morphologischen Studie nicht beantworten. Hofmeister hat gezeigt, dass die Osteoklasten bei dem gewöhnlichen Prozess der lakunären Resorption durch Bildung von Kohlensäure Knochen auflösen. Es muss weiteren Untersuchungen überlassen bleiben, festzustellen, ob die jungen Knochenzellen in ähnlicher Weise Knochensubstanz lösen und seine Salze zum Aufbau jungen Knochens verwenden können.

Zusammenfassung.

Alle vier Versuchsreihen — Periosttransplantationen, subperiostale Knochenresektionen, die Kapselversuche und die Knochentransplantationen — ergaben im direkten Gegensatz zu den Ansichten Macewen's die Bedeutung der spezifischen knochenbildenden Zellen des Periostes und die Unfähigkeit der fertigen Knochenzellen, Knochensubstanz zu bilden.

Transplantiertes Periost und Periost nach subperiostaler Knochenresektion produzierten Knochen, hingegen erfolgte kein Knochenwachstum in den „Kapselversuchen“, wo das Periost ausgeschaltet war.



In Knochentransplantationen zeigten die fertigen Knochenzellen keine Aktivität, während das Periost lebhafte knochenbildende Fähigkeit zeigte.

Eine ähnliche osteoplastische Funktion ergab sich in den Knochentransplantationen für die Endostzellen sowohl der Markhöhle als auch der Havers'schen Kanäle, vorausgesetzt, dass ihre Lebensfähigkeit durch gute Vereinigung mit dem Lagergewebe erhalten war.

Makroskopisch periostloser Knochen kann erfolgreich in Muskel transplantiert werden, nicht weil die Knochenzellen oder die Bindegewebszellen nach Metaplasie in Osteoplasten die Quelle der Knochenneubildung sind, sondern weil spezifisch knochenbildende Zellen mittransplantiert werden, einmal Osteoplasten der Cambiumschicht, die dem Knochen auch nach Entfernung des Periostes anhaften, und ferner die unbeschädigten Endostzellen der Markhöhle und der Havers'schen Kanäle.

Die praktischen Folgerungen für die Chirurgie bei Knochentransplantationen sind offenbar. Knochen sollte mit Periost transplantiert werden, wenn angängig, der Länge nach gespalten, um eine innige Vereinigung des Endostes mit dem umgebenden Gewebe möglich zu machen. Muss Knochen periostlos transplantiert werden, ist Sorge dafür zu tragen, dass möglichst viel von der Cambiumschicht des Periostes am Knochen adhärent bleibt.

Die Anschauung, dass der transplantierte Knochen vollständig der Nekrose verfällt, muss dahin eingeschränkt werden, dass wohl die Mehrzahl der Knochenzellen abstirbt, ein Teil sich aber bis zur Vaskularisierung des Transplantates erhalten kann. Jedoch geht niemals von diesen Knochenzellen Knochenneubildung aus.

Der Prozess, durch den der nekrotische Knochen des Transplantates durch neugebildeten jungen Knochen ersetzt wird, kann nicht allein durch lakunäre Resorption und nachfolgende Apposition erklärt werden. Eine bedeutende Rolle spielt dabei der „schleichende" Ersatz. Bei diesem Prozess zeigen die jungen Knochenzellen — bevor sie das Aussehen von fertigen Knochenzellen angenommen haben — Anzeichen von direkter Zellteilung. Die jungen Knochenzellen lösen den nekrotischen Knochen auf und bilden neuen Knochen. Das junge neugebildete Knochengewebe dringt in den alten nekrotischen Knochen vor und substituiert ihn. Dabei können die jungen Knochenzellen auch in die alten leeren Knochenhöhlen vordringen.



Die Zeichnungen unserer mikroskopischen Präparate wurden mit Geschick von Fräulein Bertha Neresheimer, München, ausgeführt.

Zum Schlusse erfüllen wir eine angenehme Pflicht, wenn wir Herrn Professor Borst, welcher es uns ermöglichte, unsere Versuche auszuführen, und uns in liebenswürdiger Weise unterstützte, unseren geziemenden Dank aussprechen.

Herrn Professor Brickner (New York), der unsere Aufmerksamkeit auf das Macewen'sche Buch lenkte, und Herrn Dr. Henze für gütige Assistenz bei einigen Operationen sei ebenfalls der schuldige Dank gezollt.

Literatur.

Axhausen, Arch. f. klin. Chir. 1908. Bd. 88. — Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 91. — Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 94.

Baggie, Archivio d'ortopedia. 1911. Citiert bei Trinci. p. 72.

Barth, Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. 1896. Bd. 17.

Baschkirzew und Petrow, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1912. Bd. 113. H. 5 u. 6.

Bonome, Virchow's Archiv. 1885. Bd. 100.

Borst, Das pathologische Wachstum in Pathologische Anatomie, herausgeg. von L. Aschoff. Bd. 1. 2. Aufl. S. 599.

Brickner, Proc. of New York acad. of med., surg. sect. 3. Jan. 1913.

Buchholz, Virchow's Archiv. 1863. Bd. 26.

Frangenheim, Arch. f. klin. Chir. 1909. Bd. 90; 1910. Bd. 93. H. 1.

Frankenstein, Beitr. z. klin. Chir. 1909. Bd. 64.

Hofmeister, Ergebn. d. Physiol. 1910.

Läwen, Arch. f. klin. Chir. 1909. Bd. 90. H. 1.

Lexer, Arch. f. klin. Chir. 1908. Bd. 86.

Lobenhoffer, Beitr. z. klin. Chir. 1911. Bd. 70.

Mc. Williams, Annals of surg. Vol. 56. Sept. 1912.

Macewen, The growth of bone. Glasgow 1912.

Marchand, Prozess der Wundheilung. Stuttgart 1901.

Murphy, Journ. of Amer. med. assoc. 7. April 1912 et seq.

Ollier, Journ. de la physiol. 1859. T. 2. — Mém. de la soc. de biol. 1859. — Traité expérimental et clinique de la régénération des os. T. 1 et 2. Paris 1867.

Pokotilo, Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 93.

Radzimowsky, Ueber Replantation und Transplantation des Knochens. Inaug.-Diss. Kiew. (Russisch.) Citiert von Marchand. S. 457 u. 467.

Saltykow, Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organ. 1910. Bd. 9. — Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. 1909. Bd. 45.

M. B. Schmidt, Der Bewegungsapparat in Pathologische Anatomie, herausgeg. von L. Aschoff. Bd. 2. 2. Aufl. S. 217.



Stöhr, Lehrbuch der Histologie. 14. Aufl. S. 18.
Tomita, Virchow's Archiv. 1909. Bd. 191.
Trinci, Zeitschr. f. orthop. Chir. 1912. Bd. 30. H. 1 u. 2.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX und X.

Figuren 3—15 wurden mit dem Abbe'schen Zeichenapparat nach den mikroskopischen Präparaten hergestellt.

Figur 1 im Text wiedergegeben.

Figur 2 im Text wiedergegeben.

Figur 3. Freie intramuskuläre Periosttransplantation zeigt Bildung jungen Knochens, 14 Tage nach der Operation (Leitz, Obj. 3, Ocul. 1, Tub. 140). *a* Fibroelastica des Periosts, *b* Cambiumschichte, in lebhafter Zellvermehrung begriffen (bei höherer Vergrösserung zahlreiche Mitosen zu sehen), *c* neugebildete osteoide Knochenbälkchen mit Osteoplastensäumen.

Figur 4. Subperiostale Rippenresektion 6 Tage nach der Operation, zeigt knorpelige Callusentwickelung nur auf der pleuralen Seite, wo das Periost intakt war (Leitz, Obj. 1, Ocul. 1, Tub. 140). *a* und a^1 Rippenfragmente (a^1 tangential geschnitten) mit nekrotischen Knochenzellen, *b* Pleura und intaktes Periost, *c* endostaler Callus, *d* knorpeliger Callus, *e* beginnende osteoide Umwandlung des knorpeligen Callus, *f* Muskulatur, *g* junges gefässführendes Bindegewebe.

Figur 5. Querschnitt durch die 11. und 12. Rippe eines Kaninchens, 42 Tage nach vollständiger subperiostaler Resektion der 12. Rippe, zeigt Regeneration derselben (Leitz, Obj. 1, Ocul. 0, Tub. 140). *a* 11. Rippe, *b* regenerierte 12. Rippe, *c* Pleura.

Figur 6. Querschnitt der Tibia, 48 Tage nach Befestigung einer Stahlkapsel auf der periostentblössten Knochenoberfläche. Die Kapsel verhinderte das Einwachsen von regeneriertem Periost, deshalb kein Knochenwachstum unter der Kapsel, während ausserhalb derselben das regenerierte Periost reichlich neuen Knochen bildete (Leitz, Obj. 1, Ocul. 0, Tub. 140). *a* Periostloser Knochen unter der Kapsel, *b* Rinne, in welcher die Kapsel befestigt war, *c* Knochenneubildung ausserhalb der Kapsel, *d* regeneriertes Periost, *e* Blutgerinnsel.

Figur 7. Querschnitt der Tibia, 15 Tage nach Befestigung einer Glaskapsel auf der periostentblössten Knochenoberfläche. Die Kapsel verhinderte das Einwachsen von regeneriertem Periost nicht, deshalb Knochenneubildung unter derselben (Leitz, Obj. 1, Ocul. 0, Tub. 140). *a* Periostloser Knochen unter der Kapsel, *b* Rinne, in welcher die Kapsel befestigt war. Auf der einen Seite ist das Einwachsen von Periost zu sehen, *c* Knochenneubildung ausserhalb der Kapsel, *d* regeneriertes Periost, *e* neugebildete Knochenbälkchen unter der Kapsel.

Figur 8. Knochentransplantation (intramuskulär) makroskopisch periostlos, 20 Tage nach der Operation, zeigt Nekrose der oberflächlichen Knochenlamellen des Transplantates, Knochenneubildung ausgehend von zurück-



gebliebenen Periostzellen auf der Knochenoberfläche. Zahlreiche gutgefärbte alte Knochenzellen im Transplantat in der Nähe der Havers'schen Kanäle (Leitz, Obj. 3, Ocul. 4, Tub. 155). *a* Osteoplasten, *b* neugebildeter Knochen, *c* Bindegewebe, *d* periostale Knochenoberfläche, wo das Periost vollständig entfernt war, *e* nekrotischer Knochen des Transplantates, leere Knochenhöhlen, *f* lebender Knochen des Transplantates, *g* Havers'sche Kanäle mit nekrotischen Blutkörperchen.

Figur 9. Knochentransplantation (intramuskulär) mit Periost 39 Tage nach der Operation. In einigen Knochenhöhlen sind zwei Kerne zu sehen. Sie sind nicht als Zeichen von Zellproliferation zu betrachten, da 1. ihre Gestalt unregelmässig ist, 2. die Kerne der Umgebung Degenerationszeichen erkennen lassen, 3. die Knochengrundsubstanz nekrotisch ist (Leitz, Oel-Immersion, Ocul. 1, Tub. 140).

Figur 10. Knochentransplantation (intramuskulär) makroskopisch periostlos, 20 Tage nach der Operation zeigt, dass da, wo das Periost vollständig entfernt war, keine Neubildung erfolgte, sondern nur nahe zum Ende des Transplantates, wo Periostzellen bei der Operation adhärent blieben. Wenn die Neubildung auf Metaplasie des Bindegewebes zurückzuführen wäre, dann müsste die Neubildung kontinuierlich auf der ganzen Oberfläche des Knochens stattfinden (Leitz, Obj. 1, Ocul. 4, Tub. 140). *a* Bindegewebe, *b* neugebildeter Knochen, *c* periostale Oberfläche des Knochens, wo das Periost vollkommen entfernt war, *d* nekrotischer Knochen des Transplantates, *e* Knochenbezirke des Transplantates mit erhaltenen Knochenzellen.

Figur 11. Querschnitt eines intramuskulär mit Periost transplantierten Röhrenknochens, 6 Tage nach der Operation, zeigt reichliche periostale Knochenneubildung (Leitz, Obj. 3, Ocul. 0, Tub. 140). *a* Bindegewebe, *b* Fibroelastica des Periostes, *c* Cambiumschichte des Periostes, *d* neugebildete Knochenbälkchen mit Osteoplastensäumen, *e* transplantierter Knochen, viele seiner Zellen nekrotisch, *f* nekrotisches Knochenmark.

Figur 12. Knochentransplantation (intramuskulär) „ohne Periost", 30 Tage nach der Operation, zeigt das Fehlen von Knochenneubildung auf der Fläche, wo der Knochen bei der Operation durchsägt wurde (Leitz, Obj. 5, Ocul. 1, Tub. 140). *a* Muskulatur, *b* Bindegewebe, *c* Sägefläche des Knochens, *d* nekrotischer Knochen des Transplantates, *e* neugebildeter Knochen, *f* erweiterter Havers'scher Kanal, um den Knochenneubildung erfolgte.

Figur 13. Knochentransplantation (intramuskulär) „ohne Periost", teilweise ohne Endost, 36 Tage nach der Operation zeigt die lamelläre Bildung von jungem Knochen auf der endostalen Seite des Transplantates. Dies Bild kann als durch den Prozess der lacunären Resorption und nachfolgenden Apposition zustande gekommen erklärt werden. Der Prozess aber, wie der junge Knochen weiter in den alten vordringt, kann durch das Bild nicht erklärt werden, *a* Knochenmark, *b* nekrotischer Knochen des Transplantates, *c* Lamellen von neugebildetem Knochen mit jungen Knochenzellen, *d* beginnende Knochenbildung um einen Havers'schen Kanal, *e* erhaltene Knochenzellen des Transplantates.



Figur 14. Knochentransplantation (intramuskulär) „ohne Periost“, 54 Tage nach der Operation, zeigt einen Teil einer Insel nekrotischen Knochens, eingeschlossen von neugebildetem jungem Knochen. Prozess des Ersatzes des alten nekrotischen Knochens durch jungen. Eine Knochenzelle zeigt deutliche Einschnürung, in einer Knochenhöhle liegen 2 Knochenzellen, 2 Knochenhöhlen sind durch eine ganz dünne Knochenwand getrennt, eine junge Knochenzelle liegt in einer Knochenhöhle des nekrotischen Knochens. Man beachte auch die Grenzen des jungen Knochens gegen den nekrotischen. (Leitz, Obj. 7, Ocul. 1, Tub. 140.) *a* Junger neugebildeter Knochen, *b* nekrotischer Knochen des Transplantates.

Figur 15. Aus demselben Präparat wie Figur 14. Junge Knochenzellen sehr eng beisammenliegend, eine davon im Begriff der direkten Teilung (Leitz, Oel-Immersion, Ocul. 1, Tub. 140).

XXVIII.

Ein neuer Fall von Myositis ossificans progressiva.

Von

Dr. Erich Blenkle,

Assistenzarzt am Oberlin-Kreiskrankenhaus zu Nowawes bei Potsdam.

(Mit 6 Textfiguren.)

Die Literatur der Myositis ossificans progressiva umfasst bis heute 73 Fälle, die z. T. dem Interesse, welches ein jeder der Autoren seinem Fall entgegenbrachte, entsprechend aufs genaueste beschrieben sind. Es ist durchaus notwendig, diese Erkrankung, die ein vollkommen abgeschlossenes Krankheitsbild bietet, von den lokalen Muskelverknöcherungen, wie sie im Verlaufe der verschiedensten Erkrankungen, besonders auch nach Traumen vorkommen, zu trennen. Trotz aller Versuche ist eine Klärung des Wesens dieser Erkrankung noch nicht erzielt. Es muss daher ein jeder Beitrag, sei es auch nur klinischer Natur, als Baustein für die Deutung dieses Krankheitsbildes von Wert erscheinen.

Der Fall, den ich längere Zeit hindurch zu beobachten Gelegenheit hatte, ist wohl einer der schönsten bisher veröffentlichten; er bietet in seiner weitausgedehnten Form manches Bemerkenswerte und dürfte wohl zur Klärung mancher strittiger Fragen beitragen.

Otto B., 21 Jahre alt, Bürstenmacher im Oberlin-Krüppelhaus zu Nowawes bei Berlin.

Anamnese: Die Eltern des Patienten sind tot (Vater ist an einem Selbstmordversuch zugrunde gegangen, Mutter im Wochenbett gestorben). Pat. hat noch 5 Geschwister, die, teils jünger, teils älter als er selbst, angeblich vollkommen gesund sind. Im Bluts- und weiteren Verwandtenkreis sind chronische Erkrankungen, besonders auch eine derartige oder ähnliche Erkrankung, wie Pat. sie zeigt, bisher nie vorgekommen.



Da Pat. seine Eltern schon in früher Jugend verloren hat, kann er nur ungenaue Angaben über den Anfang der Erkrankung machen.

In den ersten Lebensjahren soll Patient an englischer Krankheit gelitten haben. Im Anschlusse an diese — Alter ist ihm unbekannt — stellten sich allmählich Steifheit, mangelnde Beweglichkeit der Arme (!) ein. Die Muskulatur soll danach eine eigenartige Derbheit gehabt haben. Ob die Eltern damals ärztlichen Rat einholten, ist Patienten nicht bekannt. Fieber und irgendwelche Schmerzempfindung und Rötung der befallenen Gebiete sollen damals ebensowenig wie auch bei den späteren frischen Attacken aufgetreten sein. Die Behinderung und Gebrauchsunfähigkeit pflanzte sich allmählich im Laufe der Jahre auch auf andere Teile fort. Gleichzeitig traten an den einzelnen Muskelabschnitten knochenartige Verhärtungen auf. In der Schule, die Pat. bis zum 14. Jahre besuchte, konnte er sich, wenn auch nicht gut, so doch wenigstens zu seiner Zufriedenheit bewegen, bücken, Treppen steigen usw. Die mangelnde Gebrauchsfähigkeit seiner Glieder nahm immer mehr zu, gleichzeitig bildeten sich, besonders in der Rückenmuskulatur, grosse Knochenwülste, so dass Pat. heute vollkommen unfähig ist, Treppen zu steigen, zu sitzen, sich zu bücken. Besondere Schmerzen hat Pat. durch seine Erkrankung nicht gehabt.

Wasserlassen und Stuhlgang sind in Ordnung. Ebenso hat Pat. an seinen Augenbewegungen und der Sprache keine Veränderungen bemerkt.

Eine Besserung seines Zustandes ist bisher niemals eingetreten. Die Erkrankung schreitet langsam, kaum merklich fort, doch glaubt Pat., dass im letzten Jahre ein Stillstand eingetreten ist. Während meiner $^3/_4$jährigen Beobachtung hat sich keine Veränderung gezeigt.

Irgendwelche eingreifende Kuren sind bisher noch nicht unternommen worden. Anhaltspunkte für Lues haben sich nicht ergeben.

Status: Pat. ist für sein Alter (21 Jahre!) auffallend klein. Die Grösse beträgt 137 cm; das Fettpolster ist mangelhaft ausgebildet. Körpergewicht beträgt 30 kg. Sichtbare Schleimhäute blass-rosa. Testes klein, hypotrophisch, Pubes nur ganz schwach ausgebildet. Die allgemeine Körperausbildung gleicht etwa derjenigen eines 10—12jährigen Knaben.

Was bei der oberflächlichen Betrachtung des Pat. am meisten auffällt, ist die vollkommene Starrheit sämtlicher Glieder, mit Ausnahme des rechten Unterarmes und der rechten Hand.

Sitzen ist dem Patienten unmöglich, seine Arbeit, Essen, Lesen usw. muss Pat. im Stehen wahrnehmen.

Ganz eigenartig ist der Gang: Pat. dreht sich beim Gehen um eine in der Medianebene seines Körpers liegende Achse, schiebt dadurch die eine Körperhälfte nach vorn mitsamt dem betreffenden Bein. Der Fuss schleift dabei auf dem Boden und wird nicht mehr als etwa $^3/_4$ Fusslänge vor den anderen gesetzt. Der Gang erscheint daher merkwürdig steif und unbeholfen. Treppen zu steigen ist unser Patient vollkommen unfähig.

Die Haut zeigt keinerlei Veränderungen, mit Ausnahme einer Pigmentierung an der Beugeseite der Oberschenkel, etwa in der Mitte derselben (siehe Fig. 1 u. 2). Hervorgerufen ist diese durch ständiges Anlehnen an Stuhl- und Tischkanten während der Arbeit. Es ist dies neben dem Langausgestreckt-



liegen im Bette die einzige Ruhelage des Körpers, die Pat. während des Tages einnimmt.

Cor et pulmones o. B., ebenso der Puls. Abdomen weich, keine palpatorisch oder perkutorisch festzustellende Vergrösserung von Milz und Leber.

Fig. 1.

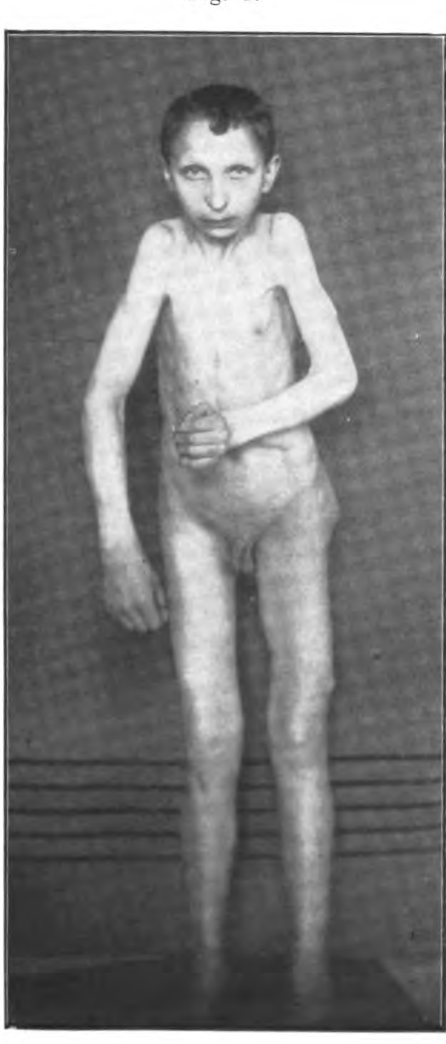
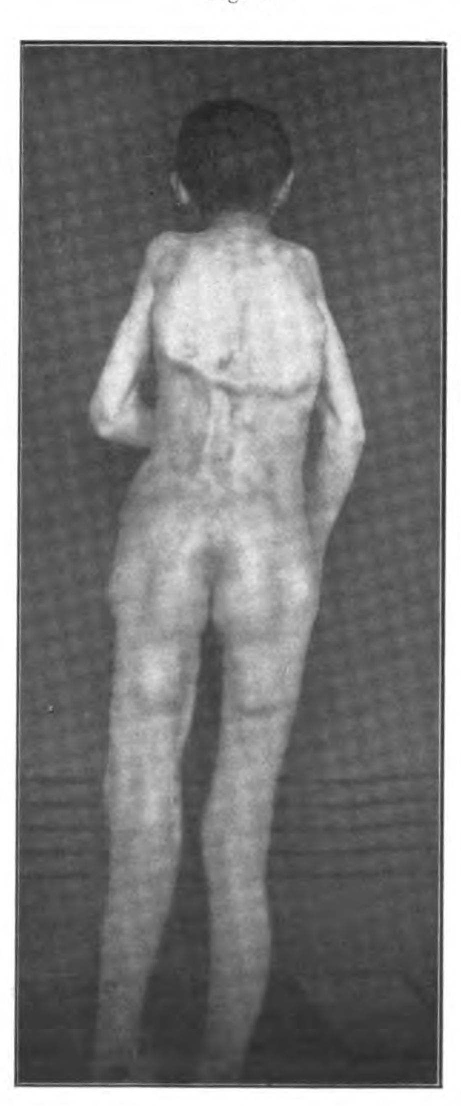


Fig. 2.



Stuhlgang o. B. Urin qualitativ und quantitativ o. B. Sensibilität für die verschiedenen Qualitäten normal.

Die Intelligenz ist normal; der Bildungsgrad entspricht der sozialen Sphäre des Patienten.

Der Gesichtsausdruck des Patienten weist nichts Besonderes auf. Die mimische Muskulatur, Stirnrunzeln, Lachen, Mundspitzen ist vollkommen intakt.



Die Bewegungen der Augäpfel sind normal, die Pupillen gleich weit, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz. Nystagmus besteht nicht.

Stark verändert ist die Kiefermuskulatur. Die Schneidezähne des Oberkiefers sind nach Aussage des Patienten vor längerer Zeit entfernt worden. Die Mundöffnung ist erheblich beschränkt, der grösstmögliche Abstand des Unterkiefers vom Oberkiefer beträgt nur etwa $^1/_2$ cm, und zwar an der Stelle, wo die Schneidezähne fehlen. Die Mundöffnung ist daher nur schlitzförmig. Patient vermag nur fein zerteilte Nahrung und Flüssigkeiten zu sich nehmen; er schiebt sich bei Nahrungsaufnahme die einzelnen Bissen zwischen die Zahnlücke des Oberkiefers und die Schneidezähne des Unterkiefers. Vom Musc. temporalis ist beiderseits nichts zu fühlen, auch beim Aufeinanderbeissen der Zähne fühlt man keine Kontraktionen in seiner Gegend. Dagegen fühlen sich die Masseteren äusserst derb an. In ihnen selbst finden sich neben einzelnen knochenharten, strangartigen Einlagerungen vereinzelte zum Teil fast unbeweglich mit dem Kieferknochen verwachsene kleinbohnengrosse Knochenknoten. Nach der nur etwas zischenden Sprache zu urteilen, scheint die Zunge vollkommen beweglich, sie selbst kann wegen der geringen Mundöffnung nicht hervorgestreckt werden; es lässt sich nicht feststellen, ob irgendwelche Einlagerungen in ihr vorhanden sind.

Schluck- und Kehlkopfbeschwerden sind nicht vorhanden. Diese Muskulatur scheint völlig funktionstüchtig.

Der Kopf sitzt fest zwischen den hochgezogenen Schultern, eine Rechts- oder Linksdrehung ist nur in ganz minimalem Grade möglich, unmöglich ist ein Beugen vor- oder rückwärts. Der Sternocleidomastoideus grenzt sich beiderseits deutlich ab, besonders am sternoclavicularen Teil; er selbst fühlt sich brettbart an und zieht vom Proc. mastoideus als völlig unbeweglicher Strang bis zum Brustbein. In ihm selbst, zum Teil auch in seiner Umgebung (besonders in der Tiefe Scaleni!) liegen vereinzelte kleinere, knochenharte Knötchen.

Die Nackenmuskulatur fühlt sich derb an, doch fehlen umschriebene Verhärtungen. In der Höhe des 6. bis 8. Brustwirbels findet sich eine deutlich erkennbare rechtsseitige Skoliose. Die Wirbelsäule selbst ist vollkommen steif, im ganzen kyphotisch, ein Beugen nach irgend einer Richtung ist vollkommen unmöglich. Die Schultern sind nach vorn und oben gezogen, die Schulterblätter beiderseitig völlig fixiert, ihr unterer Winkel etwas nach aussen gerichtet. Die Fixation geschieht durch derbe, fibröse Muskulatur. Besonders verändert ist der Trapezius. Nirgendwo finden sich bei ihm weiche Muskelmassen, sondern überall derbes, sich nicht mehr kontrahierendes Gewebe. Der Bogen, den der Trapezius vom Nacken zur Spina scapulae macht, zeichnet sich deutlich ab, ist scharfkantig als brettharter Strang fühlbar. In seiner Muskulatur liegen, ebenso wie in den supra- und infraspinalen Muskeln der Scapula, vereinzelt zerstreute, bis kirschkerngrosse Knochenknötchen, von denen es sich nicht entscheiden lässt, ob sie von dem Knochen der Scapula ausgehen oder Teile der Muskulatur sind. Der Latissimus dorsi zeigt, da wo er die hintere Wand der Achselhöhle bildet, einen scharfen, nach unten offenen Bogen, dessen Rand vollkommen starr ist und den Eindruck von narbig kon-



trahiertem Gewebe macht. In der Nähe seiner Ansatzstelle, an dem Humerus, findet man beiderseits in dem äusserst derben Gewebe kleinere bis pflaumenkerngrosse, knochenharte Knoten. Die grösste Veränderung weist die zu beiden Seiten der Wirbeldorne liegende Rückenlängsmuskulatur auf. Im oberen Brustteil äusserst derb, finden sich im unteren Teile zahlreiche, oft recht beträchtliche Knochenmasssen, die zum Teil vollkommene Verbindung mit den Dornen zu haben scheinen.

In der Höhe des 10. bis 11. Brustwirbeldornes zieht sich vollkommen unregelmässig ein etwa 3—4 Finger dicker, starr nach aussen sich hervordrängender Knochenwulst beiderseits quer bis zur Gegend des unteren Scapularwinkels. Mit den betreffenden Wirbeldornen ist diese Knochenmasse vollkommen verschmolzen, ausserdem scheint sie auch mit den Rippenknochen verwachsen zu sein. Dem Verlaufe entsprechend könnte es sich auch um die Serrati post. inf. handeln, doch halte ich das eher für unregelmässige Knochenmassen im Latissim. dorsi.

Unterhalb dieses Wulstes findet man anstatt der tastbaren Wirbeldorne und seitlichen Muskulatur nichts als eine bis zu dem Darmbeinkamm und Kreuzbein sich hinziehende Knochenplatte. Links hebt sich diese Platte deutlich als Wulst ab. Von links nach rechts ziehen zahlreiche Knochenbrücken. Von der Medianlinie aus nach beiden Seiten hat diese Platte etwa die Breite einer Hand, von da nach aussen verliert sich allmählich der Knochen und statt seiner findet man neben relativ weicher Muskulatur nur ganz vereinzelte, zum Teil beweglichere kleinere und grössere Knochenknötchen.

Auffallend ist noch die beiderseitige Ausbuckelung des Thorax in der Gegend der Spinae scapularum.

Die Atmung ist ausschliesslich der Zwerchfell-Bauchdeckenmuskulatur überlassen. Der Thorax ist vollkommen starr, eine Rippenbewegung ist nicht vorhanden.

Die Interkostalmuskulatur ist derb, versehen mit einigen knochenharten Knötchen, die teilweise Brücken zwischen den einzelnen Rippen bilden, teilweise hornartig unter der Haut hervorragen. Ob diese Knoten den Rippen selbst angehören, oder den Interkostalmuskeln bzw. den noch oberflächlicher liegenden Muskeln, lässt sich nicht bestimmen.

Der M. pectoral. major ist äusserst derb, bildet ähnlich wie der Latissim. dorsi bis zum Ansatz an den Oberarmknochen, also als vordere Wand der Achselhöhle, beiderseits einen nach unten offenen Bogen, dessen Rand nicht wie normalerweise weich, abgerundet, leicht hin- und herzubewegen ist, sondern vollkommen starr, scharf zugespitzt auch hier den Eindruck von narbiger Kontraktion macht. In seiner Muskelmasse, besonders aber im Ansatze an den Humerus, findet man zahlreiche, deutlich abgrenzbare, knochenharte Einlagerungen.

In der Nähe des Proc. xiphoideus sterni liegen einzelne kleinere, hornartig hervorragende harte Einlagerungen.

Die Muskulatur des Abdomens ist weich, frei von Einlagerungen, die Reflexe sind leicht auslösbar.

Der Deltoideus ist beiderseits vollkommen atrophisch; die Knochenknötchen



an den sehnigen Ansätzen der Mm. pectorales et latissimi sind oben schon erwähnt.

Der rechte Oberarm ist vollkommen fest fixiert, bildet mit der lateralen Thoraxwand einen Winkel von etwa 30—35°.

Irgendwelche Bewegungen nach vorn, seitlich, hinten, oben, stossen auf festen Widerstand.

An der vorderen äusseren Fläche ist der Humerus deutlich durchzufühlen, nicht ganz glatt, besonders in den unteren Partien mit einzelnen kleinen exostotischen Vorsprüngen versehen.

Der Muskelbauch des Biceps und Triceps ist gut ausgebildet, weich, beide besitzen gut kontrahierbare Muskelsubstanz. Irgendwelche Einlagerungen fehlen, mit Ausnahme der Ursprungspartien um das Schultergelenk; hier laufen sie in die derben, nicht zu differenzierenden Stränge des Pectoralis bzw. Latissimus dorsi über.

Der rechte Unterarm kann im Ellenbogengelenk vollkommen frei nach allen Richtungen hin bewegt werden. Die Muskulatur des rechten Unterarms ist kräftig, vollkommen frei von irgendwelchen Einlagerungen.

Das rechte Handgelenk ist beweglich, ohne irgendwelche besonderen Eigenheiten.

Die Fingergelenke sind beweglich, Muskulatur gut ausgebildet.

Der Daumen ist etwas kleiner als die Norm, auffällig ist die Abknickung der letzten Phalange des 4. und 5. Fingers nach der Daumenseite zu.

Der linke Arm ist nicht so vollkommen in dem Schultergelenk fixiert wie der rechte. Geringe Ab- und Adduktion ist möglich. Ein völliges Anlehnen des Oberarms an den Thorax ist nicht möglich; bei einem Winkel von ca. 25° stösst man auf federnden Widerstand.

Der Humerus ist an der vorderen äusseren Fläche deutlich durchzufühlen, nicht ganz glatt.

Die Muskulatur ist im Vergleich zum rechten Arm bedeutend schwächer. Der M. biceps ist bis auf einzelne Teile des lateralen Teils von äusserst derber Konsistenz. Der lange Kopf ist als derb fibröser Strang durchzufühlen, in welchem sich einige eckige, knochenharte Knötchen leicht hin- und herbewegen lassen.

Der Triceps ist atrophisch, jedoch weich, mit Ausnahme des lateralen Teiles. Letzterer derb, hart mit einzelnen krümligen Knocheneinlagerungen. Das Caput laterale zeigt ausserdem etwa in der Mitte des Humerus einen etwa pflaumengrossen, knochenharten Knoten, der vollkommen fixiert ist und den man möglicherweise für eine Exostose ansprechen könnte.

Die Konturen des Ellenbogengelenkes sind erhalten, nur fällt eine Auftreibung des äusseren Condylus auf. Bewegungen im Ellenbogengelenk sind stark behindert; bei Beugung des Unterarms stösst man bei etwa 45° auf federnden Widerstand, bei Streckung etwa beim rechten Winkel. Rotationsbewegungen (Supination und Pronation) sind gut ausführbar.

Sehr stark springt als derb fibröser Strang der Lacertus fibrosus hervor.

Der Muskelwulst am äusseren Condylus zeigt einen nach dem distalen Ende des Unterarms allmählich spitz zulaufenden knochenharten Wulst von



etwa Zweifingerdicke und 5 cm Länge, der an dem Humerus etwa $^1/_2$—1 cm oberhalb des Condylus externus vollkommen fixiert ist und bei den Rotationsbewegungen im Unterarm sich nicht mitbewegt. Allem Anscheine nach handelt es sich um einen Knochenstrang im Ursprung des Extensor carpi radialis.

Die Extensorengruppe ist äusserst atrophisch, derb, hart. Die Flexorengruppe des Unterarms nur gering atrophisch, weich, ohne irgendwelche Einlagerungen.

Die linke Hand wird im Handgelenk etwa im rechten Winkel zum Unterarm dorsalflektiert gehalten. Ganz geringe Volarflexion ist möglich.

Bewegungen in den Fingergelenken sind frei, die Muskulatur ohne irgendwelche Besonderheiten.

Auch hier ist die Kleinheit des Daumens nicht so erheblich.

An den unteren Extremitäten finden sich schwere Veränderungen. An dem Darmbeinkamm beider Seiten fühlt man undeutlich einige Hervorragungen, die wie Exostosen anmuten. Die Glutäalmuskulatur ist beiderseits gut erhalten ohne irgendwelche Einlagerungen. Auffallend ist, dass beide Trochanteren, besonders aber der linke stark nach aussen hervorragen. Bei Palpation fühlt man äusserst derbe, zum Teil knochenharte Massen, die den Trochanter major nach oben, vorn und hinten umgeben. Irgendwelchen passiven Bewegungen im Hüftgelenk wird beiderseits ein unüberwindbarer, federnder Widerstand entgegengesetzt.

Die oberflächlichen Extensoren des linken Beines zeigen an ihrem Ursprung (Spina iliaca ant. sup.) derbe Stränge ohne irgendwelche knotigen Einlagerungen. Die Hauptmasse ist nicht gerade sehr voluminös, jedoch weich, ohne Besonderheiten. Erst im unteren Viertel und am Kniegelenk findet man wieder die eigenartige Derbheit. An der Aussenseite des linken Beines im unteren Viertel liegen zwei grössere Knochenknoten, die beide äusserlich sichtbar hervorragen, vollkommen unbeweglich sind und dem Anscheine nach exostotische Hervorragungen des Femurs sind. Die Grösse schwankt zwischen Kirschen- und Pflaumengrösse.

Die Adduktoren links sind etwas atrophisch, weich. In ihnen liegt vom Ansatze an nach abwärts reichend eine ca. 2 cm breite, 20 cm lange Knochenplatte, an deren freiem Ende man geringe Bewegungen ausführen kann. Die Flexoren links sind eigenartig hart, fibrös, ohne Einlagerung.

Das linke Kniegelenk kann nur in ganz geringem Maasse bewegt werden, Patella ist beweglich. Die umgebenden Muskeln sind derb.

Die Muskulatur des Unterschenkels und des Fusses weist keine Besonderheiten auf, sie ist gut ausgebildet. Knochen und Gelenke sind frei von irgendwelchen Abnormitäten. Besonders finden sich keine Zehenveränderungen (Mikrodaktylie, Ankylosen, falsche Stellung).

Die Muskulatur des rechten Oberschenkels zeigt mit Ausnahme der Teile um das Hüft- und Kniegelenk keine Abnormitäten. In dieser Gegend zeigt sich die Muskelmasse etwas derber und fester als normal, knochenartig, brettartig.

Hüft- und Kniegelenk nur ganz gering beweglich. Patella beweglich.



Die Muskulatur des rechten Unterschenkels und Fusses weist ebenso wie links keine Besonderheiten auf. Knochen und Gelenke sind frei von irgendwelchen Abnormitäten. Auch hier finden sich keine Zehenveränderungen. Cremaster- und Bauchdeckenreflex erhalten. Patellarreflexe beiderseits nicht auslösbar. Achillessehnen- und Fusssohlenreflexe sind lebhaft, kein Babinski.

Es wurden verschiedene Röntgenogramme angefertigt, doch war es bei der starken Verkrümmung der Wirbelsäule, zum Teil auch durch die nicht unerheblich hervorragenden Knocheneinlagerungen, zum Teil durch die fast vollkommene Ankylose der Gelenke trotz wiederholter Versuche unmöglich, einigermassen gute Bilder zu erhalten.

Ich beschränke mich daher auf 4 Aufnahmen:

1. Aufnahme der Brust- und Lendenwirbelsäule.

Die Brustwirbelsäule zeigt in der Höhe des 9.—10. Wirbels eine linksseitige Skoliose. Quer über den 11. Brustwirbel, und zwar an der Hinterseite desselben, verläuft ein 1—2 Finger breiter Schatten in leicht aufwärts geöffnetem Bogen ungefähr in die Gegend der Skapularspitze. Er ist nicht ganz glatt, sondern zum Teil gewulstet, zum Teil mit einzelnen Vorsprüngen versehen. Es entspricht dieser Schatten dem makroskopisch sichtbaren queren Knochenwulst in der Höhe des 11. Brustwirbels. Je zu beiden Seiten der Lendenwirbelsäule verlaufen nach abwärts von diesem Schatten eigenartige, zum Teil glatte, zum Teil mit stacheligen Vorsprüngen versehene starke Schatten bis zum Darmbeinkamm. Besonders der linksseitige Schatten, der grösser als der rechtsseitige, etwa die Breite von 2 Fingern besitzt, zeigt an einzelnen Stellen ganz deutlich, dass er keine Verbindungen mit den Wirbeln besitzt. Rechterseits dicht neben den Brustwirbeln, zum Teil die Konkavität der Skoliose ausfüllend, liegt ein 3—4 Finger breiter, nicht sehr starker Schatten, der, beginnend von dem queren Knochenschatten des 11. Brustwirbels, sich bis zu den oberen Brustwirbeln hinzieht. An den Rippen ist nichts besonders Bemerkenswertes sichtbar.

2. Aufnahme des linken Oberschenkels.

Vom Tuber ischii zieht sich ein etwa 16 cm langer, fingerdicker Knochenschatten nach abwärts, der am Ende mit einem kleinen, nach dem Femurknochen zu vorspringenden Fortsatz ver-



sehen ist. Der Schatten ist nicht gleichmässig stark, sondern zeigt verschiedene wellenförmige, stärkere Schattierungen. Besonders be-

Fig. 3.



Aufnahme der Brust- und Lendenwirbelsäule.

merkenswert ist, dass keine Verbindung mit dem Tuber ischii besteht. Am Femur finden sich an der äusseren Kante des distalen



Teils zwei kleine Vorsprünge, von denen man jedoch nicht sagen kann, soweit es aus dem Röntgenogramm erkenntlich, ob es sich um exostotische Hervorragungen handelt. Ausserdem finden sich

Fig. 4.



Aufnahme des linken Oberschenkels.

noch vereinzelte kleine Knochenschatten, z. B. dicht unterhalb des Trochanter minor und am obersten Ende des langen Knochenschattens mehr medial in den hier sichtbaren Weichteilen gelegen.

3. Aufnahme der linken Schulter.

Ueber die unteren Rippen zieht der zu ad 1 schon beschriebene Knochenschatten zur Skapularspitze. Die Scapula selbst

Fig. 5.



Aufnahme der linken Schulter.

ist nicht deutlich erkennbar. Sie ist mit dem Humeruskopf zu einem einzigen Knochenschatten verbunden, der kleinere und grössere Vorsprünge, stärkere und schwächere Schattierungen aufweist. An der äussersten Seite des unteren Humerusdrittels zeigt sich ein direkt dem Knochen aufliegender länglicher Schatten.

Fig. 6.



Aufnahme der rechten Hand.

4. Aufnahme der rechten Hand.

Auffällig ist nur die abnorme Kleinheit und die plumpe Gestalt des Metacarpus I. Daneben findet man noch eine Abknickung der dritten Phalangen der beiden letzten Finger nach der radialen Seite zu.

Fassen wir das Wesentliche unseres Falles zusammen, so finden wir einige Besonderheiten, die von Interesse sind und die wohl zur Aufklärung noch strittiger Fragen beitragen können.

Eigenartig und wider die Norm ist der ganze Krankheitsverlauf unseres Falles. Leider sind wir nur auf sehr ungenaue Angaben des Patienten angewiesen, doch können wir der Krankengeschichte einige Punkte entnehmen, die im vollen Gegensatz zu den meisten anderen stehen. Die Mehrzahl der Autoren schildert die Affektion derart, dass in akuten Attacken mit Fieber, Schwellung und heftigen rheumatoiden Schmerzen das Leiden seinen Anfang in einem bestimmten Muskel nimmt. Zwischen den Attacken liegen monatelange Pausen. Brennsohn, Fürstner, Péteri und Singer, Stempel wiesen ihrerseits schon darauf hin, dass Fieber und Schmerzen völlig fehlen können, wie in unserem Falle. Schleichend, ohne akute Exazerbationen, ohne Fieber und ohne Schmerzen läuft der Krankheitsprozess, beginnend in frühester Jugend, über den Körper. Die Angehörigen sind völlig ahnungslos, und erst nachdem Versteifungen der Gelenke und Knocheneinlagerungen in den Muskeln auftreten, werden sie auf das Leiden aufmerksam. Der Prozess soll angeblich seinen Anfang in den Armen genommen haben. Diese Angabe lässt sich durch den objektiven Befund mit grosser Wahrscheinlichkeit widerlegen. Die bei weitem am stärksten befallenen Teile sind die Nacken- und Rückenmuskulatur; es wird sich bei der obigen Angabe wohl um eine mangelhafte Beobachtung seitens der Eltern handeln, denen die Affektion der Arme zuerst auffiel, die aber die schon bestehende Affektion des Rückens übersahen. Dafür spricht auch, dass die Erkrankung in den meisten Fällen in der Rücken- und Nackenmuskulatur ihren Anfang nimmt.

Der Beginn der Erkrankung unseres Patienten liegt in frühester Jugend. Wichtig ist diese Beobachtung, weil der heutige Stand der Anschauungen als feststehend annimmt, dass die Myositis ossif. progr. ausschliesslich eine Erkrankung des Kindesalters ist. Dass, wie die Anamnese ergibt, die überstandene Rachitis das Leiden ausgelöst bzw. verschuldet hat, ist wohl bloss Ansicht der Eltern, und kann man meiner Meinung nach dieser Angabe wenig Wert beimessen. Wichtiger ist die Angabe des Patienten, dass Familienangehörige bisher noch nie von einer derartigen Erkrankung befallen worden sind, wichtig deshalb, weil somit auch unser Fall



als Beispiel dafür gilt, dass Erblichkeit bei der Myositis ossif. progr. gar keine Rolle spielt.

Wie eingangs schon erwähnt, liegt die Ursache derartiger Verknöcherungen noch vollkommen im Unklaren. Wir müssen uns hier, wie es bisher auch die übrigen Autoren getan haben, mit der theoretischen Vorstellung abfinden, dass eine gewisse Disposition in dem Menschen liegt, die zu den Verknöcherungen führt. Virchow bezeichnete dieses Etwas mit Diathesis ossifica.

Anders verhält es sich mit der Erklärung des Wesens der Erkrankung. Durch die eingehenden Untersuchungen, besonders von Stempel u. a. m. ist vor allem der Beweis erbracht, dass wir es bei der Myositis ossif. progr. überhaupt mit keinen entzündlichen Vorgang zu tun haben. Die Autoren fanden wohl im Bindegewebe ein stark wucherndes Keimgewebe, jedoch nie irgendwelche Zeichen einer entzündlichen Affektion. Es stehen die pathologischen Befunde allerdings im Widerspruch zu den klinischen Beobachtungen der meisten Autoren, die, wie es ja auch Münchmeyer zuerst annahm, vollkommen das Bild einer Entzündung wahrnahmen: Fieber, Schwellung, Schmerzen. Diese Erscheinungen sind schwer zu erklären, jedenfalls ist es aber sicher und unser Fall ist dafür ein aussergewöhnlich schönes Beispiel, dass derartige Symptome durchaus nicht pathognomonisch für die Myositis ossif. progr. sind. Es ist meiner Ansicht nach vollkommen falsch, diese Erkrankung zu den Entzündungen zu rechnen.

Die Untersuchungen von Stempel u. a. m. haben ausserdem noch den überraschenden Befund gebracht, dass das Muskelparenchym garnicht das primär Affizierte ist, sondern erst sekundär atrophiert. Es ist daher wohl angebracht, den falschen Namen Myositis (!) zu ändern. Ich würde mich am meisten mit dem Vorschlage von Rager einverstanden erklären, die Affektion als Polyossificatio congenita progressiva zu bezeichnen.

Die Anschauung, die besonders Virchow vertreten hat, dass die Erkrankung im Grunde genommen nichts anderes sei, als eine Exostosis luxurians, scheint ebenfalls veraltet. Wohl sind häufig, man kann sagen in den meisten Fällen, wie auch in dem unserigen, exostotische Hervorragungen am Knochen gefunden worden, doch gibt es auch Fälle, wie z. B. die von Krause und Trappe, bei denen nicht eine Spur von derartigen Auswüchsen an den Knochen vorhanden ist. Es ist wohl anzunehmen, dass dies nur sekundäre



Erscheinungen sind, die vielleicht durch einen gewissen Reiz auf das Periost entstehen. Jedenfalls sind sie es nicht, die, wie Virchow annimmt, regellos in die Muskeln hineinwuchern. Diese Knochenablagerungen in und zwischen den Muskeln sind Erkrankungen des Bindegewebsapparates ohne anfänglichem Zusammenhang mit dem Skelettgerüst. Unser Fall ist für diese Anschauung ein gutes Beispiel. Bei den Röntgenogrammen finden wir, besonders schön bei der Oberschenkelaufnahme, gar keine Verbindungen zwischen Knochen und Knochenablagerung in der Muskulatur. Nicht unmöglich ist es, dass solche freien Knochenmassen später in Verbindung mit den Skelettknochen treten.

Durch die Helferich'schen Untersuchungen sind wir auf die gleichzeitig vorhandenen Missbildungen hingewiesen worden. Auch ich möchte betonen, dass diese nicht als Zufälligkeiten, sondern, da sie fast regelmässig vorkommen, als wichtiges Symptom zu betrachten sind. Ich schliesse mich der Stempel'schen Ansicht vollkommen an, der diese Missbildungen nur als Teilerscheinung einer allgemeinen Bildungsstörung auffasst. Neben der im Röntgenbilde nachgewiesenen Daumenverkürzung fällt unser Patient durch seine allgemein mangelhafte Körperausbildung auf, hat er doch. 21 Jahre alt, nach Grösse, Gewicht, Geschlechtsteilen usw. den Habitus eines 12 jährigen Knaben! Wäre es nicht möglich, dass bei dieser allgemeinen Bildungsstörung, bei den angedeuteten Fingermissbildungen auch eine spezielle Störung des Bindegewebsapparates vorhanden ist? Die Zellen des ursprünglichen Gallertgewebes würden, wie Stempel ausführt, die Fähigkeit verloren haben, sich in Bindegewebe einerseits, in Knorpel und Knochen andererseits zu differenzieren. Bei der allmählich weiteren Reifung des Körpers treten diese Erscheinungen dann immer deutlicher zu Tage. Diese Erklärung wäre für unseren Fall wohl einleuchtend. Wie aber steht es mit den Fällen, bei denen akute Attacken mit Fieber und Schwellung des Muskels gefunden wurden? Wie ist die plötzliche Anhäufung von grossen rundlichen und spindligen Zellen mit zahlreichen Mitosen zu erklären? Wenn wir in diesen Fällen eine Degeneration der Mesenchymzellen annehmen, so erklärt uns das doch nicht das plötzliche Auftreten von Attacken. Möglich wäre es, dass die in Degeneration befindlichen Zellen bisher noch nicht in die Lage gekommen sind, ihre Lebensexistenz zu zeigen, und darf man daher meiner Ansicht nach die angeführten Gelegenheits-



ursachen nicht so ganz von der Hand weisen. Ein Trauma, ein abgelaufener entzündlicher Prozess bringt diese Zellen zur Wucherung, zur Bildung von Knorpel und Knochen. Allerdings müssten es dann schon chronische Entzündungsprozesse sein bzw. Traumen, die verschiedene Teile des Körpers getroffen haben (Geburtstrauma nach Pincus).

Vollkommen geklärt ist das Wesen der Myositis ossificans progressiva jedenfalls noch nicht. Ich möchte entschieden der Stempel-Jüngling-Frattin'schen Ansicht beitreten und das Wesen in einer Störung der Mesenchymzellen suchen, die bei einem bestimmten Anstoss, ob Trauma, entzündlicher Prozess oder irgend ein latentes Moment, sei dahingestellt, zur regellosen Wucherung mit anormaler Knochenbildung schreiten.

Die bisher veröffentlichten Fälle finden sich in leicht übersichtlicher Weise geordnet bei Krause und Trappe, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1907. Bd. 11.

Krause und Trappe haben insgesamt 68 Fälle bis zum Jahre 1907 zusammengestellt; von da ab sind veröffentlicht worden:

69. Fall: 1904 Michelson (von Krause und Trappe versehentlich ausgelassen),
70. Fall: 1910 Pétri und Singer,
71. Fall: 1912 Jüngling,
72. Fall: 1912/1913 Frattin.
73. Fall: 1913 mein Fall.

Literatur.

Ainzner, Zur Heilung der Myositis ossificans traumatica durch Fibrolysin. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 15.

Bauer, Vorstellung eines Falles von Myositis ossificans progressiva in der Wiener med. Gesellschaft. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 48.

Blenkle, Ueber Myositis ossificans progressiva. Inaug.-Diss. Berlin 1913.

Boks, Beitrag zur Myositis ossificans progressiva. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 41—43.

Boseck, Myositis ossificans progressiva geheilt durch Thiosinamin. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 48.

Brennsohn, Zur Kasuistik der Myositis ossificans multiplex progressiva. Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 1163.

Eulenburg, Myositis ossificans progressiva. Realencyklopädie.

Ewald, Zur Aetiologie der Myositis ossificans traumatica. Centralbl. f. Chir. 1910. Nr. 22.



Frattin, Beitrag zur Kenntnis der Myositis ossificans progressiva. Fortschr. auf dem Geb. d. Röntgenstr. Bd. 19. H. 4.
Fürstner, Ueber einige seltenere Veränderungen im Muskelapparat. Arch. f. Psych. u. Neurol. 1895. Bd. 27.
Gerhardt, Berl. med. Gesellsch. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 32. S. 745.
Helferich, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1887.
Jüngling, Ueber Missbildungen bei Myositis ossificans progressiva. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 78. H. 2.
Krause und Trappe, Beitrag zur Kenntnis der Myositis ossificans progressiva. Fortschr. auf dem Geb. d. Röntgenstr. 1897. Bd. 11.
Kümmell, Zur Myositis ossificans progressiva. Arch. f. klin. Chir. 1883. Bd. 29.
Leser, Lehrbuch der allgem. Chirurgie.
Lorenz, Myositis ossificans progressiva in Nothnagel's spez. Path. u. Therapie.
Lexer, Das Studium der bindegewebigen Induration bei Myositis ossificans progressiva. Arch. f. klin. Chir. 1895. Bd. 50.
Lexer, 82. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte in Königsberg. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 40.
Michelson, Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. 12. S. 424.
Münchmeyer, cit. nach Mays, Krause u. Trappe, Rager, Lorenz u. a. m.
Mays, Ueber die sogen. Myositis ossificans progressiva. Virchow's Archiv. 1878. Bd. 74.
Nicoladoni, cit. nach Stempel, Lorenz, Eulenburg u. a. m.
Orth, Pathol.-anatom. Diagnostik.
Pétri und Singer, Ein Fall von Myositis ossificans progressiva bei einem 4 Jahre alten Knaben. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr. 1910. Bd. 15.
Pincus, Die sogen. Myositis ossificans progressiva eine Folge von Geburtsläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1897. Bd. 44.
Rager, Ueber sogen. Myositis ossificans progressiva multiplex. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. 1901. Bd. 9.
Riehl, Wiener med. Gesellsch. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 8.
Roth, Ueber Myositis ossificans multiplex progressiva. Münch. med. Wochenschrift. 1898. Nr. 39.
Stempel, Die sogen. Myositis ossificans progressiva. Mitteil. aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1898. Bd. 3.
Schmauss, Grundriss der pathol. Anatomie.
Steinert, Ueber sogen. Myositis ossificans und verwandte pathologische Verknöcherungsprozesse, insbesonders bei organischen Nervenkranken. Mitteilungen aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1910. Bd. 21.
Trappe, Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 14. S. 622.
Virchow, Die krankhaften Geschwülste.
Virchow, Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 32.



XXIX.

(Aus der chirurgischen Abteilung des St. Marien-Krankenhauses in Frankfurt a. M. — Chefarzt: Dr. Sasse.)

Zur Behandlung der diffusen, eitrigen Wurmfortsatzperitonitis.[1]

Von

F. Sasse.

(Mit 3 Textfiguren.)

M. H.! Die Forderungen, welche eine rationelle Behandlung der diffusen, eitrigen Peritonitis an uns stellt, sind im wesentlichen folgende:

1. Verstopfung der Infektionsquelle, d. i. Entfernung der Appendix;
2. Fortschaffung des vorhandenen Exsudats und
3. Fortschaffung des nach der Operation noch weiter entstehenden Exsudats.

Alles dieses soll unter möglichster Schonung der Kräfte des Patienten geschehen.

Es ist nicht das geringste Verdienst unseres Herrn Vorsitzenden Rehn, wie Sie wissen, zuerst und mit allem Nachdruck die erste Forderung der prinzipiellen Entfernung der Appendix aufgestellt zu haben. Sie ist eigentlich so selbstverständlich, dass man glauben könnte, sie nicht weiter begründen zu brauchen, und kaum versteht, wie noch einzelne Chirurgen in Fällen, in denen die Appendix nicht sofort zu finden ist, sich mit einer Inzision und Ableitung des eitrigen Sekrets begnügen, um erst in einer zweiten Sitzung die Appendix herauszunehmen. Ich will nur hinzufügen, dass ich in sämtlichen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen

1) Vortrag, gehalten mit einigen Abkürzungen in der Vereinigung mittelrheinischer Chirurgen zu Frankfurt a. M. am 22. Nov. 1913.



fast moribunden Falles, bei dem ich mich auf eine Inzision in Lokalanästhesie beschränken musste, die Appendix sofort entfernt und niemals einen Nachteil davon gesehen habe.

Bei der zweiten Forderung besteht, wie Sie wissen, nur eine Verschiedenheit der Ansichten über den Weg, wie am besten die Fortschaffung des Exsudats erreicht werden kann, ob durch Spülen oder durch Auswischen bzw. Austrocknen.

Sie Alle kennen ja die Verdienste, welche sich auch hier unser Herr Vorsitzender Rehn um die Ausbildung und theoretische Begründung der Spülmethode erworben hat, so dass ich darauf nicht näher einzugehen brauche; wenn ich aber trotzdem in meinen Fällen nicht gespült habe, so hat das seinen Grund darin, dass ich glaube mit der von mir geübten Methode besser und vor allem auch schonender zum Ziele zu kommen.

Insbesondere bin ich der Ansicht, dass der grosse Medianschnitt und die mehr oder weniger ausgedehnte Eventration doch für den Patienten, besonders den ganz schwer erkrankten, zu eingreifend und nachteilig sind, um sie nicht, wenn irgend möglich, vermeiden zu sollen. Auch ist der Medianschnitt für die Exstirpation der Appendix in vielen Fällen wenigstens recht ungünstig.

Das Spülverfahren selbst scheint mir zu summarisch zu sein und den jeweiligen besonderen Verhältnissen des einzelnen Falles nicht genügend Rechnung zu tragen.

Wir wissen, dass die Wurmfortsatzperitonitis, mit wenigen Ausnahmen, fast niemals die ganze Bauchhöhle auf einmal in gleicher Intensität befällt, dass vielmehr in den meisten Fällen ein schrittweises Weiterkriechen des Krankheitsprozesses erfolgt ist, so dass neben ganz schwer erkrankten Partien der Bauchhöhle auch noch kleinere oder grössere Bezirke bestehen, die weniger schwer oder gar nicht erkrankt sind. Vom theoretischen Standpunkte aus ist jedoch zu fordern, dass nur die wirklich erkrankten Partien therapeutisch in Angriff genommen und von dem vorhandenen Exsudat befreit werden, dass man aber die nicht erkrankten Partien möglichst in Ruhe lässt und auch nicht der Gefahr einer Infektion aussetzt. Bei dem Spülverfahren ist das aber nicht möglich.

Boit-Königsberg hat jüngst auf der Naturforscher-Versammlung in Wien auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen darauf



hingewiesen, dass die sog. physiologische Kochsalzlösung keineswegs eine indifferente Flüssigkeit für das Endothel des Peritoneums ist, da sie es zur Aufquellung und Vakuolenbildung bringt, so dass er sie als ein direktes Endothelgift bezeichnet. Wenn dieses vielleicht auch nicht besonders gefährlich zu sein braucht — dagegen spricht ja die klinische Erfahrung —, so habe ich doch nach grösseren Kochsalzspülungen des Peritoneums, wie z. B. zur Fortschaffung von frischem Blut bei geplatzter Tubargravidität, einen langdauernden starken Meteorismus beobachtet, der nach trockener Entfernung des frischen Blutes nicht aufzutreten pflegt. Es ist gewiss nicht gleichgültig, wenn bei der Peritonitis die ohnehin bestehende entzündliche Parese des Darmes durch Kochsalzspülungen noch vermehrt werden sollte.

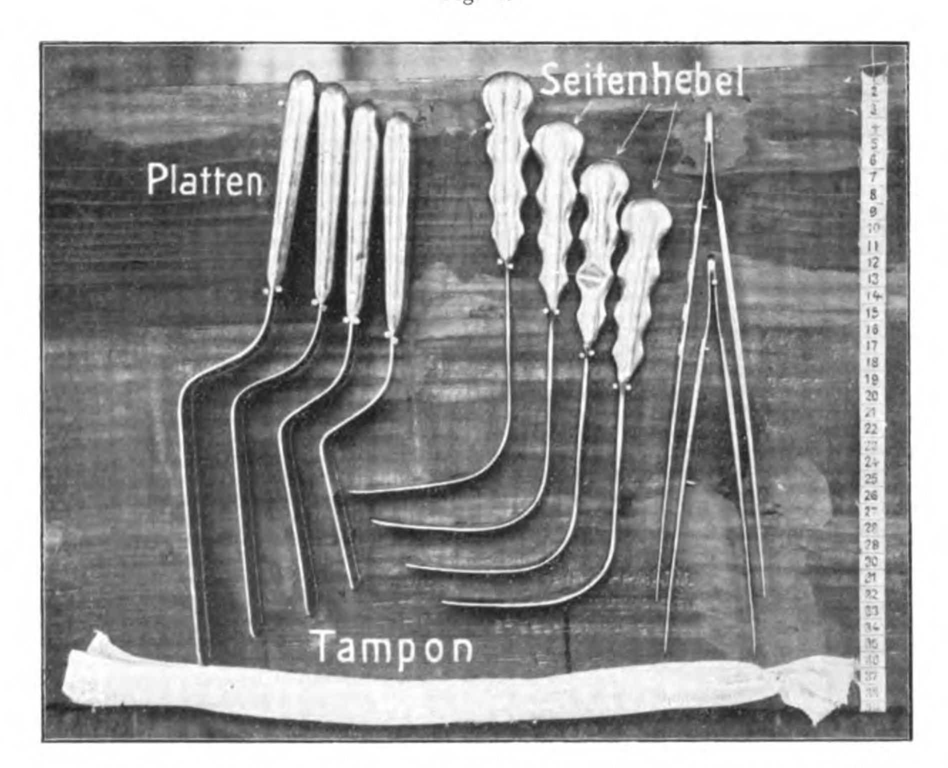
Die unmittelbare augenfällige Wirkung der Kochsalzlösung auf den entzündlich geröteten und geblähten Darm, die darin besteht, dass sie ihn zur Kontraktion und zum Abblassen bringt, kann nicht als eine spezifische Wirkung derselben bezeichnet werden, da man dasselbe auch nach einer temporären Tamponade bei der Ihnen sogleich zu schildernden, von mir geübten Methode beobachten kann. Sie ist vielmehr nur der Ausdruck eines intensiven Reizes, den die Kochsalzflüssigkeit als differenter Körper auf den Darm ausübt. Immerhin muss zugegeben werden, dass die Spülmethode eine ausgezeichnete Methode zur Reinigung der Bauchhöhle ist, besonders wenn es sich um die Fortschaffung von Fremdkörpern, wie Magen- oder Darminhalt, Galle, Blut u. dergl. handelt, und dass sie in diesen Fällen wohl kaum ganz zu entbehren ist. Es dürfte auch zu erwägen sein, ob man nicht auch bei der Wurmfortsatzperitonitis ohne den grossen Medianschnitt und ohne Eventration der Darmschlingen bei der Spülung auskommen kann. Ich glaube, dass auch hierbei die von mir angewandten vorderen Platten gute Dienste leisten und den Eingriff an sich viel leichter gestalten werden.

In meinen Fällen wurde das Exsudat dadurch entfernt, dass mit Hilfe von Platten und Seitenhebeln nach den verschiedenen Richtungen hin Mullkompressen in die Bauchhöhle geschoben werden, die das Exsudat absaugen. Es gelingt dieses mit Hilfe einer Stirnlampe unter Leitung des Auges und in Beckenhochlagerung von einem verhältnismässig kleinen, rechtsseitigen, pararektalen Schnitt



aus ohne besondere Schwierigkeiten. Nur in den Spätfällen universaler Peritonitis, wo bereits ein hochgradiger Meteorismus infolge Darmlähmung eingetreten ist, besonders auch bei fetten Erwachsenen, bedarf man zur Reinigung des linken oberen Bauchraumes noch des linksseitigen Pararektalschnittes, der auch zur späteren Tamponade noch erforderlich ist.

Fig. 1.



Die Platten[1]), welche ich benutze, sind den sog. vorderen Vaginalplatten Landau's, die er zur vaginalen Exstirpation des Uterus angegeben hat, nachgebildet und entsprechend vergrössert. Ich habe davon 4 Grössen im Gebrauch, wie vorstehende Fig. 1 zeigt.

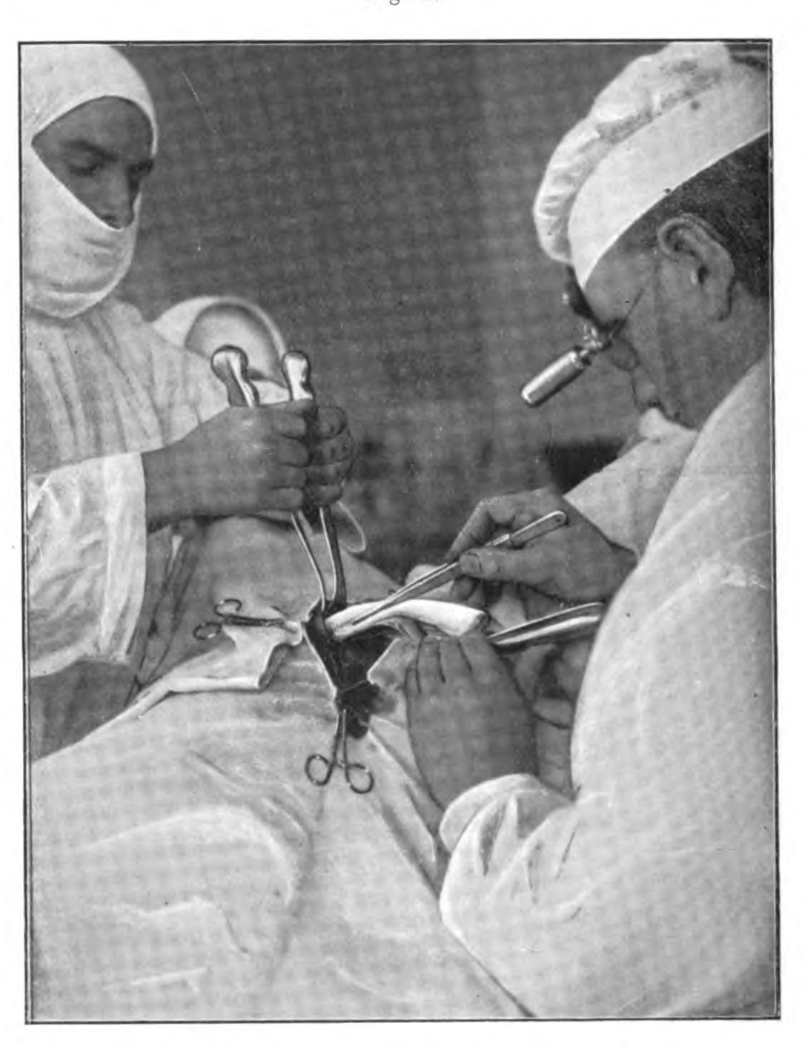
Weiter benutze ich die Seitenhebel nach Martin-Péan, denen ich wegen ihres glatten, abgerundeten vorderen Endes den Vorzug vor den anderen bekannten Seitenhebeln gebe.

Die Art der Anwendung zeigt am besten statt vieler Worte die nachstehende Photographie (Fig. 2).

1) Zu beziehen von H. Windler, Hoflieferant, Berlin.

Ich will nur nebenbei bemerken, dass die Platten eine ausserordentlich vielseitige Verwendungsmöglichkeit in der Bauchchirurgie besitzen, sei es, um tiefliegende Punkte dem Auge zugängig zu machen, sei es zum Einführen von Tampons, Kompressen zum

Fig. 2.



Abschliessen eines Operationsgebietes oder dergl. Sie sind mir, ich möchte fast sagen, das unentbehrlichste Instrument geworden.

Es hat sich bei mir ein gewisses regelmässiges Vorgehen herausgebildet, das ich kurz beschreiben will. Zunächst werden die Mullkompressen direkt nach links zwischen Bauchwand und Darmschlingen bis zur linken Lendengrube und Nierengegend hin

vorgeschoben. Etwaiges hier stehendes Exsudat wird sofort begierig aufgesaugt. Ist das Exsudat sehr massenhaft, so werden die Kompressen gewechselt, bis das sichtbare Exsudat entfernt ist. Durch diese quere Tamponade verhüte ich ein Einfliessen des gewöhnlich massenhaft im kleinen Becken stehenden Eiters in den oberen Bauchraum bei den späteren Manipulationen in der Bauchhöhle. Anschliessend hieran schiebe ich noch 2 oder 3 Tampons an der rechten Seite, vor und seitlich von dem Colon transversum, zur Leber hinauf bis in den subhepatischen und subphrenischen Raum. Erfahrungsgemäss kriecht ja hier besonders häufig der Entzündungsprozess nach oben, auch besteht sonst oft die Gefahr, beim Aufsuchen und Herausnehmen der Appendix den Eiter nach oben zu drängen. Nun erst werden weitere Kompressen in das kleine Becken hinabgeschoben und bei reichlichem Exsudat ebenfalls so oft gewechselt, bis letzteres ziemlich vollständig entfernt ist. Es werden so je nach der Schwere des Falles und Grösse des Patienten 6 bis 8 bis 10 und mehr Kompressen in die Bauchhöhle eingeführt. Dieses geschieht, wie schon gesagt, stets unter genauer Kontrolle des Auges, indem mit einer Stirnlampe das Operationsfeld auch in der Tiefe intensiv beleuchtet wird. Somit erhalte ich auch stets einen genauen Ueberblick über den Stand und die Ausdehnung der Erkrankung, und kann danach mein Handeln genau bemessen.

Besonders wichtig und sicherlich in manchen Fällen entscheidend für das spätere Schicksal derselben ist diese genaue Kenntnis der Sachlage für die definitive Tamponade behufs Ableitung des nach der Operation entstehenden Exsudats. Erst nachdem so die provisorischen Tampons eingeführt sind, suche ich den Wurmforsatz auf und exstirpiere ihn in gewöhnlicher Weise. Dieser Akt hinwiederum wird durch die vorausgegangene Tamponade ausserordentlich erleichtert, indem es jetzt nicht schwierig ist, unter Anwendung der Seitenhebel und vorderen Platten das Operationsfeld völlig freizuhalten, ohne durch hervorquellende Darmschlingen behindert zu werden.

Ich bevorzuge, wie schon erwähnt, den Pararektalschnitt mit Eröffnung der Rektusscheide, weil er am besten eine Orientierung in der Bauchhöhle zulässt, sowohl zum kleinen Becken wie auch nach oben zur Leber hin, und ebenso auch bei entsprechender Anwendung der Platten und Hebel zur linken Seite und Magen



und Milzgegend hin. Auch für die definitive Tamponade ist derselbe am geeignetsten. Der Schnitt beginnt gewöhnlich in Höhe der Spina-umbilical-Linie und setzt sich von dort nach abwärts ca. 8—10—12 cm weit fort; er wird zuerst klein angelegt und je nach Bedarf verlängert. Ich vermeide es dabei, die zum Rektus hinziehenden Nervenfasern zu durchtrennen; stellt sich die Notwendigkeit heraus, den Schnitt nach oben hin zu verlängern, z. B. bei nach aufwärts zur Leber hin gelagerter Appendix, so verlasse ich die Rektusscheide und verlängere den Schnitt schräg nach hinten und oben. Bei primärem Verschluss der Bauchhöhle gestattet er eine dreietagige Fasziennaht und gibt dadurch eine sehr feste Narbe, wird tamponiert und entsteht später eine Narbenhernie, so bietet auch diese für eine Radikaloperation in gleicher Weise günstige Nahtverhältnisse.

Ich komme nun zur dritten Forderung, der Ableitung des nach der Operation noch entstehenden Exsudats.

Die Hoffnung, eine Drainage der freien Bauchhöhle mittels Drainröhren zu erzielen, seien es Gummiröhren nach Rehn oder Glasdrains nach Dreesmann oder anderen, hat sich als trügerisch erwiesen. Die Erfahrungen und das Experiment haben gelehrt, dass sich schon nach wenigen Stunden um diese Drains Verklebungen bilden, so dass von einer Drainage des freien Bauchraumes nicht mehr die Rede sein kann. Die Einlegung von Drains bei im übrigen Schluss der Bauchwunde kommt also in Wirklichkeit einem völligen primären Verschluss der Bauchhöhle ziemlich gleich, und das kann nicht für alle Fälle richtig sein, wenn wir auch noch so grosses Vertrauen auf die Heilkraft des Peritoneums setzen. Das Peritoneum überwindet wohl, wie bekannt, eine einmalige schwere Infektion, wenn es selbst noch verhältnismässig normal und wenig geschädigt ist, d. h. wenn die Peritonitis noch nicht zu alt ist, dagegen vermag es wiederholte Infektionen, oder die Sekretion von totem, schwer resorbierbarem, einen günstigen Nährboden für vorhandene Bakterien abgebendem Material, wie es das Wundsekret aus Peritonealdefekten darstellt, nicht zu überwinden; am gefährlichsten ist es, wie Grawitz[1]) sagt, wenn das Peritoneum selbst stellenweise eitrig infiltriert und in ein Granulationsgewebe ver-

1) Grawitz, Charité-Annalen. 11. Jahrg.



wandelt ist, von dem aus stets eine neue eitrige Sekretion wieder einsetzt. Dieses letztere ist aber der Fall im Bereiche aller längere Zeit bestehenden Eiteransammlungen, meiner Erfahrung nach etwa vom dritten Tage ab, vielleicht auch in manchen Fällen schon vom zweiten Tage der Peritonitis ab.

Wir dürfen also die Bauchhöhle primär nur schliessen, wenn der Prozess noch frisch, 1—2 Tage alt ist, wenn die Infektionsquelle, das ist die Appendix, entfernt worden ist und wenn drittens endlich keinerlei sezernierenden Flächen, seien es Peritonealdefekte oder eitrig infiltrierte Peritonealstellen, mehr vorhanden sind. In allen diesen letztgenannten Fällen ist die Peritonealhöhle vielmehr offen zu lassen und für eine sichere Ableitung der Sekrete Sorge zu tragen. Diese ist aber nur möglich durch eine entsprechend ausgedehnte, sorgfältige Tamponade und ich glaube auch hierfür Ihnen die von mir geübte Methode empfehlen zu dürfen. Von Mikulicz stammt der bekannte Jodoformgazebeutel, der bisher wohl am meisten für diesen Zweck gebraucht wird. Er ist aber m. E. ganz unzweckmässig und ungenügend, da er sich den vielen Buchten und Nischen der Peritonealhöhle nicht genügend anpassen und besonders auch viel zu schlecht wechseln lässt. Ein häufigerer und leicht auszuführender Wechsel der Tamponade, und damit zugleich eine erneute Inspektion und Revision der Bauchhöhle ist aber in den meisten derartigen Fällen notwendig, wenn man nicht eine Retention von Sekret oder ein Weiterkriechen des entzündlichen Prozesses riskieren will. Ich habe daher den Gazebeuteltampon durch eine Reihe rollenförmiger Tampons ersetzt, die mit Hilfe der gezeigten Platten und Hebel unter Leitung des Auges leicht und sicher in jede Nische und jeden Winkel des kleinen Beckens und der übrigen Bauchhöhle geschoben und ebenso leicht auch wieder gewechselt werden können. Die Tampons selbst bestehen aus einer locker zusammengerollten Mullkompresse, die mit einer einfachen Lage Vioformgaze umgeben ist. Sie haben ungefähr die Dicke einer Ileumschlinge, sind etwa 30 cm lang und werden beim Einführen nach Bedarf gekürzt. Warnen möchte ich hierbei vor dem Jodoform. Ich habe viele schwere, zum Teil tödlich verlaufene Jodoformvergiftungen gesehen, so dass ich das



Jodoform absolut vollständig aus der Bauchhöhle verbannt habe, und mein Erstaunen nicht unterdrücken konnte, als ich las, wie Sonnenburg noch in der neuesten Auflage des Handbuches der praktischen Chirurgie dem Jodoform das Wort redet.

Die Ausdehnung der definitiven Tamponade richtet sich in jedem Falle genau nach den vorliegenden Verhältnissen und dem Stande der Entzündung, über den man ja vorher schon einen genauen Ueberblick bekommen hat. Ich will dazu nur bemerken, dass ich Wert darauf lege, dass die definitiven Tampons, wenn irgend möglich, nicht zwischen die Darmschlingen, sondern stets nur zwischen diese und die Bauchwand gelegt werden, da ich glaube, im ersteren Falle öfters Abknickungen und Ileuserscheinungen beobachtet zu haben. Wichtig ist bei der Tamponade die Kenntnis der Verbreitungswege der Peritonitis, wie sie früher schon von Mikulicz beschrieben worden sind; nämlich zum kleinen Becken hin, von da zu beiden Seiten des Colons hinauf zur linken Lendengrube, ferner an der Unterfläche der Radix mesenterii zum linken Colonwinkel und Transversum hin, endlich an der Aussenseite des Colon ascendens hinauf zur Leber hin. Alle diese Stellen müssen, je nach dem Grade ihrer Erkrankung, die in den einzelnen Fällen sehr verschieden ist, durch Tampons drainiert werden.

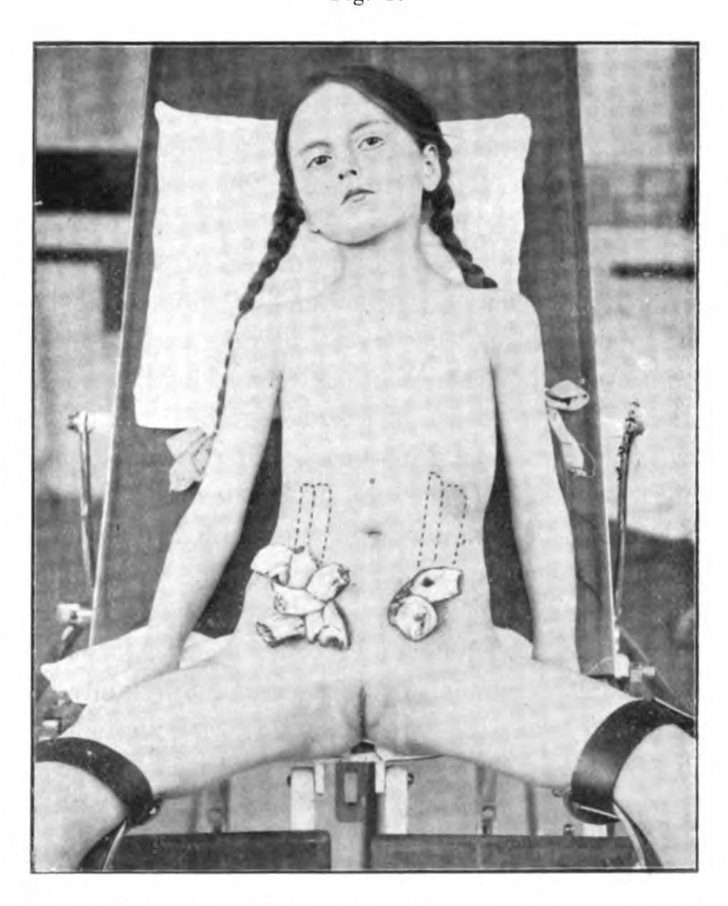
Wichtig sind ferner eitrig hämorrhagisch infiltrierte Netzzipfel, die mit dem gangränösen Wurmfortsatz verklebt waren: auch sie müssen durch entsprechende Lagerung zwischen Tampons extraperitonealisiert werden. Dass Peritonealdefekte und Unterbindungsstümpfe mit Tampons zu sichern sind, sei als selbstverständlich nur nebenbei erwähnt.

Die Zahl der so eingeführten Tampons ist, wie schon gesagt, eine sehr verschiedene, je nach der Ausdehnung und dem Alter des Eiterungsprozesses. Es können 6 bis 8 und mehr Tampons von einer Incisionswunde aus eingeführt werden. In den meisten Fällen genügt die rechtsseitige Incision, von der aus nach oben zur Leber bis in den subphrenischen und subhepatischen Raum und nach unten das ganze kleine Becken austamponiert werden kann; in den älteren Fällen auch linksseitiger Eiterung wird von einem linksseitigen Pararektalschnitt in gleicher Weise nach oben zur Milz- und Magengegend, nach unten an der Aussenseite des Colon pelvinum zum kleinen Becken hin tamponiert. Bei der Tamponade



des kleinen Beckens werden sämtliche Dünndarmschlingen nach oben geschoben, und die Tampons so nebeneinander der Reihe nach eingeführt, dass sie gewissermassen palissadenförmig die Wand des Beckens umkleiden. Bei Frauen ist darauf zu achten, dass die Adnexe sowie der Uterus sorgfältig zwischen Tampons gelagert

Fig. 3.



werden, so dass sich nirgends eine Retention bilden kann. Wenn später Patient wieder in eine aufrechte Stellung gebracht wird, ruhen sämtliche Darmschlingen auf einem sicher gut drainierenden Gazepolster. Fig. 3 zeigt das Bild eines beiderseitig tamponierten Kindes mit schwerer allgemeiner Peritonitis.

Wenn wir in der vorstehend geschilderten Weise exakt nach den Erfordernissen des einzelnen Falles die Bauchhöhle tamponieren, so erzielen wir sicher eine sehr wirksame Drainage, zwar nicht des ganzen freien Bauchraumes, denn es treten auch hier sehr

schnell Verklebungen ein, aber doch eine Drainage, die sich auf die am schwersten erkrankten Bezirke, besonders auf die abhängigen Partien der Bauchhöhle erstreckt. Und diese sind es ja auch nur, wenn der Fall noch nicht gar zu alt und verspätet ist, welche der Drainage bedürfen, da gerade an ihnen das Peritoneum durch Bakterien und Toxine so geschädigt ist, dass es eitrig infiltriert ist und selbst wieder massenhaft Eiter absondert, während die höheren Teile, die Darmschlingen und das Peritoneum der vorderen Bauchwand gewöhnlich nicht so schwer erkrankt sind, um nicht die Entzündung noch wieder überwinden zu können, wenn kein neuer Nachschub der Infektion mehr erfolgt.

Ein Vorzug der geschilderten Art der Tamponade ist die Leichtigkeit des Wechsels derselben. Gewöhnlich am dritten Tage, zum Teil auch schon am zweiten Tage werden die Tampons der Reihe nach mit Hilfe der Platten und Hebel wiederum unter Leitung des Auges und der Stirnlampe gewechselt und zwar meistens im Aetherrausch. Hierbei erhält man wiederum einen völligen Ueberblick über den Zustand der Bauchhöhle, man sieht, ob und wo sich eine neue Eiteransammlung gebildet hat, entfernt und dainiert bzw. tamponiert sie entsprechend. Je schwerer und älter der Fall ist, desto öfter wird man derartiges finden und kann rechtzeitig die geeigneten Massnahmen treffen. Gewöhnlich ist man schon beim ersten Tamponwechsel überrascht von dem Zurückgang der entzündlichen Schwellung und Rötung des Peritoneums, so dass man die Zahl der Tampons erheblich vermindern kann; in manchen Fällen ist eine Tamponade gar nicht mehr erforderlich; hier kann dann eine Sekundärnaht des Peritoneums gemacht werden, wodurch die Heilung natürlich bedeutend abgekürzt wird.

Nach diesen Gesichtspunkten ist von mir die Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis durchgeführt worden. Es sind, glaube ich, dieselben Grundsätze, nach denen wir auch sonst eitrige, phlegmonöse Entzündungsprozesse zu behandeln pflegen, nämlich exakte Freilegung und ausgiebige Tamponade derart, dass stets das entstehende Wundsekret begierig abgesaugt und die Wunde trocken gehalten wird.

Auf weitere Einzelheiten, insbesondere während der Nachbehandlung, gehe ich hier nicht ein, ich verweise in dieser Beziehung auf meine frühere Arbeit[1]).

1) Sasse, Zur Behandlung der akuten eitrigen Appendicitis mit circulärer oder diffuser Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 94.



Es erübrigt mir nur noch, an der Hand der Statistik Ihnen die Erfolge unserer Bemühungen zu demonstrieren. Um Ihnen ein eigenes Urteil zu ermöglichen, habe ich mein gesamtes hier in Frankfurt vom 1. April 1909 bis 30. Juni 1913 beobachtetes Appendicitismaterial zusammengestellt und nach verschiedenen Gesichtspunkten geordnet. Es sind darin auch die Fälle der ersten $1^1/_2$ Jahre mit einbegriffen, über die schon in der vorhin erwähnten Arbeit berichtet wurde. Wenn jetzt die Mortalität um ein geringes grösser ist als damals, so erklärt sich das daraus, dass uns gerade infolge unserer früheren Publikation schwere Fälle in besonders grosser Anzahl seitens der Kollegen überwiesen wurden, wie das auch besonders in Tabelle VI in der grossen Zahl universaler Peritonitiden zum Ausdruck kommt.

Tabelle I und II geben eine Gesamtübersicht.

Tabelle I.

Gesamtübersicht über die Appendicitisfälle vom 1. April 1909 bis 30. Juni 1913.

Gesamtzahl 699 mit 19 † = 2,7 pCt., davon { nicht operiert 41 mit 0 †. / operiert 658 mit 19 † = 2,88 pCt.

Tabelle II.

Von den operierten Fällen waren:

1.	Chronische Appendicitiden und Intervalloperationen	120 mit	1 † = 0,8 pCt.
2.	Akute Appendicitiden	538 „	18 † = 3,32 „

Die Tabelle III gibt einen Ueberblick über die Art der akuten Appendicitiden. Die erste Gruppe umfasst sämtliche akuten Appendicitiden, welche ohne peritoneale Eiterung verlaufen sind; es sind darunter sowohl die Appendicitis simplex, wie auch in grosser Anzahl sehr schwere Fälle sogen. Appendicitis destructiva gerechnet, Fälle mit hohem Fieber, reichlichem serösen und trübserösen Exsudat in der Bauchhöhle, die in grösserer oder geringerer Ausdehnung einen gangränösen Appendix hatten, der aber noch nicht perforiert war. Die zweite Gruppe umfasst die abgekapselten Abscesse, die dritte endlich die freien, diffusen, eitrigen Peritonitiden. Ich habe mich bemüht, in der Klassifizierung möglichst strenge zu sein und habe hierzu nur solche Fälle gerechnet, in denen sich ein freies, eitriges Exsudat zwischen den Darmschlingen vorfand.



Tabelle III.
Akute Appendicitiden.

1. Appendicitis simplex und destructiva ohne peritoneale Eiterung	314	mit 3 † =	0,9 pCt.
2. Appendicitis mit Abscess	83	„ 0 †.	
3. Peritonitiden	141	„ 15 † =	10,6 „

Zum Vergleiche führe ich hier die entsprechenden Zahlen aus den letzten Veröffentlichungen der Rehn'schen[1]) und Rotter'schen[2]) Abteilungen an:

Vergleichstabelle IV.
Verhältnis der Peritonitiden zu den akuten Appendicitiden.

Es hatten:

1. Rehn	unter 352	Fällen akuter Appendicitis	104 Peritonitiden	= 29 pCt.
2. Rotter	„ 806	„ „ „	151 „	= 18,7 „
3. Sasse	„ 538	„ „ „	141 „	= 26,2 „

Mein Material zeigt also ungefähr mittlere Werte, nähert sich aber mehr den Rehn'schen Zahlen, während Rotter den Begriff der Peritonitis anscheinend etwas enger gefasst hat, indem er die trübserösen und selbst die dünneitrigen Exsudate, die nur die rechte Seite und den Douglas einnehmen, nicht zu den Peritonitiden gerechnet hat.

Tabelle V.
Mortalität der akuten Appendicitis.

1. Rotter	unter 806	64 † =	7,9.
2. Sasse	„ 538	18 † =	3,32.
3. Rehn	?	?	

Die Mortalität der akuten operierten Appendicitis überhaupt ist also bei Rotter über doppelt so hoch als bei mir. Zu bemerken ist dabei noch, dass Rotter 4 Fälle von Peritonitis, weil zu spät fast moribund eingeliefert, nicht mehr operiert hat, während ich sämtliche, auch die schwersten Fälle noch operiert habe. Rechnet man diese 4 Fälle bei Rotter noch mit, so wird das Verhältnis noch etwas ungünstiger, besonders in der späteren Tabelle, die sich nur auf die Peritonitiden bezieht.

Bemerkenswert ist jedenfalls, dass ich unter meinen 83 Fällen von Appendicitis mit Abscess keinen Todesfall zu verzeichnen habe. Nach den von Wolff gemachten Mitteilungen hat Rehn nicht weniger als 10 pCt. Mortalität bei Abscessen, während Hohmeier

1) Vergl. Propping, Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 23.
2) Vergl. Scheidtmann, Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 35 und Rotter, Arch. f. klin. Chir. Bd. 93.



aus der König'schen Klinik über ca. 50, ähnlich wie von mir behandelte Fälle gleichfalls mit 0 pCt. Mortalität berichtet. Es spricht dieses, wie ich glaube, sehr für die Richtigkeit der von mir geübten Behandlungsmethode, wie ich sie Ihnen vorhin skizziert habe, insbesondere der steten Exstirpation der Appendix (mit Ausnahme von 3 Fällen) unter exakter Freilegung derselben mit Eröffnung der freien Bauchhöhle und systematischer Tamponade derselben. Ich will jedoch hierauf nicht näher eingehen, vielmehr noch einiges über die Art der Peritonitiden sagen.

Rehn teilt dieselben der Ausbreitung nach in 3 Gruppen, womit zugleich die Schwere der einzelnen Formen charakterisiert sein soll.

Er unterscheidet bekanntlich:

1. Peritonitis rechts und im kleinen Becken,
2. „ „ und auch links bis zum Quercolon,
3. „ der ganzen Bauchhöhle auch im oberen Bauchraum oberhalb des Quercolons.

Ich habe versucht, meine Fälle nach diesen Gesichtspunkten zu ordnen, bin aber dabei auf Schwierigkeiten gestossen insofern, als eine ganze Reihe von Fällen, welche auf die rechte Seite beschränkt waren, dort schon zu schwerer Eiterung im rechten oberen Bauchraum geführt hatten und keineswegs zu den leichteren, prognostisch günstigeren Fällen zu zählen waren. Es sind das besonders solche Fälle, in denen der Processus nach oben geschlagen, seitlich oder vor dem Colon transversum gelegen war. Da ich diese Fälle, wenn die linke Seite frei war, zur ersten Gruppe gerechnet habe, so bedingen sie hier eine höhere Mortalität als die zweite Gruppe, in der nur Peritonitiden bis unterhalb des Quercolons verzeichnet sind. Das Verhältnis der einzelnen Gruppen zugleich mit deren Mortalität zeigt folgende Vergleichstabelle VI:

Tabelle VI.

Art der Peritonitiden.

	Sasse	Rehn	Rotter
1. Peritonitis rechts . .	42 mit 4 † = 9,5 pCt.	43 mit 0 †	?
2. „ rechts u. links	39 mit 1 † = 2,8 pCt.	42 mit 10 † = 24 pCt.	?
3. „ universalis	69 mit 10 † = 16,7 pCt.	19 mit 9 † = 47 pCt.	?
Sa.	141 mit 15 † = 10,6 pCt.	104 mit 19 † = 18 pCt.	151 mit 33 † = 21,8 pCt.

Ich kann demnach die Angabe Rehn's, dass mit der Ausbreitung der Peritonitis auch die Mortalität rasch wächst, nicht ohne weiteres bestätigen, glaube vielmehr, dass diese in viel höherem Masse von der Dauer der Peritonitis abhängig ist. Es ist ja einleuchtend, dass eine frei im kleinen Becken oder gar in der mittleren Bauchhöhle liegende Appendix, wenn sie perforiert, sehr rasch eine diffuse Infektion des ganzen Bauchraumes setzt, während von einer wandständig gelegenen mit Netz und Darm verklebten Appendix, um die sich zunächst ein Abscess bildete, eine Infektion der übrigen Bauchhöhle vielfach erst schrittweise allmählich erfolgt, ein Krankheitsbild, das Mikulicz mit dem Namen der progredient purulenten Peritonitis bezeichnete. Meine Beobachtungen haben mich gelehrt, dass solche längere Zeit bestehenden Peritonitiden, auch wenn das Quercolon noch nicht überschritten ist, prognostisch ungünstiger sind als die frischen Fälle ganz universaler Peritonitis, wo alle Darmschlingen geradezu „im Eiter schwimmen".

Ich habe nun versucht, mein Material auch nach der Krankheitsdauer zu ordnen, habe aber davon Abstand nehmen müssen, da es in vielen Fällen einfach nicht möglich war, den Beginn der diffusen Peritonitis festzustellen, die Krankheitsdauer an sich aber kein zutreffendes Bild gibt, da viele Fälle sicherlich zunächst tagelang örtlich abgegrenzte Erkrankungen waren und somit für die Beurteilung der Prognose der Peritonitis nicht in Frage kommen können.

Nicht uninteressant ist es, die Todesfälle etwas genauer zu betrachten.

Tabelle VII.

Art der Todesfälle.

Es starben	
1. an Peritonitis innerhalb 24 Stunden post operationem	4
2. „ „ später	5
3. „ Pneumonie	3
4. „ Embolie am 11. Tage	1
5. „ sekundärer Wundinfektion	1
6. „ Leberabscess 5½ Monate post operationem . .	1
	Sa. 15

Wir sehen also, dass nur 9 Fälle an Peritonitis gestorben sind. Von diesen waren die 4 innerhalb der ersten 24 Stunden post operationem Gestorbenen von vornherein schon als fast moribund und einer Heilung nicht mehr zugängig zu betrachten. Wenn diese

trotzdem operiert habe, so geschah es des Prinzips wegen und um eben nichts unversucht gelassen zu haben. Somit bleiben eigentlich nur 5 Fälle übrig, in denen das Verfahren nicht den beabsichtigten Zweck der Abheilung der Peritonitis erreichte.

Bei den übrigen 6 Todesfällen war die Peritonitis völlig oder doch fast völlig abgelaufen, so dass sie als direkte Todesursache nicht mehr in Frage kam. Die häufigste Todesursache unter diesen Fällen war die Pneumonie. Ich glaube, es ist nicht uninteressant, wenn ich Ihnen mitteilen kann, dass wir jetzt seit etwa 1½ Jahren diese Gefahr so gut wie völlig zu vermeiden gelernt haben, indem wir systematisch jeden Operierten während der ersten 8 Tage 10—15 Campherspritzen pro die verabfolgen. Ich bin hierbei einem Vorschlage des Herrn Professor Fischer vom Senckenbergischen Institut gefolgt, der aus seinen experimentellen Arbeiten unter anderem glaubte schliessen zu dürfen, dass durch den Campher, der ja grösstenteils durch die Lungen wieder ausgeschieden wird, diese in eine erhöhte Hyperämie versetzt und dadurch widerstandsfähiger gegen Entzündungen gemacht werden. Ich habe die bestimmte Ueberzeugung von der günstigen Wirkung dieser Campherinjektionen, besonders auch bei unseren ausgedehnten Magenresektionen und ähnlichen Operationen im oberen Bauchraum gewonnen und möchte das Verfahren zur Nachprüfung Ihnen empfehlen. Dagegen hat es leider sicherlich keinen ebenso günstigen Einfluss auf die Gefahr der Embolie.

Zum Schluss will ich noch einige nähere Angaben über die Art der Wundversorgung in den einzelnen Fällen machen und dabei die entsprechenden Zahlen von Rotter anführen.

Tabelle VIII.

Art der Wundversorgung.

	Art	Zahl	
1.	Primärer völliger Verschluss des Peritoneums in	42	Fällen
2.	Kleine örtliche Tamponade in	17	„
3.	Tamponade mit Sekundärnaht in	8	„
4.	Dauernde bzw. wiederholte Tamponade . . .	74	„
		Sa. 141	Fälle mit 15 †.

Tabelle IX.

Wundversorgung bei Rotter.

	Art	Zahl		Todesfälle
1.	Primärer Verschluss des Peritoneums in	121	Fällen	mit 20 † = 16 pCt.
2.	Tamponade mit Jodoformgaze in . .	17	„	} „ 13 † = 40 „
3.	Drainage nach Rehn	13	„	
		Sa. 151	Fälle	mit 33 † = 21,8 pCt.

Es ergibt sich hieraus, dass die einzelnen Fälle von mir sehr verschieden versorgt wurden, wie es eben die jeweiligen Verhältnisse des Falles erforderten. Ich bin in der primären Schliessung der Bauchhöhle also lange nicht soweit gegangen wie Rotter, der unter 151 Fällen 131 mal = 80 pCt. die Bauchhöhle ganz schloss, allerdings auch mit 20 Todesfällen = 16 pCt. und von den übrigen 30 Fällen 17 mit Jodoformgaze tamponierte und 13 Fälle nach Rehn drainierte mit einer Mortalität von gar 40 pCt.

Ich will auch nicht unterlassen, zu bemerken, dass ich mich noch in mehreren Fällen von primärem Verschluss der Peritonealhöhle gezwungen sah, das Peritoneum wieder aufzumachen und zu tamponieren, da die entzündlichen Erscheinungen nicht zurückgingen, vielmehr sich verschlimmerten. Es war eben in diesen Fällen die Schädigung des Peritoneums an einzelnen Stellen doch schon so weit vorgeschritten, dass eine spontane Erholung und Ueberwindung der Entzündung ohne Ableitung der Sekrete durch Tamponade nicht mehr eintreten wollte.

Dass das Rehn'sche Verfahren meiner Ansicht nach keine wirksame Drainage ist, vielmehr dem vollen primären Verschluss der Bauchhöhle ziemlich gleich kommt, habe ich schon vorhin gesagt. Gegen die Jodoformgaze habe ich ebenfalls schon aus toxischen Gründen schwere Bedenken erhoben und will sie hier nochmals wiederholen; dann aber glaube ich nicht, dass es ohne die von mir gebrauchten Platten oder ähnlichen Instrumente und grösserer, längerer Tampons möglich ist, eine wirklich wirksame, wenn auch immerhin nur beschränkt wirksame und den Verhältnissen genau angepasste Drainage der Bauchhöhle auszuführen.

Für die ganz verschleppten Spätfälle von Peritonitis genügt allerdings auch dieses Verfahren nicht, ebensowenig wie die Spülung mit nachfolgender Röhrendrainage oder die sonstigen bekannten Methoden.

Dass es bei einem so schweren Materiale in der Nachbehandlungsperiode auch nicht an Komplikationen gefehlt hat, ist selbstverständlich, kann aber dem Verfahren an sich wohl kaum zum Vorwurf gemacht werden.

So haben wir fünfmal einen subphrenischen Abscess beobachtet, darunter einmal einen linksseitigen. Vier von diesen konnten durch rechtzeitige Operation geheilt werden, während ein 5. Fall, über den schon in der früheren Arbeit berichtet wurde und bei dem noch andere schwere Komplikationen bestanden, zugrunde ging.



Ferner haben wir 5 Fälle von Ileus gehabt, die alle durch Operation geheilt werden konnten. Dreimal genügte die Lösung der Verwachsungen mit Punktion und Entleerung des Darmes, in einem 4. Fall musste eine Enteroanastomose gemacht werden, im 5. Falle endlich wurde zunächst ein provisorischer Anus praeternaturalis angelegt, der durch eine nachfolgende Darmresektion wieder geschlossen wurde.

Kotfisteln wurden fünfmal beobachtet; zwei davon schlossen sich von selbst, in zwei weiteren Fällen genügte die einfache Anfrischung mit Uebernähung, nur in einem 5. Fall war eine Resectio ileocoecalis erforderlich, da in der Coecalwand infolge Gangrän ein grosser Defekt entstanden war.

Eine schwere retroperitoneale Phlegmone konnte rechtzeitig erkannt und durch breite Ablösung des Colon ascendens von der hinteren Bauchwand und ausgiebige Tamponade zur Heilung gebracht werden.

Endlich erlebten wir noch fünfmal Spätabscesse, die aber ebenfalls rechtzeitig diagnostiziert und durch Inzision und Tamponade zu einem glücklichen Ende geführt werden konnten.

Ich bin am Schlusse meiner Ausführungen. Die vorgeführten Zahlen sprechen, wie ich glaube, eine überzeugende Sprache für das von mir geübte Verfahren, denn der grosse Unterschied in der Mortalität der Peritonitis, Rehn 18 pCt., Rotter 21,8 pCt., Sasse 10,6 pCt., lässt sich doch unmöglich aus einer Verschiedenheit des Materials allein erklären, zumal auch die Gesamtmortalität der akuten Appendicitis, oder auch die der Abscesse allein, gleich günstige Verhältnisse zeigt.

Ich möchte daran die Bitte knüpfen, dass auch spätere Bearbeiter der Peritonitisfrage in gleicher Weise eine möglichst vollständige Uebersicht über ihr Beobachtungsmaterial geben, da es nur so möglich ist, wirkliche Vergleichszahlen zu erhalten und ein Urteil über die Leistungsfähigkeit der gewählten Methode zu gewinnen.



XXX.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik in Heidelberg — Direktor: Prof. Dr. Wilms.)

Die Wundinfektion im Kriege.
Nach Erfahrungen in den beiden Balkankriegen 1912 bis 1913.[1]

Von

Dr. Arthur W. Meyer,
Assistent.

(Mit 20 Textfiguren.)

M. H.! Vielleicht interessiert es Sie, etwas von ärztlicher Tätigkeit auf dem Balkankrieg-Schauplatz zu hören, wo ich 11 Monate lang — von meinem Chef, Herrn Prof. Wilms, in entgegenkommender Weise beurlaubt — geweilt habe. Während einer so langen Zeit konnte ich eine ziemliche Menge bestimmter Eindrücke in kriegschirurgischer Beziehung bekommen, und dies vielleicht um so mehr, als ich Gelegenheit hatte, an ganz verschiedenen Orten zu arbeiten. Zuerst arbeiteten wir, Dr. Dilger und ich, bei Herrn Prof. Colmers (Coburg), durch dessen dankenswerte Vermittelung wir nach Bulgarien auf den Kriegsschauplatz kamen. Ende Januar wurde mir nach etwa dreimonatiger Tätigkeit in Sofia, im Clementinenhospital, einem Privatinstitut der Königin Eleonore, zu dessen Chefarzt Herr Prof. Colmers ernannt worden war, die Leitung eines grossen Evakuationsspitals in Philippopel übertragen, wo ich mit einem deutschen Kollegen, Dr. Kohlschütter aus Sigmaringen, tätig war. Als dort aber nur wenig zu tun war, wurden wir weiter nach Dedeagatsch geschickt, das nur etwa 6 Stunden von Adrianopel — Militärtransportverhältnisse vorausgesetzt — entfernt war, so dass wir die am Tage vorher Verwundeten frisch zur Behandlung bekommen konnten. Nach den Erfahrungen an sehr reichem und gutem Material im Standspital

1) Nach einem Vortrag, gehalten am 18. November 1913 im naturhistor.-med. Verein Heidelberg.



in Sofia, im Evakuations- und Etappenspital in Philippopel und Dedeagatsch wollten wir nun noch den Dienst in der Front kennen lernen, und als man uns nun zu Anfang des zweiten Krieges gegen Serben und Griechen dringend bat, noch zu bleiben, weil fast sämtliche fremde Missionen abgereist waren, da stellte ich für mich und Kollegen Kohlschütter die Bedingung, als aktive Militärärzte eintreten zu dürfen, was uns auch, als den einzigen fremdländischen Aerzten, nach unendlicher Mühe gelang. Wir haben also im zweiten Kriege Gelegenheit gehabt, in der Front die ersten Verbände zu machen, soeben eingetretene Verwundungen zu sehen, in manchen Fällen auch, wenn dazu Zeit war, die Todesursachen auf dem Schlachtfelde zu ermitteln, die bulgarischen Aerzte bei ihrer Tätigkeit zu beobachten und die ganzen Transportverhältnisse zu studieren.

Heute will ich Ihnen über die wichtigste Erscheinung der Kriegsverwundungen berichten, nämlich über die Wundinfektion, wobei ich Sie aber bitte, nicht zu glauben, dass ich Ihnen jetzt ein Referat über dies Gebiet halte, es sollen nur meine eigenen persönlichen Eindrücke wiedergegeben werden.

Es kann als sicher gelten, dass bei den allermeisten Verwundungen — abgesehen von der Schwere der Verletzung und der Wichtigkeit des getroffenen Organs — das Schicksal des Verwundeten davon abhängt, ob eine Infektion eintritt oder nicht (v. Oettingen). Mithin ist also die Frage, wie eine solche eintritt, wie man sie behandelt und wie man sie am besten verhüten kann, eine Kardinalfrage der Kriegschirurgie.

Aus der Schilderung der infizierten Wunden werden wir nun ein Urteil bekommen, was durch Verschulden oder durch Unverschulden an Infektion sich in diesem Kriege ereignet hat bzw. sich in künftigen ereignen wird, und wie wir prophylaktisch und therapeutisch der Wundinfektion entgegenkommen können.

Wie kommt nun eine Infektion zustande? Primär tritt eine Infektion ein durch eine infizierte Kugel, oder dadurch, dass die Kugel Kleiderfetzen, Erde, Schmutz usw. in den Wundkanal mit hineinreisst. Unter sekundärer Infektion würde man eine nach dem Schuss hineingebrachte Infektion verstehen, wie sie zustande kommt durch Betasten der Wunde mit schmutzigen Fingern, Selbstsondieren der Wunde, Sondieren durch den Arzt, Tamponade, Berührung der Wunde mit Schmutz usw.



So schwer es oft zu sagen ist, ob primäre oder sekundäre Infektion vorliegt, so wichtig ist aber, wie auch v. Reyher, ein Schüler Zoege von Manteuffel's, sagt, die prinzipielle theoretische Entscheidung der Frage, ob die primäre Infektion die Hauptrolle im Kriege spielt, oder ob der sekundären Infektion infolge unzulänglicher Transportmittel oder irrationeller Verbände ein so grosses Gewicht beizumessen ist, wie es bisher geschehen ist und auch wieder in bzw. nach diesem Kriege geschah, was auch aus der schon vorhandenen Literatur hervorgeht. v. Bergmann vertrat auf Grund experimenteller Untersuchungen (Pfuhl) die Ansicht, dass die Wunden primär nicht infiziert seien, dass also die Infektionen von draussen kommen müssten. Brentano schloss sich dieser Ansicht durchaus an (s. auch Vollbrecht). v. Reyher trat dagegen in einer ganz ausgezeichneten Arbeit für die Wichtigkeit der primären Infektion ein. v. Oettingen nimmt jetzt einen vermittelnden Standpunkt ein und will die Schusswunden prinzipiell als infiziert angesehen wissen, legt aber auch auf die sekundäre Infektion sehr grosses Gewicht. Diese Meinung wurde von v. Oettingen in letzter Zeit um so deutlicher vertreten, als gerade das Mastisol bei einer in Frage kommenden „Bakterienarretierung“ in der Wundumgebung recht zweckmässig erschien. Auch der Schrei nach dem Verbandpäckchen und die Entrüstungsrufe, als man hörte, dass im ersten bulgarischen Kriege bei den Bulgaren zu wenig oder so gut wie gar keine Verbandpäckchen vorhanden gewesen waren, liessen immer mehr die Ansicht aufkommen, dass die sekundäre Infektion die Urheberin der vielen Vereiterungen im Kriege sei. Die grossen Wunden, besonders nach Gefechten, wo Nahschüsse vorkamen, mussten ja ohne Verband aufs bösartigste vereitern. Die Infektion durch das Shrapnell sei zwar deswegen schon so häufig, weil durch die grossen Bleigeschosse mehr Fremdkörper in die Tiefe gerissen würden; aber vor allem seien doch die Hautschüsse viel grösser, die Haut sei nach Küttner wie „ausgestanzt“, daher der Infektion viel eher Tor und Tür geöffnet.

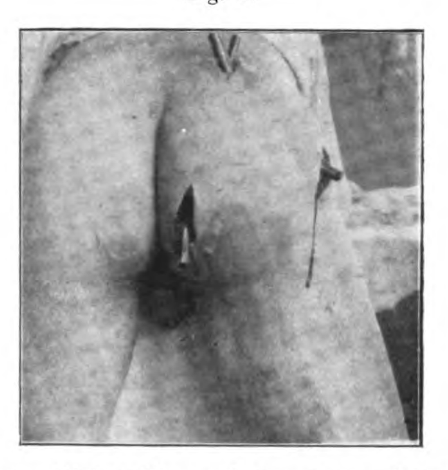
Ich will Ihnen nun zu zeigen versuchen, was im Widerspruch mit den heutigen allgemeinen Anschauungen steht, dass, wenn ernste Infektionen auftreten, sie an primär infizierten Wunden zu beobachten sind.

Beweisend für die andere Anschauung, dass die sekundäre Infektion die Ursache der meisten Vereiterungen sei, würde sein,



wenn bei den Kleinkaliberverletzungen mit der Grösse der Hautöffnungen die Häufigkeit und Schwere der Infektion proportional ginge; das ist jedoch auffallenderweise nach unseren Erfahrungen gar nicht der Fall, ganz im Gegenteil:

Fig. 1.



Weichteilschuss. Kleiner Ein- und Ausschuss. Schwere Eiterung.

Fig. 2.



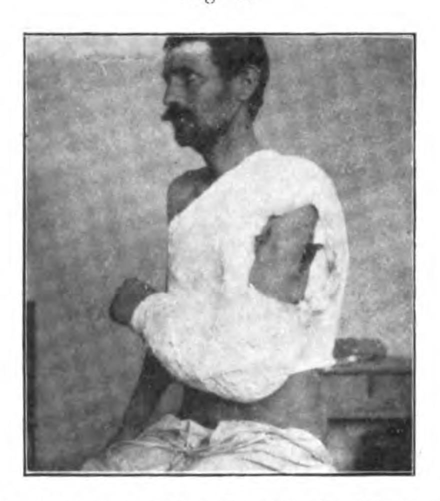
Weichteilschuss. Kleiner Ein-, grosser Ausschuss. Leichte oberflächliche Eiterung.

bei kleiner Einschuss- und kleiner Ausschussöffnung spielen sich die schwersten Eiterungen ab, während bei grossen Wunden fast niemals Infektionen des tieferen Schusskanals, sondern nur ganz

Anmerkung: Die Abbildungen von Fig. 5, 7 und 20 stammen aus der Zeit, in der wir in Sofia bei Herrn Prof. Colmers tätig waren.

oberflächliche vorkommen. Sie sehen z. B. hier das Bild (Fig. 1) einer Glutäusverletzung mit einem kleinen Ein- und Ausschuss. Schwere subglutäale Phlegmone mit 39° Temperatur, die ergiebiger Inzisionen bedurfte, und hier einen ähnlich gelaufenen Schuss mit

Fig. 3.



Infizierte Oberarmschussfraktur im Gips (incidiert). Kleiner Ein- und Ausschuss. Schwere Vereiterung.

Fig. 4.



Schussfraktur des Radius und der Ulna. Grosser Ein- und Ausschuss. Leichte oberflächliche Eiterung.

grosser Ausschussöffnung ohne Eiterung (Fig. 2). Hier sehen Sie eine Fraktur, jetzt im Gips und durch das Messer ergiebig freigelegt, mit kleinem Ein- und Ausschuss und schwerster Eiterung

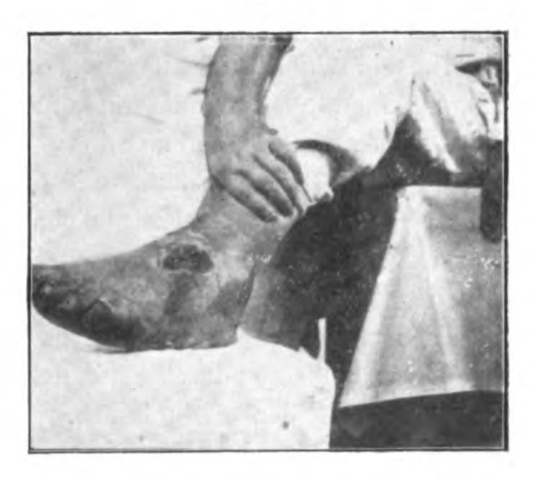
(Fig. 3), und hier eine schwere Splitterfraktur der beiden Unterarmknochen mit grossem Ein- und Ausschuss, eine Verletzung, die nur mit ganz oberflächlicher Infektion gut abheilte (Fig. 4). Hier

Fig. 5.



Fussgelenkschuss mit kleinem Ein- und Ausschuss. Schwere Gelenkeiterung mit periartikulärer Phlegmone; bereits incidiert und im Gips. Später musste amputiert werden.

Fig. 6.



Fussgelenkschuss. Grosser Ausschuss. Leichte Eiterung.

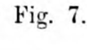
sehen Sie einen Gelenkschuss mit kleinem Ein- und Ausschuss, der zu schwerster Eiterung führte und trotz ergiebigster Spaltung die Amputation nötig machte (Fig. 5), und hier einen Gelenkschuss

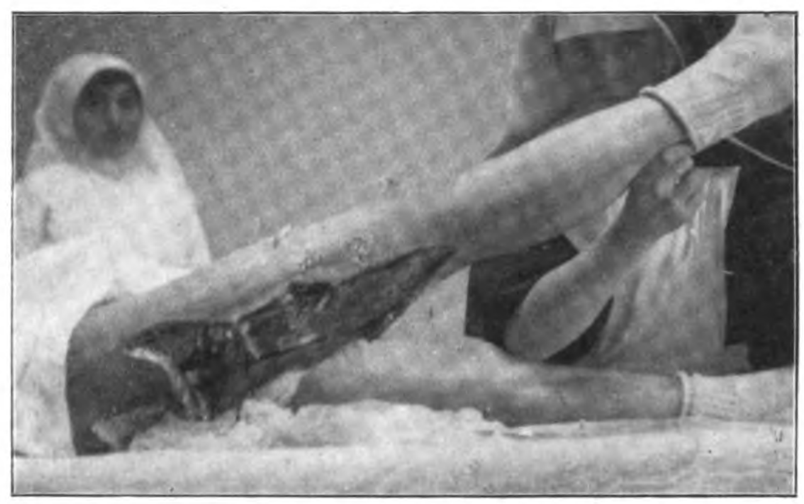
mit grossem Ausschuss, in dem eine sekundäre oberflächliche Infektion hinzutrat, die ganz leicht verlief (Fig. 6). Diese merkwürdigen Beobachtungen, die wir an einem nicht tamponierten Material machen konnten, sprechen gegen das Auftreten von sekundären Infektionen in der Tiefe.

Um nun weiter zu sehen, ob das Gesagte richtig ist, möchte ich Ihnen das Bild einer Phlegmone schildern; nehmen wir die schwersten Weichteilphlegmonen, die man kennt, die am Oberschenkel: es entleert sich aus dem bohnengrossen Ein- und Ausschuss schon bei ganz mässigem Druck dicker, grünbrauner Eiter. Die Extremität ist nicht gerötet, kaum geschwollen, stark druckschmerzhaft, vielleicht am Fuss etwas ödematös, der Patient fiebert hoch. Sie schneiden von den Hautschussöffnungen etwa 5 cm breit die Haut ein, gehen mit der Kornzange ein, entleeren reichlichen Eiter, drainieren in die Tiefe, wo die Phlegmone steckt und glauben Ihre Schuldigkeit getan zu haben, da jetzt Abfluss vorhanden ist. Das Fieber hält aber an, Sie schneiden am nächsten Tage weiter ein und finden nun immer weiter neue Taschen, die zu eröffnen sind. Schliesslich geht das so fort, bis ein Oberschenkel so aussehen kann, wie es die Fig. 7 zeigt. Sie sehen daraus, dass wir es offenbar mit ganz besonders virulenten Erregern zu tun haben. Die gleiche Erfahrung können Sie bei infizierten Schussfrakturen machen. Bei einer Reihe von ihnen beruhigt sich nach der Fixation im Gips das Fieber, es hält aber die Eiterung aus dem Ein- und Ausschuss an. Man öffnet, glaubt dem Eiter genügend Abfluss verschafft zu haben und muss dann immer in weiteren Sitzungen aufmachen, grosse Knochenstücke entfernen, die in Eiter schwimmen, Taschen aufschneiden, die sich mit geradezu unheimlicher Schnelligkeit in den Faszienscheiden der Muskulatur weiterwühlen. Solche Phlegmonen sind nun ganz ausserordentlich gefährlich. Sie können in kürzester Zeit schwer septische Zustände hervorrufen, können sogar Gefässe arrodieren und so durch plötzliche Blutung zum Tode führen, wie wir das leider erlebt haben. Noch schlimmer als die Infektion bei Diaphysenschüssen sind die der Gelenke. Wenn Sie hier nicht breit spalten, die Gelenke rücksichtslos aufklappen, Muskeln und Sehnen durchschneiden, so müssen Sie wegen der erschreckend schnell fortschreitenden periartikulären und Sehnenscheidenphlegmonen amputieren; und auch dann ist es oft zu spät. Solche fortschreitenden bösartigen Phlegmonen

haben wir recht häufig beobachten können, aber nur dann, wenn ein kleiner Ein- und Ausschuss vorhanden war. Bei kleinem Ein- und Ausschuss kann man auch mit der Sicherheit eines Experiments durch tiefe Tamponade mit schmutzigen Fingern — und die Finger sind eben immer schmutzig, wenn in der Eile tamponiert wird — solche Phlegmonen erzeugen.

Ich muss hier auf die berüchtigte Tamponade zu sprechen kommen, von der Sie gehört haben, dass sie auch in diesem Kriege wieder eifrigst betrieben wurde. In der ersten Zeit in Sofia ent-


Fig. 7.



Oberschenkelphlegmone. Schwere Eiterung. Heilung ohne Kontraktur.

fernten wir über meterlange Streifen aus engen Schusskanälen, in die sie mit Sonden gewaltsam hineingetrieben waren, ein Sturzbach von Eiter folgte. Nun sind aber alle blutenden Wunden, grosse wie kleine, tamponiert worden, wie das auch offenbar im russisch-japanischen und auch im Burenkrieg der Fall gewesen ist. Man konnte also aus den in ziemlich gleicher Weise infizierten Wunden nicht sagen, bei welchen eine sekundäre Infektion oder eine primäre vorlag. Nach dem Waffenstillstand mit der Türkei war schliesslich, nicht zum wenigsten durch eine Bekanntmachung der Königin, auf die grosse Gefahr des Tamponierens hingewiesen worden. Tatsächlich sind auch im zweiten Teil des Krieges mit der Türkei, desgleichen auch im bulgarisch-serbisch-griechischen

Kriege sicherlich weniger Tamponaden ausgeführt worden. In Dedeagatsch hatten wir nun ein reiches Material an Frischverletzten nach dem Sturm auf Adrianopel mit zum Teil sehr grossen Hautschusswunden. Nur wenige Patienten waren tamponiert, die dann allerdings auch stets prompt eiterten. Schwere Infektionen fanden sich nur bei kleinem Ein- und Ausschuss, keine oder nur ganz geringe Infektionen bei grossen Wunden, wie Sie das ja auf den Bildern gesehen haben.

Wie ist nun eigentlich die Entstehung solcher „Kriegsphlegmonen", wie man sie ihrer Eigenart wegen wohl nennen könnte. Zweifellos wird von dem Geschoss durch die mit hineingeschleppten Schmutz- und Kleiderteile der Wundkanal infiziert. Wenn man bedenkt, dass alle diese Truppen mit denselben schmutzigen Uniformen und Unterkleidern monatelang im Regen, Schnee und Schmutz lagen, so versteht man auch das Vorkommen so vieler Infektionen. Im Feldzug gegen die Griechen und Serben, der zur Sommerzeit war, sind längst nicht so viel Infektionen vorgekommen. Man konnte sich eben in der wärmeren Zeit reinlicher halten, die Unterwäsche konnte häufiger gewaschen werden, die Kleider waren auch nicht so dick. Wie uns scheint, gehört aber noch etwas Besonderes dazu, schwere Phlegmonen hervorzurufen: nämlich eine Bewegung der durchgeschossenen Teile, hervorgerufen durch Fehlen einer sofortigen Fixation derselben, ferner eine Behinderung der Ausblutung und des Sekretabflusses, vielleicht auch eine gewisse Art des Luftabschlusses. Diese Momente dienen, wie es uns scheint, dazu, den hineingeschleppten Keimen zur Vermehrung zu verhelfen.

Schon v. Bergmann erklärt eine sofortige exakte Fixation als das beste Mittel, um eine Infektion zu verhüten. Wenn nun v. Bergmann meint, dass eine Infektion von aussen her bei bewegter Fraktur einen besseren Nährboden findet, so glauben wir, dass bei der Annahme eines schon durch den Schuss infizierten Wundkanals die hineingeschleppten Keime bei Bewegung der Splitterfraktur wohl sicher eher zu fortschreitender Eiterung Anlass geben können. Die Nekrosen im Schusskanal, entstanden durch das die Gewebe quetschende Geschoss, und das Hämatom sind ja geradezu der beste Nährboden in dem „Brutofen" des menschlichen Organismus. Die Vitalität des Gewebes



wird durch Quetschung und Zerreissung mit der natürlich folgenden schlechteren Ernährung so herabgesetzt, dass ihre Resistenz gegen Bakterien schlechter werden muss. Bei Bewegung schusszersplitterter Knochen und gequetschter und zerrissener Weichteile müssen sich neue Nekrosen bilden, das Hämatom vergrössert sich, die Bedingungen zur Vermehrung der eingeschleppten Bakterien verbessern sich. Ganz anders ist das, wenn sofort alle Teile fixiert werden, unter welchen Umständen der Organismus mit den ruhigliegenden Keimen auch eher fertig werden kann. Ich möchte glauben, dass man mit der Sicherheit des Experiments bei Schussfrakturen, die gut geschient werden, und bei solchen, die nicht geschient werden, die einen in der Mehrzahl nicht infiziert, die anderen stets infiziert zu sehen bekommen würde.

Aehnlich ist es vielleicht mit den so häufigen Infektionen der Schädeltangentialschüsse. Nur bei dieser Form der Schädelschüsse werden so viele Knochensplitter tief in das Gehirn getrieben, wo sie ganz lose in der weichen zertrümmerten Gehirnmasse liegen können. Die Vorstellung, dass bei solchen Splitterschädelschüssen ein Transport im Sinne einer Bewegung der Knochensplitter wirkt, also eine „Beunruhigung" der Hirnwunde, ähnlich bei den nicht geschienten Schussfrakturen darstellt, ist wohl nicht allzu hypothetisch. Daher sind auch wahrscheinlich bei den Durchschüssen des Schädels, einfachen Lochschüssen, verhältnismässig wenig Infektionen zu beobachten, hier findet man eben in der Regel viel weniger Knochensplitter vor; das Gehirn ist ausserdem nicht so ausgedehnt und breiähnlich zermahlen, der Nährboden für Bakterien also auch nicht so „präpariert" wie bei den Tangentialsplitterschüssen.

Möglich oder vielmehr sogar wahrscheinlich ist, dass sogar auch bei Weichteilschüssen der Extremitäten, wenn die durchschossene Muskulatur bewegt wird, z. B. beim Gehen noch benutzt wird, eine „Aktivierung" der mit hineingerissenen Keime erfolgen kann.

Behinderung der Ausblutung, des Sekretabflusses und eine Art Luftabschluss kommen dann zustande, wenn durch Tamponade grosse Wunden verschlossen werden oder wenn, auch ohne Tamponade, der kleine Hautein- und -ausschuss mit einem Schorf sich schnell schliesst. Der Beweis, dass offenbar die Hinderung des Sekretabflusses, vielleicht auch die Hinderung

von Luftzutritt das Wesentliche ist, das hinzukommen muss, um grosse Phlegmonen zum Entstehen zu bringen, ist der, dass mit kleinen Inzisionen nichts erreicht wird, dass aber nach rücksichtslosester breiter Oeffnung die Eiterungen zu hemmen sind. Sind Ein- und Ausschuss gross, so ist auch die Blutung gross und eine gründliche Reinigung der Wunde durch den Sekret-

Fig. 8.



Fussbekleidungsstücke eines bulgarischen Soldaten.
Die Zahlen zeigen die Reihenfolge der anzulegenden Bekleidungsstücke an.

strom kann stattfinden, tritt eine sekundäre Infektion solcher Oeffnungen auf, so ist sie in fast allen Fällen absolut harmlos. Aus diesem Grunde kommen bei Gefässschüssen (Aneurysmen) auch bei kleinem Ein- und Ausschuss so auffallend wenig Infektionen vor. Die reichliche Blutung konnte alle Keime herausschwemmen; trotz der dicht unter der Haut gelegenen Hämatome tritt in solchen Fällen nur äusserst selten eine

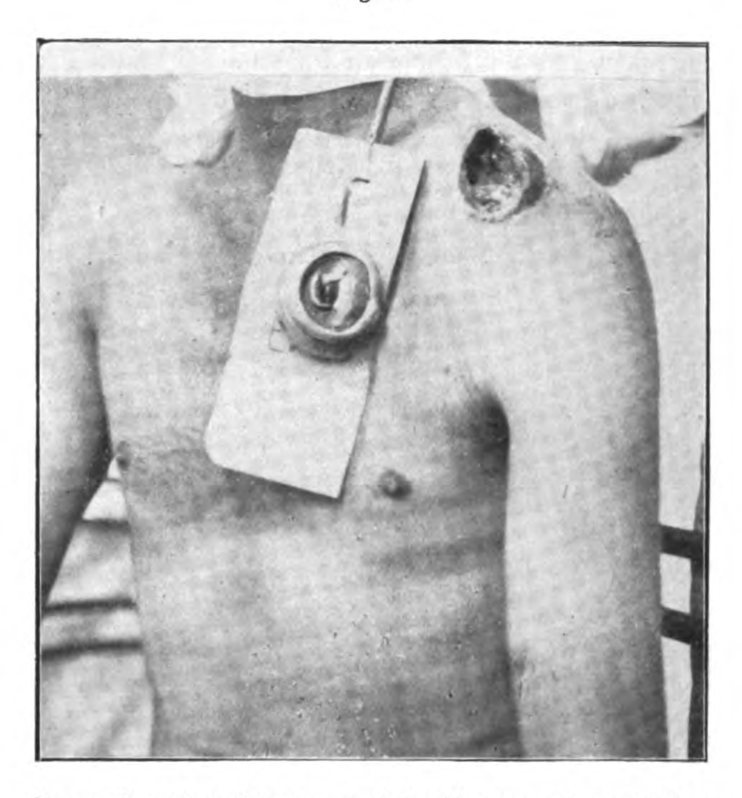
sekundäre Infektion der oft schlecht oder gar nicht verbundenen Wunde ein, ein Beweis für die Seltenheit sekundärer Infektion.

Die Erreger solcher primären Phlegmonen sind heute noch nicht bekannt. Wir ersuchten mehrere Male den Bakteriologen Professor Angelof-Sofia um kulturelle Untersuchung des Eiters. Es fanden sich aber nur Streptokokken, Staphylokokken und alle möglichen anderen Bakterien, die nichts besonders Charakteristisches an sich hatten. Es handelt sich also um Mischinfektionen; vielleicht sind sogar anaërobe Keime dabei beteiligt, kann man doch, zwar nicht häufig, Gasphlegmonen wenige Stunden nach Schussverletzungen beobachten, die in der Regel rasch zum Exitus führen (v. Reyher). Auf anaërobe Keime konnte leider aus äusseren Gründen nicht untersucht werden. Die Virulenz der sogenannten Mischinfektionen ist offenbar ausserordentlich verschieden. So habe ich den ganz bestimmten Eindruck, dass gerade derartige primäre Infektionen an den unteren Extremitäten besonders maligne sind, trugen doch die Bulgaren eine reiche Sammlung von zum Teil bis zum Knie hinaufgehenden Filz-, Woll- und Tuchbekleidungen unter ihren Lederlappenschuhen oder Schaftstiefeln (Fig. 8). Häufig sahen wir bei ganz analogen Verletzungen ganz schwere und nur ganz leichte Vereiterungen. Dies erklärt auch die vielen Widersprüche in den Erfahrungen der Chirurgen hinsichtlich der Schwere und der Behandlungsart der Infektionen, worauf wir bei der Therapie derselben noch zu sprechen kommen werden.

Spielt die sekundäre Infektion nun überhaupt keine Rolle oder wie verhält sich dies? Liegen die Meningen, die Pleura oder Gelenke in grösserer Ausdehnung frei, so können natürlich sekundäre Infektionen auftreten, sind sogar trotz aseptischer Verbände die Regel und können unter Umständen recht ernst werden. Fig. 9 zeigt einen Lungenprolaps, den ein Shrapnellzünderstück hervorgerufen hat; es bildete sich ein lokales Empyem. Ist der Anus in grösserer Ausdehnung zerrissen, wie das in dem auf Fig. 10 dargestellten Fall war, so können sich phlegmonöse Prozesse in der Fossa ischio-rectalis bilden, die man, wie das auch in diesem Fall geschehen ist, breit aufmachen muss. Dass das Peritoneum sehr oft primär infiziert wird, ist schon von v. Reyher festgestellt worden; selbstverständlich spielt aber die sekundäre Infektion, d. h. die Infektion des Peritoneums durch den Darminhalt eine wichtige Rolle (siehe später bei den Bauchschüssen).



Fig. 9.



Shrapnellzünderverletzung. Lokales Empyem, Lungenprolaps. Entfernung des Shrapnellzünders aus der Wunde.

Fig. 10.



Anus- (Sphinkteren-)abriss. Phlegmone in der Fossa ischio-rectalis. Ergiebige Spaltung.

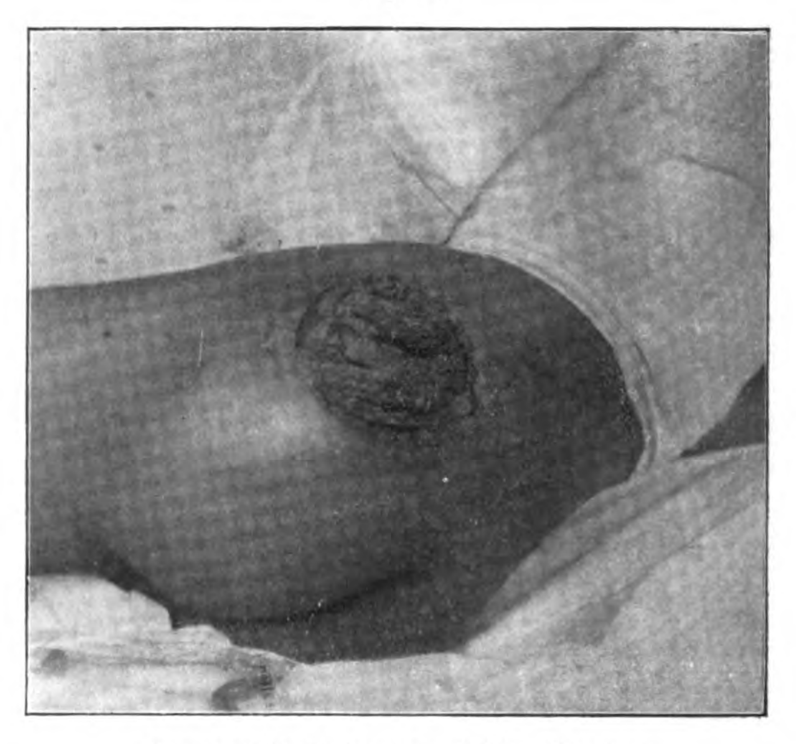
Eine Infektion von aussen bei den schnell verschorfenden Kleinkaliberwunden in die Wunde hinein, also entgegen dem Sekretabfluss, halte ich dagegen für sehr unwahrscheinlich. Tritt wirklich eine Infektion einer solchen Wunde ein, so kann sie nur oberflächlich sein und wird nur leicht sein. Nun hat man aber erklärt, die Shrapnellverletzungen würden eben deswegen so leicht infiziert, weil sie mit wesentlich grösseren Hautverletzungen einhergingen. Das ist nicht immer richtig, schon allein deswegen, weil in sehr vielen Fällen die Hautverletzungen des Shrapnells genau so klein sind, wie die mit dem 8 mm Mantelgeschoss hervorgerufenen, so dass man oft erst nach der Exstirpation des Shrapnells wissen kann, was für eine Verletzung vorliegt, da die Soldaten sehr oft gar nicht angeben können, von was für einem Geschoss sie verletzt sind. Die Annahme, dass die Hautöffnung zu gross ist, und dass dadurch leichter sekundäre Infektionen hineinkommen können, ist sicherlich falsch, im Gegenteil, wären die Hautwunden noch viel grösser, wäre ausser dem Einschuss auch noch ein recht grosser Ausschuss vorhanden — ein Ausschuss fehlt ja oft wegen des Steckenbleibens des Shrapnells infolge seiner geringen Energie —, so wäre für Abfluss und Ausschwemmung der Wunde gesorgt, die Kleiderfetzen würden vielleicht sogar mit der Kugel zum anderen Ende wieder herausgerissen werden. Die sekundäre Infektion der ganz grossen Weichteilwunden spielt nur eine sehr geringe Rolle, sie tritt trotz aseptischen Verbandes stets ein. Hier zeige ich Ihnen im Bilde einige grosse Weichteil- und Knochenschusswunden, die natürlich Eiter sezernierten, ohne aber nur im geringsten den Charakter progredienter Infektion anzunehmen (Fig. 11—18).

Ich möchte also ganz allgemein den auf den ersten Blick vielleicht paradox klingenden Satz aufstellen, je grösser und gefährlicher eine Wunde aussieht, um so geringer die Gefahr einer schweren primären Infektion.

Die einzige schwere sekundäre Infektion, die man, wenn kein sachgemässer erster Verband angelegt wird, fürchten muss, ist die Tetanusinfektion. Obwohl auch sicher in sehr vielen Fällen die Tetanusinfektion als primär anzunehmen ist (was v. Reyher an primär verheilten Weichteilverletzungen mit kalibergrossem Ein- und Ausschuss nachwies), so besteht zweifellos die Gefahr einer derartigen sekundären Infektion; sehr gross ist sie aber, soweit



Fig. 11.



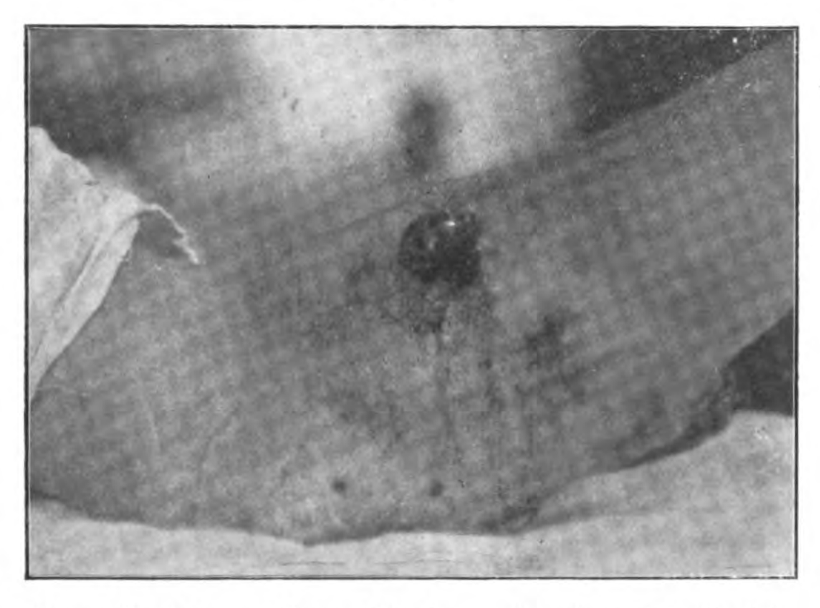
Granatweichteilverletzung. Leichte Eiterung.

Fig. 12.



Grosse Weichteilhandverletzungen. Leichte oberflächliche Eiterung.

Fig. 13.



Shrapnellverletzung. Grosser Einschuss. Ausschuss siehe Fig. 14.

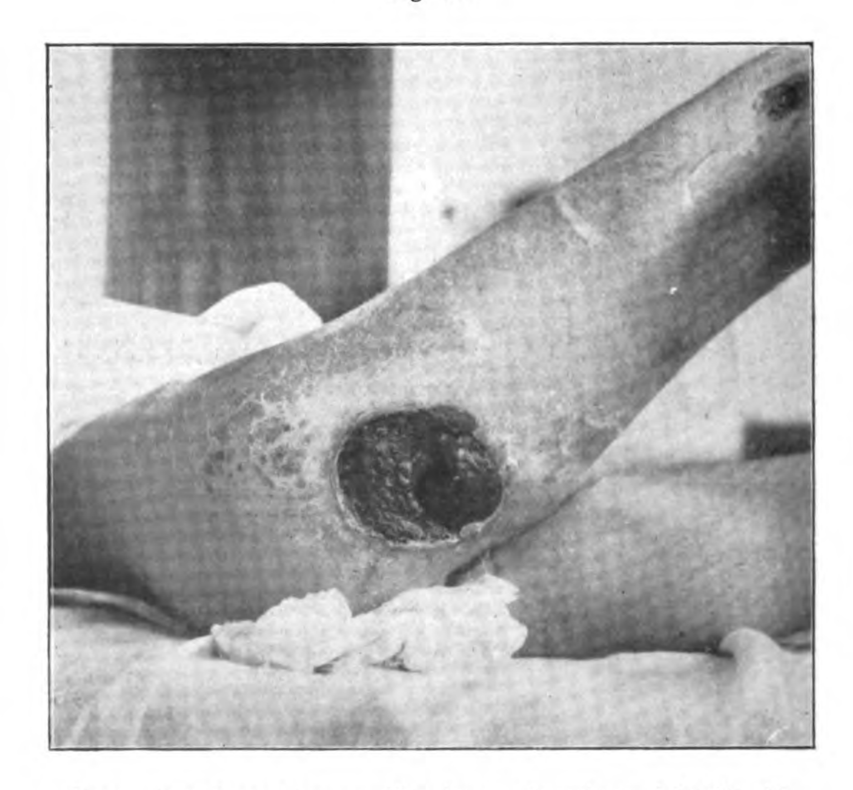
Fig. 14.



Shrapnellverletzung. Grosser Ausschuss. Leichte oberflächliche Eiterung. Einschuss siehe Fig. 13.

wir orientiert sind, in diesem Kriege nicht gewesen. Anders war es im russisch-japanischen Kriege, wo die Statistik nach v. Reyher und v. Oettingen ergeben hat, dass 1 pCt. der Verwundeten infiziert gewesen sind. Es hängt das wohl damit zusammen, dass im Winter des russisch-japanischen Krieges viel mehr Pelzwerk zur Bekleidung gebraucht wurde, als in diesem im allgemeinen milden Winter.

Fig. 15.



Shrapnellzünderverletzung. Einschuss. Ausschuss siehe Fig. 16.

Es sei gestattet, an dieser Stelle die Therapie der sekundären wichtigen Infektionen vorwegzunehmen.

Leider hat sich uns auch in diesem Kriege die Ihnen schon bekannte Tatsache bestätigt, dass das Tetanusantitoxin bei schon ausgebrochenem Tetanus so gut wie immer versagt hat, gleichgültig ob die Inkubationszeit lang oder kurz gewesen war. Diejenigen Verwundeten, denen wir prophylaktisch Tetanusantitoxin gegeben hatten, haben nie Tetanus bekommen.

Es interessierte uns nun die Frage, ob wenigstens die Amputation hilft, wenn sie noch einige Tage vor Ausbruch des Tetanus oder sofort nach Ausbruch des Tetanus vorgenommen wird. Für Beides können wir Beispiele anführen, die zeigen, dass eine Amputation, auch noch so früh ausgeführt, nicht zu nützen braucht. In einem Fall, es war einer der letzten, die wir zur Behandlung bekamen, brachen schwere Tetanuserscheinungen bereits am 5. oder 6. Tag nach der Schussverletzung aus. Zur Antitoxintherapie, die

Fig. 16.



Shrapnellzünderverletzung. Grosser Ausschuss. Man konnte durch Ein- und Ausschuss sehen. Leichte oberflächliche Eiterung. Einschuss siehe Fig. 15.

wir sonst intralumbal und intravenös anwandten, hatte ich nach den bisherigen schlechten Erfahrungen kein Vertrauen mehr; die Amputation verweigerte der Verwundete, zu seinem Glück, denn nach 10tägigen schweren Erscheinungen ist er durchgekommen. Es zeigt uns also, dass auch bei einer kurzen Inkubationszeit und bei schwersten Erscheinungen nicht immer die Prognose durchaus schlecht ist. Erwähnt möge sein, dass wir auch einige offenbar ganz leicht verlaufene Tetanusinfektionen beobachteten, bei denen die Patienten nur die Symptome mässiger Kiefersperre hatten.

Sind also die Infektionen mit dem Tetanuserreger die einzigen, die wir für frische Wunden fürchten, deretwegen also das Verbandpäckchen unbedingt erforderlich ist, so kommen als Spät-

Fig. 17.



Shrapnellverletzung. Rippenfrakturen. Leichte Eiterung.

Fig. 18.



Handschussfrakturen. Grosser Ausschuss auf dem Handrücken. Leichte Eiterung.

sekundärinfektionen in den Spitälern als höchst unangenehme Komplikationen die Erysipel- und die Pyocyaneusinfektion in Betracht.

Die Erysipelinfektionen, wie sie in den Spitälern auftreten, bzw. „zustande gebracht" werden, sind in der Regel recht schwer.

Während doch im Frieden Erysipelsepsis mit folgendem Exitus wohl zu den seltenen Erscheinungen gehört, kommt dieses nach dem, was wir gesehen und gehört haben, im Kriege häufiger vor. Solche letal verlaufenden Erysipele scheinen aber nur mit schweren, infolge des Erysipels entstandenen, phlegmonösen Prozessen einherzugehen. Einen Offizier und einen Soldaten sahen wir so schwer septisch mit ganz eigenartigen katatonischen Erscheinungen zum Exitus kommen, ohne dass wir etwas machen konnten. Eine Anzahl der Schwestern, mit denen wir arbeiteten, waren beim Verbinden — man konnte selber ganz unmöglich alles verbinden — nur schwer davon abzuhalten, mit Fingern und ungenügend gekochten Instrumenten zu verbinden, die Wunden zu berühren, Schorfe mit den Nägeln abzukratzen, die sterilen Tupfer mit nicht genügend gereinigten Händen zu Dochten zu drehen, um die Wunden auszuwischen. Diese „Schulung" hemmten wir während unseres Aufenthaltes so viel als möglich. Wie dann später nach unserem Scheiden von einem dieser Lazarette wieder verbunden wurde, beweist, dass in dem erysipelfrei übergebenen Lazarett eine Epidemie von Erysipel ausbrach mit 19 Erkrankungen schwerster Art, z. T. mit folgendem Exitus. Es zeigt dies, wie unbedingt nötig es ist, dass alle, die in Kriegslazaretten, wo stets hoch virulente Bakterien überall verstreut werden, arbeiten, also die Aerzte, freiwillige Helferinnen usw., aufs Genaueste mit den Vorschriften der Asepsis und ihrer praktischen Befolgung Bescheid wissen müssen, viel mehr vielleicht, als es bei chirurgischer Arbeit im Frieden nötig wäre.

Dasselbe muss beherzigt werden bezüglich der Pyocyaneusinfektionen, die, wenn sie bekanntlich auch sehr kontagiös, bei weitem nicht so gefährlich sind. v. Oettingen geht u. E. zu weit, wenn er behauptet, dass bei Pyocyaneusinfektionen grosser Knochenzertrümmerungshöhlen oder Verhaltungsabscessen, besonders an der unteren Extremität, eine Indikation zur sofortigen Amputation gegeben sei. Mit den Pyocyaneusinfektionen an gründlich freigelegten Schussfrakturen und Phlegmonen sind wir fast immer ohne Amputation fertig geworden. Anders, wenn der Pyocyaneuserreger zu infizierten Gelenken kommt, dann ist in der Regel die Prognose für das kranke Glied schlecht; es gilt dies besonders für die Fuss- und Kniegelenksschüsse, v. Oettingen will sofort bei derartig infizierten Gelenkschüssen amputieren. Wenn wir auch



nicht sofort amputieren würden, so raten wir doch, wenn der Pyocyaneus nicht nach wenigen Tagen verschwindet, mit der Amputation nicht so lange zu warten, wie wir das in hartnäckigem Kampf bei einem Patienten leider getan haben, weil wir dachten, dass der zu Anfang ungemein kräftige Patient nach breiter Gelenkseröffnung der Infektion Herr werden würde.

Die Therapie der Weichteilphlegmonen und infizierten Schussfrakturen.

Wenn Sie nun die Literatur durchlesen, speziell das, was über Kriegsinfektionen gesagt ist und speziell über die Therapie, so finden Sie, dass die Ansichten sehr verschieden sind. Während eine Reihe Chirurgen gerade unter dem Eindruck der so schweren „Kriegsphlegmonen“ steht, sind andere, wie v. Oettingen, Goldammer, der Ansicht, dass die Infektionen im Krieg garnicht so schlimm sind, wie die im Frieden, dass die Kriegsphlegmonen nicht denselben progredienten Charakter haben, dass man mit Hochlagerung, Stauung usw. in sehr vielen Fällen auskommt. Auch wir haben eine Reihe solcher Infektionen gesehen, die unter den Symptomen der Anschwellung, hohem Fieber, grosser Schmerzhaftigkeit bei konservativer Behandlung gut wurden. Dass nun aber wirkliche Phlegmonen, also Eiteransammlungen bei den im Kriege sich betätigenden Infektionserregern ohne Incision, nur mit Stauung oder Suspension heilen, kann ich nach dem Gesehenen mit bestem Willen nicht glauben. Und da wir nun auch bei entzündlichen diffusen Infiltrationen, die ohne Eiterbildung mit hohem Fieber und septischen Erscheinungen einhergehen können, von Incisionen und „Ausbluten“ so Gutes gesehen haben, möchten wir doch eine Stauungs- oder Suspensionsmethode bei den Extremitäteninfektionen nicht ausschliesslich empfehlen, sondern die Eröffnung mit dem Messer, je tiefer die Phlegmone, um so breiter, also jedenfalls eine gründliche Spaltung aller Taschen. Narbenkontrakturen kann man bei frühzeitigen Bewegungen mit Sicherheit vermeiden, sogar bei den grössten Wunden. So hat der in Fig. 7 abgebildete Patient nicht die geringste Kontraktur bekommen! Die Mehrzahl der Weichteilphlegmonen, die wir allerdings fast immer im Anschluss an Tamponade sahen, waren so schwer, so schnell progredient, dass eine konservative Behandlung vollkommen falsch gewesen wäre. Zoege v. Manteuffel hat im russisch-japanischen Kriege



zuweilen ausgedehnte Phlegmonen sogar ganz wenige Stunden nach der Verletzung spalten müssen.

Wie soll man sich nun bei infizierten Schussfrakturen verhalten? Ueberblicken wir die einschlägige Literatur, so sind weder bei Küttner, noch bei Hildebrand oder anderen Kriegschirurgen bestimmte Angaben gemacht und näher auf die Behandlung eingegangen. Es heisst nur immer gipsen und in diesem und jenem Fall Knochendebridements machen, andere wollen nur konservative Behandlung angewandt wissen. Wie man sich aber prinzipiell in der Behandlung infizierter Schussfrakturen verhalten soll, scheint noch nirgends besonders gewürdigt zu sein und dass ist umso merkwürdiger, als gerade die infizierten Schussfrakturen am allermeisten den Kriegschirurgen zu tun geben.

Es scheint uns nun folgendes Verfahren das richtige zu sein. Nimmt nach einigen Tagen auf Eingipsen oder sonstige gute Fixation der Extremität die Eitersekretion — bei exakter Untersuchung, ob nicht etwa Retention vorhanden ist — nicht ab, so ist auf jeden Fall, möglichst unter Blutleere, breit über der Fraktur Haut und Muskulatur zu spalten — natürlich unter Schonung von grossen Nerven und grossen Gefässen —, um die Fragmente freizulegen. Man macht das am besten mit einem oder zwei Längsschnitten über dem Ein- und Ausschuss, die der Länge der Splitterungszonen entsprechen. Wir wissen, dass bei den Schmetterlingsfrakturen, die wohl am häufigsten vorkommen, die Splitterungszonen nach Küttner's Berechnung am Oberschenkel etwa 12—14 cm sind (vgl. Fig. 19), am Humerus 9—10 cm, an der Tibia 10 cm. Am Vorderarm sind sie meiner Berechnung nach auf Grund von Röntgenphotographien vom Ende des türkisch-bulgarischen und vom zweiten Kriege etwa 9 cm. Unter Berücksichtigung der genannten Splitterungszonen ist bis zu den gesunden, also festen Knochenfragmenten die Schussfraktur freizulegen. Freiliegende Knochenstücke oder solche, welche nur noch an einem Stückchen Periost oder anderem Gewebe hängen, werden entfernt. In der Beschränkung zeigt sich hier der Meister. Mit dem Finger darf unter gar keinen Umständen in der Wunde gebohrt werden, sonst gibt es hohes Fieber und fortschreitende Phlegmone: vorsichtig, so wie bei der digitalen Entfernung eines Gehirntumors aus der Gehirnsubstanz, tastet man die Nischen, in denen der Eiter steht, und eröffnet diese vom Hautmuskelschnitt aus. Vom Knochen wird also



nur das Notwendigste weggenommen, nichts mit Gewalt abgerissen oder abgekniffen. Knochenstücke, die am Periost hängen und zum Zweck eines guten Abflusses entfernt werden müssen, löst man vorsichtig vom Periost ab, das dann später wieder Knochen bilden kann. Der Knochengries wird ausgelöffelt. Oft findet man Tuchfetzen und Geschossteile an den Frakturstellen. Schliesslich werden Haut- und Muskeltaschen mit breiter Tamponade auseinandergehalten, 2—3 Gummidrains quer durch die Hautöffnungen gelegt, der Eiter hat dann guten Abfluss.

Was sind nun die Vorteile eines solchen Verfahrens bzw. womit begründen wir ein derartig prinzipielles Vorgehen?

Fig. 19.



Oberschenkelschussfraktur. Kleiner Ein- und Ausschuss. Schwere Vereiterung. Incision. Die auf der Vorderseite gelegene Incision ist nicht zu sehen.

1. Da gerade die Phlegmonen bei infizierten Frakturen, wie auch v. Oettingen zugibt, die sind, welche am ehesten progredienten Charakter haben, so schützt man den Patienten von vornherein vor der ausserordentlich grossen Gefahr der Sepsis, die Amputation erfordert, welch letztere gar nicht selten den Patienten nicht einmal zu retten vermag.

2. Durch primäre breite Freilegung infizierter Frakturen rettet man fraglos viele Knochensplitter, die sonst bei der langdauernden Eiterung absterben. Wir haben diese Erfahrung bei einer grossen Anzahl Patienten gemacht, die konservativ oder nur mit kleinen Einschnitten von russischen oder bulgarischen Aerzten behandelt

waren. Bei der Operation der durch lange Eiterung sehr heruntergekommenen, monatelang behandelten Soldaten mussten unter Entleerung übelstinkenden Eiters zum Teil ganz enorme Sequester entfernt werden, also Knochenstücke, die man bei zeitiger Eröffnung sicher hätte erhalten können. Auf diese Weise kann man auch Kontinuitätsresektionen, wie sie in diesem Kriege gemacht wurden — von Kirschner wurden allein 8 gemacht — und Amputationen umgehen. Ich behaupte also, dass dieses aktive Vorgehen von Anfang an konservativer ist, als ein konservatives Verfahren von Anfang an!

3. Ist nach langem Krankenlager bei nicht operativer Freilegung Konsolidation eingetreten, so müssen nun die Fisteln beseitigt werden, d. h. die Sequester müssen entfernt werden. So relativ einfach z. B. bei chronischer Osteomyelitis die Sequestrotomien sind, da man auch im Röntgenbild die Sequester in der Regel gut erkennen kann, so schwierig kann dies bei diesen Splitterfrakturen sein. Im Röntgenbild kann man kaum, oft gar nicht unterscheiden, welches atypisch gestellt eingeheilte oder welches abgestorbene Knochenstücke sind. Die Gefahr der Sequestrotomie, wieder Frakturen zu machen, ist nicht klein. Zuweilen sind die Sequester von neugebildetem Callus umwachsen, so dass man sie aus den Knochen direkt herausmeisseln muss. Hat man nun eine solche Sequestrotomie gemacht, so muss man nicht denken, wie das sicherlich viele Chirurgen, die nur einige Monate in den Kriegslazaretten arbeiteten, gedacht haben, dass die Sache damit definitiv erledigt ist. Die Eiterungen beginnen immer wieder von neuem, und ich habe Patienten gesehen, die 4—6 mal von verschiedenen Aerzten operiert worden waren, bei denen sich immer noch Sequester fanden. Alle diese ungemein langwierigen Knochenfisteln kann man umgehen durch frühzeitige breite Eröffnung, wovon wir uns bei der Nachuntersuchung so operierter Fälle überzeugen konnten.

4. Ausserdem erscheint deswegen dies bei richtiger oben geschilderter Ausführung durchaus ungefährliche Verfahren in Kriegszeiten besonders geeignet zu sein, weil auf diese Weise die Spitäler von einer grossen Anzahl Patienten entlastet werden. Bei bulgarischen Kollegen, die nur mit kleinen Inzisionen arbeiteten, sahen wir bei unserem Fortgang von Bulgarien noch Patienten von den Schlachten des ersten Krieges, die sich also schon 10 Monate lang mit ihren Fisteln herumquälten, denen immer



wieder Sequestrotomien gemacht wurden, von denen einige sogar noch an Erysipel zugrunde gingen.

Zur Fixation der freigelegten infizierten Schussfraktur ist der gefensterte Gips das Mittel der Wahl. Sie sehen hier im Bilde solche gefensterten Gipse (Fig. 3 u. 20). Im Anfang haben wir einfache Desault'sche Gipsverbände gemacht, wie wir es bei verschiedenen Chirurgen in Sofia sahen. Später habe ich dann nur solche gemacht, wie sie hier abgebildet sind, weil in ihnen der Arm viel besser fixiert ist. Kann der Arm wegen Schmerzhaftigkeit und Verhakung der Splitter nicht am Thorax fixiert werden, so

Fig. 20.



Oberarmschussfraktur im Gips. Aussenrotationsstellung.

lässt man ihn ruhig abstehen, wie Sie das in Fig. 20 sehen. Man soll sich zur Regel machen, möglichst in der Lage einzugipsen, in der sich der frakturierte und infizierte Arm befindet. Mit Massage und Bewegung werden nachher die Resultate doch gute.

Ein Wort zur Extensionsbehandlung.

In allen Lehrbüchern der Kriegschirurgie findet man die Arten der Extensionsbehandlung angeführt. Wir sahen sie in vielen Spitälern in diesem Kriege angewandt. Wir glauben aber, dass eine Extensionsbehandlung im Kriege so gut wie überflüssig ist und höchstens nur dann in Standspitälern für nicht infizierte Oberschenkelschussfrakturen in Frage kommt. Da bei den Splitterschussfrakturen auch begreiflicherweise die Muskulatur zerrissen ist, so kann man schon von vornherein eine Verkürzung infolge Muskelzug für nicht sehr wahr-

scheinlich halten. Wir haben nun alle möglichen Arten von Schussfrakturen, frische und alte, zu sehen bekommen, und nicht in einem einzigen Fall (abgesehen von den Oberschenkelschüssen) wäre eine Extension notwendig gewesen. Am Oberschenkel ist auch viel besser zu gipsen als zu extendieren im Sinne Bardenheuer's. Bei infizierter Schussfraktur ist dies sogar das einzig Richtige. (Ist Extraktion von sehr grossen Splittern nötig und besteht also Knochendiastase, so genügt die Lagerung auf eine grosse Schiene mit Beckenansatz.) Auch bei den nicht infizierten Oberschenkelfrakturen ist der Gips unseres Erachtens das einzig Richtige. Die Zeit und Arbeit, die man mit der Kontrolle der Extension verliert, wird reichlich durch den einmaligen Zeitverlust eines richtig angelegten Gipsverbandes aufgewogen. Die Patienten sind ausserdem viel zufriedener im Gips als in der Extension. Ausserdem können sie in andere Spitäler evakuiert werden, was auch ein für die Anwendung des Gipses sprechendes Moment darstellt. —

Weit schwieriger als die Behandlung der infizierten Schussfrakturen der Röhrenknochen und der platten Knochen (Schulterblatt, Becken), die in ähnlicher Weise wie erstere behandelt werden müssen, ist die der Gelenke. Auch hier haben wir, wie schon eingangs hervorgehoben wurde, die eigenartige Erfahrung gemacht, dass, wenn das durchschossene Gelenk schon infolge grosser Ausschussöffnung freigelegt war, die Infektionen fast stets nur einen benignen Charakter hatten, im Gegensatz zu den infizierten Gelenken mit kleinem Ein- und Ausschuss. Sie sahen vorher ein bereits inzidiertes vereitertes oberes Sprunggelenk mit kleinem Ein- und Ausschuss, das schwer vereitert war, und andererseits einen Gelenkschuss mit grossem Ausschuss und harmloser Infektion; und dies, obwohl gerade die Fussgelenkschüsse die gefährlichsten sind, die wir kennen gelernt haben. Die ergiebigsten Inzisionen und Freilegung vereiterter Gelenke, Sequestrotomien, Drainage nach allen Seiten lassen doch oft eine Amputation nicht umgehen. Völlige Aufklappung der Fussgelenke mit Durchschneidung der Strecksehnen haben wir leider in solchen Fällen nicht gemacht, eine Operation, wie sie neuerdings bei Fussgelenkstuberkulose älterer Personen empfohlen wird. Eines aber wissen wir sicher, dass gewaltsame Entfernung frakturierter Gelenkteile, insbesondere bei noch frischen Vereiterungen, ein sehr gefährliches Unternehmen ist, dem in der Regel hohes Fieber und fortschreitende

Phlegmone folgen. Möglichst breite Eröffnung (event. Aufklappung der Gelenke, Entfernung der losesten Teile), dann Fixation, genau so, wie wir es bei der Behandlung der infizierten Diaphysenfraktur gehört haben, ist das einzig Richtige.

Ueber die Indikation zu Kontinuitätsresektionen an den Diaphysenknochen, zur Resektion von Gelenken oder zur Amputation wollen wir uns kurz fassen. Kontinuitätsresektionen kommen nur dann in Frage, wenn eine breite Freilegung nicht geholfen hat, was aber nur selten zutreffen dürfte. Anhaltendes Fieber, Eitersenkungen und Verlust des Periosts der Frakturenden indizieren sie. Kontinuitätsresektionen sind nicht ungefährlich, sahen wir doch im Anschluss an eine Oberarmkontinuitätsresektion metastatische Vereiterung des Handgelenks derselben Seite, die schliesslich die Amputation verlangte.

Die Gelenkresektion kommt bei frischen Vereiterungen in Frage, wenn die bei der Behandlung der Gelenke besprochene breite Eröffnung und Aufklappung nichts nützt. Wir haben wenigstens an der unteren Extremität nicht gerade viel Gutes von ihr gesehen. Zum Schluss muss in der Regel doch amputiert werden. Ganz anders ist das, wenn das Fieber schon abgefallen ist, keine Sepsisgefahr mehr besteht, aber beständige Eiterung noch vorhanden. Dann ist die Gelenkresektion, wie ich sie an der Hand, der Hüfte, dem oberen Sprunggelenk machen konnte, von Nutzen, der Patient reagiert nur mit mässigem Fieber auf diesen Eingriff, da er offenbar schon genügend Antikörper gebildet hat, die Heilung geht dann schnell von statten.

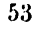
Die Indikation zur Amputation kann man im allgemeinen kaum näher präzisieren. Die allerdings nicht leicht zu erlangende Erfahrung entscheidet in dem einzelnen Fall. Bei infizierten Fussgelenkschüssen wird die Amputation am häufigsten in Frage kommen; im übrigen sei auf das vorher bei der Besprechung der Infektionserreger Gesagte verwiesen. Gelingt trotz ergiebigster Freilegung eine das Glied erhaltende Therapie nicht, so amputiere man nicht zu spät, weil in den meisten Fällen, wenn die vorher genannte Therapie fehlschlägt, der Organismus mit der Infektion doch nicht fertig werden kann. Starke Albuminurie und der Nachweis einer starken zunehmenden Milzvergrösserung (bzw. zunehmende Druckempfindlichkeit der Milz) lassen oft schon früh die besondere Schwere der Infektion dartun und eine Amputation verlangen.

Nun möchte ich noch einiges über die infizierten Verletzungen des übrigen Körpers sagen.

Alle Gehirnschüsse, die, nach dem Verlauf des Schusskanals zu urteilen, nicht Durchschüsse, also nicht Lochschüsse, sondern Tangentialschüsse, Streif- bzw. Rinnenschüsse mit Splitterung sind, sind primär zu operieren. Diese Forderung ist eigentlich erst in diesem Kriege wohl ziemlich allgemein zu Recht erkannt worden. Unter Bildung eines Hautlappens — die Hautschussöffnungen benutzt man zur Drainage nach aussen — sind die Schussöffnungen des Schädels freizulegen und sofern es erforderlich ist, diese zu erweitern, wobei vorschichtig Schmutz, Haare und Splitter zu entfernen sind. Jedes Bohren in der Tiefe ist unbedingt zu unterlassen. Es folgt der sterile Verband. Der in dem ersten Etappenlazarett wegen Hirnschuss zu Operierende hat unter allen Umständen dort zu bleiben und darf nicht abtransportiert werden, da gerade bei Schädelschüssen ein Transport in den ersten 2—3 Wochen in sehr vielen Fällen dasselbe wie ein Todesurteil bedeuten kann. Wie empfindlich Hirnverletzte auch noch einige Wochen nach der Verletzung sind, konnte Dr. Dilger in deutlichster Weise beim Transport der von ihm operierten Hirnschüsse beobachten. Nach dem vorsichtigen Transport im langsam fahrenden Verwundetenzug mit federnden Schwebebahren fieberten alle schon längst fieberfreien Patienten, einer sogar bis 39°.

Rückenmarkschüsse sollen dagegen so schnell wie möglich abtransportiert werden; sitzt der Schuss hoch im Rückenmark, so ist ein Dauerkatheter sehr von Nutzen. Solche Verletzten bedürfen ganz besonderer Pflege, sowohl auf dem Transport, als besonders im Spital, einer Pflege, die man auf der Etappe dem Verwundeten nicht angedeihen lassen kann. Nach unseren Erfahrungen ist die Prognose von Anfang an nicht schlecht, weil man eben nie wissen kann, ob es sich nicht doch um ein Hämatom im Wirbelkanal handelt oder um eine wirkliche irreparable Zerreissung. Sahen wir doch eine ganze Reihe Rückenmarksverletzungen mit totaler Paraparese, die schon nach einigen Wochen sich erholten.

Beim Bauchschuss herrscht noch nicht die Sicherheit eines solchen Urteils wie bei den Schädelschüssen. Wie v. Oettingen sagt, wird ein Bauchschuss nach übereinstimmenden Berichten aus den letzten Kriegen vollkommen konservativ behandelt mit Fixation an das Lager, völliger Nahrungsenthaltung Tage hindurch. Bei





beginnender Peritonitis sehr heisse Umschläge, die die Ausbildung abgekapselter Abscesse, die man später eröffnet, ermöglichen. Unseres Erachtens sind aber die Akten über ein konservatives Verfahren bei den Bauchschüssen noch durchaus nicht geschlossen. Wir sind der Ansicht, dass gewisse Bauchschüsse ebenso wie Schädelsplitterschüsse am besten sofort oder wenige Stunden nach der Verletzung operiert werden müssen. Bei welchen dies der Fall ist, können auch wir unseren Erfahrungen nach nicht mit Sicherheit entscheiden. Ich würde eine sofortige Operation bei denen in Erwägung ziehen, die aus einer Entfernung unter etwa 3—400 Metern verletzt sind, wo also noch Sprengwirkung eintreten kann, die den Darm ganz anders verletzt, als bei den Lochschüssen aus weiter Entfernung, die wohl in der Regel schnell verkleben können, obwohl zuweilen die prolabierende Darmschleimhaut durchaus nicht den Lochschuss verstopft, wovon sich Dilger bei Operationen überzeugen konnte. Wer, wie ich, Bauchschussverletzte, die aus näherer Entfernung verwundet waren, in kurzer Zeit hat sterben sehen — unter Verhältnissen, wo leider nicht operiert werden konnte —, kann unmöglich alle Bauchschüsse konservativ behandelt haben wollen.

Bei Brustschüssen ist ein Empyem bei kleinem Ein- und Ausschuss eine Seltenheit. Bei grossem Ausschuss scheint eine sekundäre Infektion regelmässig einzutreten, wovon wir uns in zwei Fällen, den einzigen mit grossem Ausschuss beobachteten, überzeugen konnten. Shrapnellschüsse scheinen eher zu Empyembildung Veranlassung zu geben.

Gesichtschüsse, sofern sie Schleimhauthöhlen eröffnen, eitern alle. Die Infektion ist aber hier, wie auch im Frieden bekannt ist, sehr benigne. Vom Mund aus infizierte Kieferfrakturen behandelten wir, abgesehen von geeigneter Fixation, mit Spülung mit Wasserstoffsuperoxyd und eingelegtem Jodoformgazestreifen, so wie das an der chirurgischen Klinik hier üblich ist.

Wir kommen nun auf die Prophylaxe der Infektion zu sprechen. Die erste Hilfeleistung und der Transport entscheiden über das Schicksal des Verwundeten. Dieser bekannte Ausspruch wird wohl immer seine Gültigkeit behalten — doch, wie wir sehen werden, in etwas beschränkterer Weise, als man bisher gewöhnlich gedacht hat. Hinsichtlich der ersten Hilfeleistung ist das Verbandpäckchen als ganz wesentlicher Fortschritt zu bezeichnen.



Nach meiner Ausführung, dass in der Regel bei kleinen Ein- und Ausschussöffnungen sekundäre Infektionen nicht zustande kommen können, und dass anderseits bei grossen Wunden trotz des Verbandpäckchens doch Infektionen, wenn auch in der Regel harmlose, auftreten, sollte man meinen, dass ich den Wert des Verbandpäckchens nicht hoch genug anerkenne: das ist jedoch schon allein wegen der so gefährlichen Tetanusinfektion keineswegs der Fall. Mit den vorher geschilderten Ausführungen wollte ich, abgesehen von dem theoretischen Interesse am Entstehen der Schussinfektionen, nur einer übermässigen Ueberschätzung des Verbandpäckchens steuern, um jenes wirksam betonen zu können, was viel wichtiger beim ersten Verband ist, viel wichtiger, als die Bedeckung kleiner Hautschusswunden, nämlich die Fixation von Frakturen der Diaphysen und Gelenke. Wie oft sahen wir die bulgarischen Aerzte und Samariter Frakturen unberücksichtigt lassen in der Sorge, nur schnell die kleinen Wunden zu verbinden. Es ist das eine Klage, die von fast allen ausländischen Aerzten, die auf dem Balkan tätig waren, geäussert wird, dass Frakturen fast gar nicht geschient waren oder Schienenverbände, wie Kirschner sagt, nur „angedeutet“ waren.

Ist also die Fixation der Fraktur u. E. das allererste, was unbedingt sofort zu geschehen hat (vgl. das auch oben über die Entstehung der Infektion Gesagte), womit also auch gesagt ist, dass Schussfrakturen allen anderen Verletzungen in der Behandlung vorangehen müssen, so kommt erst in zweiter Linie die Versorgung von Weichteilwunden.

Das kleine Verbandpäckchen[1]) mit der zu einem festsitzenden Verband bestimmten recht kümmerlichen Binde rutscht aber in

1) Bei den von uns im Felde verwandten russischen und österreichischen Verbandpäckchen sind die Binden viel zu kurz und nicht kräftig genug, die Gazestücke zu wenig dick, was ich bei der Anlegung der ersten Verbände im Felde sehr unangenehm empfand. Das Richtigste wäree es, wenn die aufzulegenden sterilen Gazestücke am Rande in breiterer Ausdehnung mit einem dem vorzüglich klebenden Mastisol ähnlichen Klebestoff versehen würden. Eine Binde müsste natürlich die auch bei Ankleben immer noch unsichere Fixation sichern. Dabei müssten aber, wie Herold und Friedrich mit Recht verlangen, die Verbandpäckchen bedeutend vergrössert werden, oder es müssten den Soldaten zwei Pakete mitgegeben werden, ein grösseres mit zwei grossen dicken Gazestücken, die von aussen angefasst, dann auf die Wunde gedrückt werden und kleben bleiben, und ein anderes, in dem eine, am besten zwei lange Kalikobinden sind. Eins können wir mit Sicherheit sagen, dass unser deutsches Verbandpäckchen dem Zweck durchaus nicht entsprechen würde.



fast allen Fällen ab. Wir haben deshalb um die Wunde herum Mastisol gepinselt, nicht aber, wie Oettingen es will, einer Bakterienarretierung zu Liebe, sondern um die Gaze festzukleben, was durch Mastisol in der Tat sehr gut besorgt wird. Da wir Jodtinktur hatten, habe ich immer die ganze Umgebung der frischen Wunde mit Jod bestrichen, mehr aber der Sitte halber, und weil die Verwundeten unglücklich gewesen wären, wenn man sie nicht mit dem ihnen allen bekannten Jod behandelt hätte, als weil es mir wirklich nötig erschien. Das Blut gerinnt schnell, und wenn die Leute, wie das ja zuweilen vorkommt, erst 2—3 Stunden nach der Verwundung aufgefunden werden, so ist das Hemd zuweilen so angeklebt, dass man Mühe hat, es abzureissen: ein natürlicher Mastisolverband. Bei grossen Wunden, die in der Regel stark bluten, soll man nicht in Jodtinkturbegeisterung die ganze Wunde anstreichen oder, wie es jetzt sogar empfohlen wird, ausgiessen. Es tat das furchtbar weh und kann auch vom Standpunkt der Infektion wohl kaum nützlich sein, denn solche Wunden eitern später alle. Liegen Gelenke frei, die Pleura, so soll man mit Perubalsam und sterilem Verband eine Infektion verhüten oder eine solche länger hintanhalten. Bei Schädeltangentialschüssen, bei denen grosse Weichteilwunden sind, sollen am ersten Verbandplatz, wenn irgendwie Zeit ist, die Haare möglichst kurz geschnitten oder trocken rasiert werden, in grosser Ausdehnung herum; mit steriler Pinzette soll der Schmutz aus der Wunde geholt werden. Dann wird Perubalsam (s. Vollbrecht) hineingegossen und in die Umgebung Mastisol gepinselt, durch das dann die Gaze fixiert wird.

Eine Tamponade darf bei Frischverletzten unter keinen Umständen ausgeführt werden. v. Oettingen sagt mit Recht, dass eine Blutung im Krieg entweder tödlich oder im Augenblick harmlos ist. Auf Kompression steht sie in der Regel. Bei Schussfrakturen hört die starke Blutung sofort auf, wenn die Fraktur geschient wird.

Jetzt noch einige Worte über den Transport, der, wie Sie gehört haben, als das zweit Wichtige in Frage kommt, was über das Schicksal der Verwundeten in erster Hinsicht entscheidet. Der Transport der bulgarischen Verwundeten ist zwar langsam und beschwerlich gewesen, besonders zur Winterszeit; eines kann ich aber sagen, dass man über die Art des Fuhrwerks, die Büffel-



wagen viel zu viel sich erregt hat. Wer das Land kennt, wird sofort erklären, dass die Ochsen- und Büffelwagen das geeignetste Fuhrwerk für Schwerverwundete, insbesondere für solche mit Frakturen waren. Das langsame, ruhige Fahren der Ochsen und Büffel ohne ruckweise Erschütterungen hätte von keinen anderen Tieren bewerkstelligt werden können. Ferner waren die Bahntransporte durchaus nicht so schlecht, wie man es hinzustellen beliebt. Man muss eben berücksichtigen, dass nur eingleisige Strecken sich vorfanden, und das eben in erster Linie der Transport der neuen vorzubringenden Truppen dem Feldherrn begreiflicherweise am wichtigsten war. Schlecht war es, dass keine Verwundetenzüge eingerichtet waren mit federnden Schwebetragen, so wie sie die Serben hatten und wie sie die Bulgaren erst später auf Veranlassung der Königin leihweise von Oesterreich erhielten. All dieses, sogar die Dauer des Transportes, die mitunter 10 Tage betrug, bis ein Verwundeter in ein richtiges Spital kam, wäre nicht so schlimm gewesen, wenn nicht die Sortierung der Kranken in Leicht- und Schwerverwundete gefehlt hätte. Kirschner zitierte auf dem Chirurgenkongress in diesem Jahr jenen alten Ausspruch, dass in je grösserer Entfernung von dem Kampfplatz ein Chirurg arbeitet, um so günstiger — ceteris paribus — seine Statistik ausfallen wird. Wäre das aber in diesem Kriege bei allen Chirurgen immer so gewesen, dann könnte man den Bulgaren keinen Vorwurf machen. Sie hätten eben vorn in der Nähe der Front die schweren Verletzungen, Kopfschüsse, Bauchschüsse usw., gelassen und nur die leichteren fortgeschickt. Das ist aber gerade, wenigstens in der ersten Zeit, nicht der Fall gewesen, und wenn Kirschner's Statistik diesen „theoretisch leicht verständlichen Satz" bekräftigt, so spricht das nur dafür, dass er, wie das ja sein soll, die schweren Fälle zurückbehielt (in Mustapha Pascha) und nur die transportablen fortliess, was in der Regel sonst nicht geschah.

Die Manipulation des Transports ist entscheidend für das Schicksal der Kopf- und Bauchschüsse, für alle anderen Verwundungen viel weniger.

Ich will mich nun nicht verbreiten über die nähere Organisation der Verteilung der Verwundeten (der Schwer- und Leichtverwundeten), das würde hier zu weit führen.

Noch ein Wort über die „Einheitstragbahre".



Sie wissen wohl, dass man darunter eine einfache und bequeme Bahre versteht, auf die der Patient möglichst sofort nach dem ersten Verband kommt und auf dieser, ohne heruntergenommen zu werden, den ganzen Transport bis zum Bett im Lazarett zurücklegt. Für Schädel-, Rückenmarks-, Bauch- und auch viele Lungenschüsse wäre das sehr erwünscht, auch für Oberschenkelschussfrakturen.

Zum Schluss gestatten Sie mir, dass ich auf die Wichtigkeit der Fixation der Frakturen beim ersten Verband noch einmal hinweise. Ich würde das nicht tun, wenn wir es nicht aus eigener Erfahrung wüssten — wie man das auch jetzt von allen Seiten hört —, dass die Frakturbehandlung der in der Front tätigen einheimischen Aerzte aller am Kriege beteiligten Balkanvölker recht viel zu wünschen übrig gelassen hat. Bei den bulgarischen Aerzten, den Nichtfachchirurgen, die in anderen Fächern im allgemeinen trefflich ausgebildet waren, war sicher schuld die mangelhaft chirurgisch-technische Ausbildung, die sie im Ausland erlangt hatten, und so möchte ich an dieser Stelle nachdrücklich darauf verweisen, dass zur Vermeidung der so schweren Schussfrakturinfektionen eine gewissermassen reflektorisch gehende Frakturbehandlungstechnik unbedingt nötig ist, und dass bei der Ausbildung der Studierenden in dieser Hinsicht, wie überhaupt auch in kriegschirurgischer Kundigkeit, mehr getan werden müsste, damit wir nicht das in einem Krieg erleben, was man jetzt von in Russland, Frankreich und auch in Deutschland ausgebildeten Aerzten gesehen hat.

Literatur.

1. Brentano, Aus dem Lazarett der deutschen Vereine in Charbin. 1905.
2. Goldammer, Ueber Infektion in der Kriegschirurgie. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1913. S. 224.
3. A. Hildebrandt, Beobachtungen über die Wirkungen des Kleinkalibergeschosses aus dem Burenkriege 1899—1900. Archiv f. klin. Chir. Bd. 65. S. 760.
4. Kirschner, Chirurgische Erfahrungen vom Balkankriegsschauplatz. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1913. S. 213.
5. H. Küttner, Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem südafrikanischen Kriege 1899—1900. Bruns' Beiträge. Bd. 28. S. 717.



6. H. Mohr, Schussverletzungen durch kleinkalibrige Gewehre, speziell nach den Erfahrungen der letzten Feldzüge. Archiv f. klin. Chir. Bd. 63. S. 116.
7. W. v. Oettingen, Die Infektion im Kriege (mit Ausschluss der spezifischen Infektion und der allgemeinen Infektion). Vortrag in d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 29. März 1913.
8. Pfuhl, Ueber mitgerissene Kleiderfetzen. Zeitschr. f. Hyg. 1893. Bd. 13.
9. W. v. Reyher, Die Infektion der Schussverletzungen. Archiv f. klin. Chir. Bd. 88. S. 576.
10. W. v. Reyher, Zur Frage der Infektion der Schussverletzungen. Archiv f. klin. Chir. Bd. 91. S. 932.
11. Vollbrecht, Die Infektion der Schussverletzungen und ihre Behandlung mit Perubalsam. Archiv f. klin. Chir. Bd. 90. S. 552.
12. Zoege v. Manteuffel, Die Behandlung der Gefässverletzungen im Kriege 1905—06. Archiv f. klin. Chir. Bd. 81. H. 1.

XXXI.

(Aus der I. chirurg. Abteilung des Städt. Krankenhauses am Urban in Berlin. — Direktor: Geh. San.-Rat Prof. Dr. W. Körte.)

Ueber metastatische Rippenknorpelnekrose.

von

Dr. O. Harzbecker,

Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel XI und XII.)

Wenn in der Blutbahn pathogene Mikroorganismen kreisen, entweder in der Folge von allgemeinen und akuten Infektionskrankheiten oder nach peripheren oder centralen Eiterungen, so kommt es bekanntlich nicht selten vor, dass sich die Bakterien an geeigneten Stellen des Körpers ansiedeln und das Gewebe in kleinerem oder grösserem Umfange schädigen und zerstören.

So finden wir z. B. nach Furunkeln staphylokokkenhaltige Eiteransammlungen im Subphrenium, in der Leber, der Nierenfettkapsel, den Gelenken usw. Wir finden daselbst auch metastatische Abscesse nach Infektionskrankheiten, wobei die bakteriologische Untersuchung des Eiters den Zusammenhang mit der Grundkrankheit sicherstellt.

Wegen ihrer ausserordentlich spärlichen Blutversorgung erkranken die Rippenknorpel auf diesem Wege verhältnismässig selten, und in den beobachteten Fällen war die Krankheit meist sehr langwierig und recidivierend, weil infolge der geringen Blutzufuhr die Affektion nicht gleich manifest war und bis zum ersten Eingriff die ganze knorpelige Partie der erkrankten Rippe durch die Bakterien oder deren Toxine bereits infiziert war.

Zur Erweiterung der Kenntnis dieser nicht sehr häufigen Erkrankung will ich im folgenden über 10 Fälle berichten, die in der Privatklinik von Herrn Geheimrat Körte und auf der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses am Urban operiert wurden.



Von dem mir zur Verfügung stehenden Material habe ich alle Fälle, bei denen Tuberkulose als ätiologisches Moment in Frage kommen konnte, ausgeschieden, und mich auf die Fälle beschränkt, bei denen die Knorpelentzündung metastatisch, als direkte Folgeerscheinung anderer Erkrankungen auftrat.

In der Literatur gehen die Berichte über die Rippenknorpelentzündungen weit zurück. Schon im Jahre 1890 berichtet Helferich über Chondritis typhosa und 4 Jahre später stellte Bauer bereits 17 derartige Fälle zusammen.

Inzwischen ist eine Reihe von Erregern der metastatischen Rippenknorpelentzündung beschrieben worden, und über Erkrankungen berichtet, an die sich ein entzündlicher, zur Nekrose führender Prozess entwickelte.

Neben dem am frühesten beobachteten Typhusbacillus ist auch dem Bacterium coli — Gastroenteritis, Maltafieber — die Urheberschaft perichondritischer Eiterungen nachgewiesen worden und auch im Anschluss an Pneumonie und Pleuritis — Pneumokokken — sah man das Auftreten von metastatischer Eiterung und Nekrose der Rippenknorpel.

In ätiologischer Beziehung spielen fernerhin eine grosse Rolle Lues und Gonorrhoe, und auch der Zusammenhang dieser Knorpelerkrankung mit Influenza, Angina und Rheumatismus, Cholecystitis und Orchitis ist bekannt.

Schliesslich sind auch Fälle bekannt geworden, wo als Folgeerscheinungen akuter Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Diphtherie und Varicellen, Knorpelnekrosen beobachtet wurden, und endlich seien noch entzündliche Prozesse in der Rippennachbarschaft — Leber- und Brustdrüsenerkrankungen — sowie das Trauma erwähnt.

In unseren Fällen, deren ausführlichere Krankengeschichten weiter unten folgen, wurde die metastatische Rippenknorpelnekrose nach Rheumatismus, Furunkulose, Orchitis, Erysipel und Trauma je einmal, nach Typhus abdominalis zweimal und nach Peritonitis e perityphlitide dreimal beobachtet.

Gemeinsam war diesen 10 Fällen das Auftreten der Knorpelerkrankungen in unmittelbarem Anschluss an die erwähnten Krankheiten; in 4 Fällen (6, 8, 9, 10) waren wir in der Lage, beide Erkrankungen, die ätiologische sowie die metastatische, ohne inzwischen erfolgte Entlassung des Patienten, zu beobachten.

Wie äussern sich nun die Anfangserscheinungen bei entzündlichen Erkrankungen der Rippenknorpel?

Während des Heilungsverlaufes, kurz nach dem Abklingen der Krankheitserscheinungen oder in der Rekonvaleszenz der Grundkrankheit stellen sich bei der metastatischen Knorpelnekrose zunächst dumpfe Schmerzen über den erkrankten Rippenpartien ein, und es folgen Rötung und Schwellung der Weichteile, die früher oder später mit Behinderung der Atmung einhergehen.

Im Gegensatz zu anderen, in der Literatur bekannt gegebenen Fällen konnten wir eine spontane Rückbildung dieser Anfangserscheinungen niemals beobachten. In den von uns behandelten Fällen kam es stets zur Bildung eines lokalisierten Abscesses, in dessen Grunde wir in jedem Falle krankhaft veränderte Partien eines oder mehrerer Rippenknorpel vorfanden.

In Fällen, bei denen die Erkrankung noch gar nicht erheblich geworden, oder noch nicht lange bestanden hatte, fanden sich kleine nekrotische Herde am Perichondrium oder am Knorpel. Im fortgeschrittenem Stadium war das Perichondrium auf kleine oder grössere Strecken von Eiter unterminiert. Bei ausgesprochenen, langdauernden Eiterungen hingegen war der Knorpel auf grosse Strecken, bald von einer, bald von allen Seiten aus dem Perichondrium ausgelöst, und lag, scheinbar vollständig zugrunde gegangen, von Eiter und Granulationsgewebe umgeben, in der Tiefe des Abscesses.

Das operative Vorgehen musste bei dem bekannten progredienten Charakter der Rippenknorpelnekrose unter allen Umständen ein radikales sein.

Da die Heilung von dem Grade der eben erwähnten Veränderungen im Knorpel abhängig ist, bei äusserlicher, makroskopischer Betrachtung es aber nicht möglich ist, die Ausdehnung und das Fortschreiten derselben zu erkennen, so kann nur die vollkommene Exstirpation der erkrankten Knorpelpartien samt dem erkrankten Perichondrium bis weit ins gesunde Gewebe hinein von Erfolg begleitet sein.

Zur Eröffnung des Abscesses bzw. zur Freilegung des erkrankten Knorpelgebietes bedient man sich am besten eines Bogen- oder Winkelschnittes. Haut samt Muskulatur werden abpräpariert und nach oben oder seitlich umgeklappt, und die erkrankten Knorpelpartien in der oben erwähnten Weise radikal exstirpiert. Die Knorpelstümpfe werden geglättet und nun sorgfältig in ihrer ganzen Ausdehnung mit dem anfangs gebildeten Hautmuskellappen übernäht und bedeckt.



Durch diese Operationsmethode, über welche Axhausen auf dem Chirurgenkongress 1912 seine ausgedehnten Untersuchungen kundgab, werden die restierenden Knorpelpartien vor der Berührung mit Eiter und infizierten Tampons bewahrt und somit ist es möglich, dem weiteren Fortschreiten der Nekrose mit der anhaltenden unheilvollen Fistelbildung ein Ende zu bereiten.

Bei unseren 10 Fällen gelang es bei der Hälfte, den Eiterungsprozess durch eine einmalige Operation zum Stillstand zu bringen; in einem Falle waren zwei und in 3 Fällen je 3 Eingriffe nötig. Die Heilungsdauer schwankte zwischen 14 Tagen und 2 Jahren.

Bezüglich des Geschlechtes verteilt sich die Erkrankung auf 7 (6) Männer und 3 (2) Frauen, einen Knaben von 8 Jahren und ein Mädchen von 10 Jahren.

Da in den bisherigen Veröffentlichungen über die metastatische Knorpelnekrose im Anschluss an Perityphlitis bzw. Peritonitis e perityphlitide noch nicht berichtet wurde, möchte ich auf diese 3 Fälle etwas näher eingehen und die dabei gemachten Beobachtungen ausführlich beschreiben.

Es handelt sich um einen 8jährigen Knaben, ein 10jähriges Mädchen und eine 50jährige Frau (Fall 8, 9 und 10), sämtlich wegen jauchiger allgemeiner Peritonitis mittels Laparotomie, Spülung und Drainage der Bauchhöhle operiert. Der Heilungsverlauf war ein normaler.

Ungefähr einen Monat nach der Peritonitislaparotomie war die Knorpeleiterung manifest und bei der Operation am Thorax fand sich in jedem Falle fast völlig vom Perichondrium entblösster, missfarbener Knorpel.

Es wurden im Fall 8 die 2., 3. und 4. Rippe von ihrem knöchernen Teile bis ins Sternum hinein exstirpiert. Im Fall 9 musste nur die 3. Rippe vom Sternalansatz bis zur Knorpelknochengrenze entfernt werden, und im letzten (10.) Fall war ein dreimaliger Eingriff im Gebiet der 3. bis 7. Rippe beiderseits notwendig, welch letzterem die Patientin erlag.

In dem bei der Operation gewonnenen Eiter fanden sich gramnegative Stäbchen, welche in der Kultur als Bacterium coli erkannt wurden.

Makroskopisch zeigte der exstirpierte Knorpel eine rauhe, mit fibrinös-eitrigen Massen belegte Oberfläche; das Perichondrium fehlte, die Farbe des erkrankten Knorpels war gelbbraun und matt. Die



Konsistenz war brüchig. Auf dem Querschnitt zeigten sich die centralen Partien anscheinend normal.

Mikroskopisch zeigte sich der äusserste Rand des Knorpels aufgefasert und in einer schmalen Zone, ungefähr $^1/_{30}$ des ganzen Knorpeldurchmessers, von zahlreichen gelapptkernigen Leukocyten durchsetzt. Es folgt centralwärts eine ein wenig breitere Zone, die im Hämalaun-Eosinpräparat hell aussieht, da die Knorpelgrundsubstanz und die Knorpelkapseln ungefärbt sind, während die Knorpelkerne hier und da noch schwache Färbung aufweisen. Diese letztere Zone zeigt einen allmählichen Uebergang in Knorpel mit gut gefärbter Grundsubstanz und zahlreichen, z. T. in Wucherung befindlichen Knorpelzellen.

Es finden sich jedoch auch im Inneren, und besonders in den centralsten Partien des Knorpelquerschnittes wiederum kleine Herde, die eine faserige Auflösung der Knorpelgrundsubstanz, stellenweise auch mit leukocytärer Infektion, erkennen lassen.

Ferner waren im mikroskopischen Präparat Bakterien sowohl in den peripheren Zonen zwischen den Leukocyten, sowie in der Knorpeldegenerationszone, aber auch in den central gelegenen, degenerierten Knorpelpartien sehr zahlreich, wie in Fischzügen angeordnet, zu sehen.

Es handelt sich um plumpe Stäbchen mit abgerundeten Ecken, von wechselnder Grösse, die sich nach Gram nicht färben.

In den Randpartien — im Bereiche der Leukocytenrandzone und der Degenerationspartie — konnten wir auch Kalkablagerungen nachweisen, die unter dem Mikroskop die chemische Reaktion des phosphorsauren Kalkes ergaben.

Auf einem weiteren Schnitt im Gebiete des erkrankten Knorpels, der mit Sudan gefärbt wurde, erscheinen innerhalb der Knorpelkapseln neben den Kernen noch reichliche Fettanhäufungen, die ebenfalls als Degenerationsprozess zu deuten sind.

Auf welchem Wege wird nun das infektiöse Material in das Bereich der Rippenknorpel gebracht und auf welche Weise gehen die Rippenknorpel zugrunde?

Es ist erwiesen, dass während der Dauer von Infektionskrankheiten und auch bei peripheren oder centralen Eiterungen Bakterien in der Blutbahn kreisen und selbst Monate nach dem Abklingen der Krankheiten noch nachweisbar sind.

Es ist ferner bekannt, dass blutarmes Gewebe eine viel ge-

ringere Widerstandsfähigkeit gegen die Ansiedlung und Ausbreitung pathogener Keime besitzt, als das blutreiche; z. B. wird ja auch auf diese Weise das Zustandekommen von paranephritischen Abscessen, d. h. Eiterungen in der blutarmen Nierenfettkapsel bei völlig intaktem blutreichen Nierengewebe erklärt.

Die Blutversorgung der Rippenknorpel ist nun nach dem Ergebnis einer grossen Reihe von Untersuchungen eine äusserst spärliche, vor allem im Kindesalter.

Die Vascularisation des Knorpels ist bis jetzt noch nicht in genügender Weise geklärt. Nach Lampe, der sich mit den physiologischen Veränderungen derselben eingehend beschäftigte, stellt sich die Gefässversorgung erst nach einem gewissen Alter, nach dem dritten Dezennium ein. Vorher ist der Knorpel nach seiner Ansicht gefässlos, die Partien ausgenommen, welche dem wachsenden Knochen anliegen, d. h. die Knochenknorpelgrenze. Nach dem dritten Dezennium wies Lampe in allen Knorpeln Gefässe und Markraumbildung nach.

Es wäre also am wahrscheinlichsten, anzunehmen, dass die pathogenen Mikroorganismen von der Knochenknorpelgrenze aus in die spärlichen kleinen Gefässe mit ihrem entsprechend langsameren Blutstrom, oder durch die Saftspalten des Knorpels in dessen Gewebe, sei es subperichondral, sei es central, gelangten, sich dort ansiedelten und ihre zerstörende Tätigkeit entwickelten. Wir sehen daher auch gleichzeitig die Nekrose am Rand des Knorpels und im Centrum desselben auftreten, während bei weitem der grösste Teil des Knorpels noch völlig lebendes Gewebe zeigt.

Infolge der grösseren und zahlreicheren Gefässe in späteren Lebensdezennien wäre möglicherweise das Alter zu dieser Knorpelerkrankung mehr disponiert, welche Ansicht auch von Helferich, Lampe und Martina vertreten wird. Dem widersprechen jedoch die klinischen Erfahrungen. Wir haben zwei Patienten unter zehn Jahren unter unseren beobachteten Fällen und auch Riedinger und Esquero berichten diese Erkrankung in jedem Lebensalter.

Ob nun die deletäre Wirkung der Bakterien eine direkte, durch ihre Toxine, wie Heile annimmt, ist, oder ob das eitrige Granulationsgewebe den Knorpel durch Anfressen zerstört, ist nach den bisherigen Untersuchungen noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Jedenfalls aber haben wir aus eigener Erfahrung, die auch Axhausen in seiner Arbeit auf dem Chirurgenkongress 1912 bestätigt, ge-

sehen, dass bei geeigneter Behandlung, d. h. bei völliger Fernhaltung infektiösen Materials von den Knorpelstümpfen, indem man diese mit Muskellappen deckt und dadurch auch die Berührung mit infizierten Tampons vermeidet, dem gefürchteten progressiven Charakter der Rippenknorpeleiterung begegnet werden kann.

Krankengeschichten.

1. P., Frau, 53 Jahre alt. Urbankrankenhaus 10. 6. bis 29. 7. 1893.

Oefter Anfälle von Rheumatismus. Vor 3 Monaten im Anschluss an eine solche Erkrankung Schmerzen auf der linken Brustseite. Stetige Zunahme der Beschwerden. Sonst nie krank. In der Familie keine Tuberkulose nachweisbar.

10. 6. 93. Kräftige, grosse Patientin. Herz und Lungen gesund.

Von der Mitte des Sternums, in der Höhe der 3.—5. Rippe zieht eine Rötung und Schwellung der Haut ca. 10 cm nach der linken Seite. In der Mitte dieser Partie mässig angedeutete Fluktuation mit deutlicher Druckempfindlichkeit.

11. 6. Operation: Knorpelpartie der 5. Rippe wird durch Winkelschnitt freigelegt. In derselben cariöser Herd. Resektion der 5. Rippe bis ins Gesunde. Vernähung der Wundränder, Tamponade.

30. 6. Alle Nähte und Tampons entfernt. Mässige Sekretion, Wunde granuliert.

29. 7. Wunde durch Granulation völlig geschlossen und fast gänzlich epithelisiert. Pat. geheilt entlassen.

2. H., Mann, 40 Jahre alt. Privatklinik.

Im Oktober 1895 Typhus. Während der Rekonvaleszenz entsteht eine langsam wachsende Geschwulst auf dem 6. rechten Rippenknorpel, dicht am Sternum.

4. 1. 96. Inzision. Eiterentleerung. Resektion von 4 cm des 6. Rippenknorpels, der in der Mitte eine angefressene Stelle zeigt, und der verdickten Abscesswand. Es bleibt eine Fistel bestehen.

Am 10. 3. wird eine Nachresektion gemacht, Knorpel der 6., 7. und 8. Rippe mit angrenzender Knochenpartie und Teil des rechten Sternalrandes werden entfernt. Langsame Heilung durch Granulation.

27. 6. Nochmals Auskratzung der Fistel, die noch lange sezerniert.

8. 7. 98. Völlige Heilung.

3. D., Mann, 39 Jahre alt. Privatklinik.

Nach Furunkulose entsteht ein subphrenischer Abscess und Chondritis costalis IV. dextra. Nach Inzision und Resektion der 11. und 12. Rippe rechts hinten Heilung des subphrenischen Abscesses.

Ausserdem besteht eine Schwellung auf dem 4. Rippenknorpel, rechts vom Sternum. Resektion des rauhen Knorpels der rechten 4. Rippe.

An der Stelle der Knorpelresektion bildet sich eine Fistel, welche trotz mehrfacher Auskratzungen, Aetzungen usw. nicht heilte.

Am 2. 7. 96 nochmalige Resektion des 4. und 5. Rippenknorpels und der angrenzenden Sternalpartie.

Im August 1897 völlige Heilung.



4. P., Mann, 56 Jahre alt. Urbankrankenhaus 13. 1. bis 27. 2. 1902.

Mitte vorigen Jahres Typhus. Sonst immer gesund. Keine Tuberkulose in der Familie. Seit Herbst 1901 hat sich an der rechten Brustseite eine allmählich wachsende Geschwulst gebildet. Vom Arzt ausserhalb des Krankenhauses punktiert und dann hierhergesandt.

13. 1. 02. Kräftiger Mann, gut genährt, gute Muskulatur.

Temperatur normal.

Kräftiger, breiter Thorax, Cor und Pulmones ohne Veränderungen.

Ueber der 5. rechten Rippe hühnereigrosse fluktuierende Geschwulst. Haut darüber nicht gerötet und nicht schmerzhaft.

14. 1. Operation: A.-C.-A.-Narkose. (Geh.-Rat Körte.) Hautschnitt parallel der 5. Rippe über der Geschwulst.

Abscess wird eröffnet und enthält geruchlosen, dünnen Eiter.

Im Grunde des Abscesses liegt rauher vom Perichondrium entblösster Rippenknorpel.

Resektion der erkrankten Partie der 5. Rippe. Knorpel hart und verkalkt. Mit Hautmuskellappen gedeckt, Tamponade.

18. 1. Temperatur normal. Tampon wird entfernt. Wunde und Umgebung reizlos. Pat. steht auf.

27. 2. Wunde durch Granulation geschlossen, reizlos glatt.

Geheilt entlassen.

5. Z., Mann, 40 Jahre alt. Urbankrankenhaus 18. 7. bis 5. 8. 1903.

In der Familie keine Tuberkulose. Bisher immer gesund. Vor 3 Jahren Hodenentzündung, vor einem Jahre Pleuritis. Seit 9 Wochen wiederum Hodenentzündung. Zu gleicher Zeit entwickelte sich auf der linken Brustseite Rötung, Schwellung und Schmerzen.

18. 7. 03. Schwächlicher Mann mit geringem Fettpolster, von blasser Gesichtsfarbe. Temperatur 37,2°. Puls 72, regelmässig.

Brustorgane ohne nachweisbare Veränderungen. Auf der linken Brustseite, neben dem Sternum, über der 2. Rippe hühnereigrosse fluktuierende Geschwulst.

Linker Hoden in einen höckerigen, harten, kleinapfelgrossen, druckempfindlichen Tumor verwandelt.

18. 7. Operation: A.-C.-A.-Narkose. (Dr. Nordmann.) Bogenförmiger Schnitt auf der linken Brustseite unterhalb der Geschwulst. Aufklappen des Hautlappens. Eröffnung eines Abscesses, der sich taschenförmig nach aussen erstreckt. Der Knorpel der 2. Rippe liegt vom Perichondrium entblösst und von Eiter umspült in der Abscesshöhle.

Resektion der kranken Partie. Contrainzision. Beuteltampon.

27. 7. Eitersekretion gering. Pat. steht auf. Temperatur normal.

5. 8. Wunde in der Tiefe völlig granuliert.

Pat. wird auf Wunsch gebessert entlassen.

6. P., Mann, 63 Jahre alt. Urbankrankenhaus 30. 1. bis 13. 4. 1911.

Am 26. 11. 10 mit kleiner Fistel unter dem linken Pectoralis nach Erysipel mit subpectoralem Abscess entlassen.

Sekretion der Fistel nahm in letzter Zeit zu, Pat. kommt daher wieder zur Operation.

30. 1. 11. Kräftiger Mann in gutem Allgemeinzustande.

Lungen ohne Besonderheiten. Cor: leichte myocarditische Veränderungen.

Unter dem linken Pectoralis, nahe der Achselhöhle eine Fistelöffnung, die in 15 cm Tiefe auf rauhen Knorpel am sternalen Ansatze der 4. Rippe führt.

31. 1. Operation: Allgemeine Aethernarkose. Breite Eröffnung der Fistel in der alten Narbe. Abheben des M. pectoralis. Auskratzen der Fistel und der walnussgrossen Granulationshöhle.

11. 3. Wunde geheilt bis auf Fistelöffnung, die wiederum nach dem knorpeligen Sternalansatz der 4. linken Rippe führt. Trotz Jod und anderer Aetzmittel keine Heilung.

Daher am 13. 3. zweite Operation (Geh.-Rat Körte): Lokalanästhesie. Bogenschnitt. Freilegung der sternalen Partie der 4. Rippe. Knorpel aufgetrieben, von Granulationsgewebe umgeben, von Perichondrium entblösst. Resektion der erkrankten Partie bis weit ins Gesunde. Ablösung des verdickten Perichondriums. Dabei lebhafte Blutung aus Aa. intercostalis und mammaria. Kleiner Pleurariss mit Jodoformgazetampon bedeckt. Hautmuskellappen mit einigen Nähten in der Wunde fixiert. Uebrige Partie der Wunde tamponiert.

Der aufgetriebene Rippenknorpel enthält einen mit eitrigem Granulationsgewebe gefüllten Hohlraum.

21. 3. Wunde sezerniert wenig, Hautmuskellappen hat in der Tiefe gehalten. Uebrige Wunde granuliert üppig.

13. 4. Pat. mit völlig granulierter Wunde geheilt entlassen. (Bewegungsbehinderung im linken Arm.)

7. H., Mann, 56 Jahre alt. Urbankrankenhaus 26. 10. bis 30. 11. 1912.

Im Mai dieses Jahres fiel Pat. 2 m hoch herab auf die Beine. Seither Schmerzen auf der linken Brustseite.

Seit Ende September Rötung und Schwellung daselbst.

Anfang Oktober ausserhalb oberflächlich inzidiert, kommt hierher zur radikalen Operation.

Sonst nie krank gewesen. Nie Husten. In der Familie keine Tuberkulose.

26. 10. 13. Mittelgrosser, kräftiger Mann.

Herz und Lungen gesund.

Dicht am linken Sternalrand kleine eiternde Fistel. Rippenknorpel darunter druckempfindlich.

Temperatur 38°.

29. 10. Operation (Geh.-Rat Körte): Lokalanästhesie, später einige Tropfen Aether. Umschneiden des Fistelganges. Resektion des 7. u. 8. Rippenknorpels von Knochengrenze bis Sternum. Kleiner Einriss in die Pleura mit Jodoformgaze bedeckt.

Uebernähung der Knorpelstümpfe mit Muskellappen. Mitte der Wunde offengelassen. Kleiner Gazetampon darauf.

8. 11. Geringe Sekretion. Pat. seit Operation fieberfrei. Wunde sieht frisch aus und granuliert gut.

30. 11. Wunde völlig geschlossen, Pat. geheilt entlassen.



8. P., Knabe, 8 Jahre alt. Urbankrankenhaus 16. 12. 1912 bis 7. 4. 1913.

Vor 3 Tagen mit Schmerzen im rechten Unterbauch erkrankt.

Erbrechen und Fieber. Früher kein ähnlicher Anfall. Nie besonders krank. Keine Tuberkulose in der Familie.

16. 12. Blasser, abgemagerter Knabe mit typischer Facies abdominalis. Zunge stark belegt.

Puls 146. Temperatur 37,7°.

Ueber Pulmonalis systolisches Geräusch.

Dünne Bauchdecken. Im ganzen Unterbauch, besonders rechts, starke Druckempfindlichkeit und Spannung. Douglas vorgewölbt.

Diagnose: Peritonitis e perityphlitide, 3. Tag 1. Anfall.

16. 12. Operation (Dr. Harzbecker) 8 Uhr Nachm.: Schrägschnitt am Beckenrand, Muskeln scharf durchtrennt. Präperitoneales Gewebe sulzig infiltriert. In der Umgebung des Wurmfortsatzes und im Douglas jauchiger Eiter von kotigem Geruch. Wurmfortsatz wird abgetragen, Stumpf übernäht. Auswischen mit feuchten und trockenen Kompressen. Je ein Rohr ins Wurmlager und in den Douglas.

Wurmfortsatz in der Mitte perforiert, distales Ende gangränös.

Bauchdecken in 2 Etagen mit Katgut genäht, Haut offen gelassen. Kochsalzinfusion. Kampfer. Heissluftkasten über den Bauch gestellt.

31. 1. 1913. Bei langsamer Heilung der Peritonitis bleibt die Temperatur andauernd über 38°. Subphrenium und Douglas ohne nachweisbare krankhafte Veränderung. Seit 2 Tagen Kotfistel.

8. 1. Wunde granuliert. Leib weich, schmerzfrei. Temp. über 38°. Ueber dem linken Sternalrand, 3 Querfinger nach aussen, in der Höhe der 2. und 3. Rippe Rötung, Schwellung und Druckempfindlichkeit der Haut, Oedem.

9. 1. II. Operation (Dr. Harzbecker): Schnitt über der linken 3. Rippe, 6 cm lang. Nach Durchtrennung der Muskulatur zeigt sich vom Perichondrium entblösster missfarbener Knorpel. Aufklappen eines Hautmuskellappens und Entfernung der erkrankten Partien der 2., 3. und 4. Rippe bis ins Sternum hinein. Austupfen mit Jod. Naht der Weichteile über die Knochen- und Knorpelstümpfe. Jodoformgazetampon.

30. 1. Thoraxwunde völlig durch Granulation geschlossen und epithelisiert. Bauchwunde bis auf Kotfistel geschlossen. Temperatur normal.

13. 2. Kotfistel geschlossen. Thoraxwunde fest und reaktionslos vernarbt. Patient steht auf.

7. 4. Geheilt entlassen.

9. D., Mädchen, 10 Jahre alt. Urbankrankenhaus 2. 12. 1912 bis 1. 3. 1913.

Vor 3 Tagen mit Schmerzen im rechten Unterbauch erkrankt. Erbrechen, Fieber. Ausdehnung der Schmerzen über den ganzen Bauch. Früher kein ähnlicher Anfall. Keine besonderen Krankheiten durchgemacht. Kein Befund für Tuberkulose in der Anamnese.

2. 12. Blasses, dekrepides Mädchen mit ausgesprochener Facies abdominalis. Zunge stark belegt. Puls 160. Temperatur 37,2°.

Brustorgane ohne Besonderheiten.



Bauchdecken überall stark gespannt, resistent und ausserordentlich druckempfindlich. Leib stark aufgetrieben. Ampulle erweitert, Douglas frei.

Diagnose: Peritonitis e perityphlitide, 3. Tag 1. Anfall.

2. 12. Operation (Dr. Harzbecker) 6 Uhr Nachm.: Schrägschnitt am Beckenrand, Muskeln scharf durchtrennt. In der freien Bauchhöhle und im Douglas grosse Mengen stinkenden Eiters. Wurmfortsatz völlig gangränös, direkt am Ansatz harter Kotstein fühlbar, wird abgetragen, Stumpf wird übernäht. Darmserosa entzündet, mit Fibrin belegt.

Spülung der ganzen Bauchhöhle mit NaCl-Lösung (20 Liter). Netz über den Stumpf gelegt. Je ein Rohr ins kleine Becken und in das Wurmlager.

Bauchdecken-Etagennaht mit Katgut. Einige Hautnähte mit Zwirn.

Wurmfortsatz in seiner ganzen Ausdehnung gangränös, an der Basis perforiert. Daselbst grosser Kotstein. 3 weitere Kotsteine im distalen Ende.

3. 12. Nach Verabreichung von NaCl-Infusion, Kampfer und Heissluftkasten auf das Abdomen Allgemeinbefinden leidlich. Wegen Erbrechen Magenspülung.

9. 12. Temp. 38°. Eröffnung und Entleerung eines Douglasabscesses. Keine peritonitischen Erscheinungen mehr.

26. 12. Bauchwunde reizlos, fast völlig geschlossen. Abdomen nirgends druckempfindlich. Subphrenium beiderseits intakt. Douglas frei. Temp. 38,7°.

Ueber der linken 4. Rippe, neben dem Sternalrand Rötung und Druckempfindlichkeit, Haut darüber und in der Umgebung rot und ödematös.

27. 12. II. Operation (Geheimrat Körte): Querschnitt über der linken 4. Rippe, Sternalansatz. Nach Durchtrennung der Muskulatur kommt man auf nekrotischen, vom Perichondrium entblössten Knorpel. Entfernung desselben bis in gesundes Gebiet. Ueberdeckung der Knorpelstümpfe mit Muskellappen. Jodoformgazetampon. Naht.

5. 1. 1913. Seit 29. 12. fieberfrei. Thoraxwunde völlig reizlos. Bauchwunde epithelisiert sich. Pat. steht auf.

1. 2. Brustwunde völlig geschlossen. Narbe glatt und reizlos. In der Umgebung keine Entzündungserscheinungen. Bauchwunde bis auf kleine Fistel völlig geschlossen.

1. 3. Mit völlig festen Narben geheilt entlassen.

10. S., Frau, 50 Jahre alt. Urbankrankenhaus 5. 6. bis 10. 10. 1913.

Vor 3 Tagen erkrankte Patientin mit Schmerzen im rechten Unterbauch, Uebelkeit und Erbrechen. Schmerzen zogen sich über den ganzen Bauch. Früher keine ähnlichen Anfälle gehabt. Keine ernsten Krankheiten durchgemacht. Kein Anhaltspunkt für Tuberkulose in der Anamnese.

5. 6. Mittelgrosse Patientin in gutem Ernährungszustand. Blasse Hautfarbe. Skleren ikterisch. Zunge stark belegt.

Puls 120. Temperatur 37°, sehr klein.

Brustorgane ohne Besonderheiten.

Abdomen stark aufgetrieben. Ueberall sehr druckempfindlich, besonders in der Ileocoecalgegend. Ueberall starke Resistenz.

Von der Vagina aus keine Adnexerkrankung zu fühlen.

Diagnose: Peritonitis e perityphlitide, 3. Tag 1. Anfall.

5. 6. Operation (Geheimrat Körte) 1 Uhr Nachm.: Schrägschnitt. Intensiv stinkende, dünneitrige Flüssigkeit im Bauch. Darmschlingen gebläht, gerötet. Der gangränöse Wurmfortsatz liegt vom Coecum gedeckt und in Adhäsionen zum Teil eingebacken; aus ihm strömt dicker, fötider Eiter. Typische Exzision, Uebernähung. Reichlich stinkender Eiter im Bauch. Ausspülung mit Kochsalzlösung. Kontrainzision in der Lumbalgegend. Rohre ins kleine Becken und aufs Wurmlager. Etagennaht mit Katgut. Haut offen gelassen.

Wurmfortsatz in seiner ganzen Ausdehnung gangränös. In der Mitte perforiert.

6. 6. Nach Applikation von heisser Luft auf das Abdomen sowie NaCl-Lösung subkutan und Campher und Coffein hat Pat. die Operation verhältnismässig gut überstanden. Der Leib ist weicher und weniger druckempfindlich.

12. 6. Temp. 37°. Puls kräftig, Leib weich, nirgends druckempfindlich. Allgemeinbefinden gut.

5. 7. Wunde granuliert gut. Leib in Ordnung. Seit ca. 8 Tagen Temperatursteigerungen und Schmerzen beim Atmen, besonders über dem Brustbein und links von diesem. Diese Gegend ist auch mässig druckempfindlich.

15. 7. Leib in Ordnung.

Schmerzen über Brustbein und Rippen nehmen zu, daselbst ist die Haut gerötet und infiltriert.

II. Operation (Geheimrat Körte): Grosser Bogenschnitt über der entzündeten Stelle. Freilegung des Rippenbogens. Die 7. Rippe liegt nekrotisch in einem Eiterherd. Wird freigelegt bis zum Knochen, in diesem durchtrennt und entfernt zusammen mit beiden Nachbarrippen. Beim Ablösen der Pleura von der Hinterfläche reisst diese ein. Kompression mit Gazebäuschen. Exzision des Sternalrandes und der Abscesswände. Gazetamponade auf Pleurawunde. Hautnaht bis auf die Lücke. Eindringen von Luft in den Pleuraraum macht keine Erscheinungen.

3. 9. Heilung bis auf eine Fistel.

III. Operation (Prof. Brentano): Exstirpation der erkrankten Knorpelpartien bis ins Gesunde. Uebernähen der Stümpfe mit Haut-Muskellappen.

1. 10. Wunde völlig geschlossen bis auf kleine Fistelöffnung. Sonde gelangt auf rauhen Knorpel. Ansaugen und Auskratzen ohne Erfolg.

10. 10. IV. Operation (Geheimrat Körte): Lokalanästhesie, später Aether. Freilegung des Bezirkes der 3.—7. Rippe beiderseits vom Sternum, links weiter nach auswärts als rechts.

Totale Exstirpation der erkrankten Partie der knöchernen und knorpeligen 3.—7. Rippe. Uebernähung der Stümpfe mit Muskulatur.

Nach der Beendigung der Operation Exitus durch Herzstillstand.

Literatur.

1. Riedinger, Deutsche Chir. 1888. Lief. 42.
2. Helferich, Centralbl. f. Chir. 1890.
3. Helferich, Deutsche med. Wochenschr. 1891.
4. Bauer, Inaug.-Diss. Rostock 1894.

5. Mori, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 76.
6. Lampe, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899. Bd. 53.
7. Heile, Virchow's Arch. 1901. Bd. 163.
8. Esquero, Ref. Centralbl. f. Chir. 1906.
9. Martina, Arch. f. klin. Chir. 1907. Bd. 83.
10. Röpke, Arch. f. klin. Chir. 1908. Bd. 87.
11. Harzbecker, Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 98.
12. Axhausen, Verh. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1912.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XI und XII.

Figur 1. Querschnitt durch den ganzen Knorpel. 8 fache Vergrösserung. Aeusserste Zone: Aufgefaserter Knorpel, starke Leukocyteninfiltration. Darauf folgt centralwärts nekrotischer Knorpel, in dem die Knorpelgrundsubstanz und die Knorpelkapseln nicht gefärbt sind, während die Kerne stellenweise noch schwache Färbung zeigen. Danach Uebergang zum normalen Knorpel. Die hellen Partien im Innern des Knorpels sind centrale Nekrosen.

Figur 2. Randpartie von Figur 1, 78 fache Vergrösserung. Von aussen nach innen: Aufgefaserter Knorpel und Leukocyten. Nekrotischer Knorpel und Uebergangszone zum normalen Knorpel.

Figur 3. Kalkeinlagerung in der Randzone (phosphorsaurer Kalk). 34 fache Vergrösserung.

Figur 4. Bakterien (Bacterium coli) in der Uebergangszone zum normalen Knorpel. 750 fache Vergrösserung.



XXXII.

(Aus dem Institut für chirurg. Pathologie der Königl. Universität Genua. — Leiter: Prof. Dr. Ernesto Bozzi.)

Hypertrophische Blinddarmtuberkulose.

Von

Dr. E. A. Delfino,

I. Assistent.

Adelina C., 23 Jahre alt, ohne Beruf, geboren zu Livorno, verheiratet.

Familienvorgeschichte: Der Vater ist 68 Jahre alt und hüstelt. Im Alter von 35 Jahren hat er sich Syphilis zugezogen. Die Mutter ist im Alter von 46 Jahren einer Kindbettinfektion erlegen. Pat. hatte drei Brüder, deren einer heute noch lebt. Einer ist 7 Monat alt an einer nicht festzustellenden Krankheit gestorben; man weiss darüber nur, dass er an heftigen Konvulsionen gelitten hat. Der dritte, ein Siebenmonatskind, starb vier Tage nach der Geburt an einer unserer Kranken unbekannten Krankheit.

Persönliche Krankheitsvorgeschichte: Die Kranke hat die gewöhnlichen Kinderausschlagkrankheiten durchgemacht. Die ersten Regeln zeigten sich im 12. Lebensjahr; sie waren von starken Schmerzen begleitet, die beim Aufhören der Menstruation verschwanden. Die nachfolgenden Regeln waren in jeder Hinsicht normal.

Im Alter von 19 Jahren wurde sie schwanger. Die Schwangerschaft verlief normal; die Geburt erfolgte ganz physiologisch; es wurde ein gesundes Mädchen geboren, das die Mutter 9 Monate lang gestillt hat. Dieses Mädchen lebt noch und ist wohlauf.

Persönliche Krankheitsgeschichte der letzten Zeit: Die gegenwärtige Krankheit hat vor ungefähr 3 Jahren begonnen. 20 Tage nach der Entbindung wurde Patientin, die bis dahin immer gesund gewesen war, am Abend von heftigem Kälteschauer erfasst, auf den Wärmegefühl folgte, worauf Fieber eintrat, das fast ununterbrochen ungefähr 10 Tage lang dauerte. Der herbeigerufene Arzt diagnostizierte Wurmfortsatzentzündung und riet zum Auflegen eines Eisbeutels auf die Ileocoecalgegend, in der auch leichte Schmerzen aufgetreten waren, die in die Nabel- und Epigastriumgegend ausstrahlten.

Die akuten Erscheinungen in der Ileocoecalgegend verloren nach und nach an Kraft; allmählich entwickelten sich Husten mit schleimig-eitrigem, niemals

blutigem Auswurf, sowie Schmerzen an der linken Schulter, die längs des entsprechenden Armes ausstrahlten.

Ungefähr 2 Monate nach Beginn der Krankheit traten Durchfall (8 bis 10 tägliche Entleerungen), Appetitlosigkeit und mühsame Verdauung ein. Von dem Tage an, an dem die Störungen auftraten, waren die Regeln ziemlich unregelmässig, stellten sich darauf 14 Monate lang überhaupt nicht mehr ein und dann während 3—4 Monaten ziemlich spärlich, von heftigen Schmerzen und leichtem Fieber begleitet. Ungefähr 6 Monate nach Beginn der Krankheit verschwanden der Husten und die Schmerzen an der linken Schulter vollständig; die mehr oder weniger ausgesprochenen, in der Gegend des unteren rechten Abdominalquadranten sitzenden Schmerzen dagegen, die niemals vollständig verschwunden waren, blieben fortbestehen. Gerade ihretwegen suchte die Kranke ärztliche Hilfe auf.

Der Arzt stellte in der Blinddarmgegend das Bestehen einer Geschwulst von der Grösse eines kleinen Eies fest und schlug eine Jodkur vor. Um diese Zeit war die Kranke gezwungen, sich im Bett auf die linke Seite zu legen, da das rechtsseitige Liegen Schmerzen verursachte.

Unterdessen nahm die Geschwulst immer mehr zu; es stellten sich die Anzeichen erschwerten Darmumlaufs ein, nämlich zuerst dumpfe, tiefe, nicht heftige Schmerzen in der Gegend des unteren rechten Quadranten, die immer stärker wurden und nach einer Kotentleerung der Patientin langsam verschwanden. Zuletzt trat leichtes Fieber auf, die Schmerzkrisen wurden besonders abends häufiger, der Algemeinzustand verschlechterte sich, die Abmagerung wurde immer stärker und die beobachtete Geschwulst immer deutlicher. Patientin wandte sich deshalb an unsere Klinik, in die sie am 18. November 1912 eintrat.

Die während des Krankheitsverlaufs eingetretene Abmagerung war ganz bedeutend — von 82 kg auf 56 kg —, ebenso war die Blässe der Haut und der Schleimhäute stark ausgesprochen.

Status praesens beim Eintritt der Kranken in die Klinik: Temp. 36,4° C., Puls 92, Atmung 21 und Gewicht 56 kg. Knochensystem normal, Unterhautfettgewebe spärlich. Auf der Höhe der rechten Lungenspitze wird beim Beklopfen ein deutlich verminderter Schall wahrgenommen, derselbe Befund ergibt sich auch links. Deutlicher Ton im übrigen Lungenumfang. Beim Behorchen vernimmt man rechts rauhes, diffüses Atmen und auf der Höhe der Lungenspitze verlängertes Ausatmen mit kleinblasigem Rasseln beim Ein- und Ausatmen, links rauhes Atmen und auf der Höhe der Spitze spärliches Gurgeln und mittelblasiges Rasselgeräusch beim Einatmen. Herz innerhalb normaler Grenzen, erster Ton leicht pfeifend an allen Prüfungsstellen. Zunge belegt, Magen innerhalb normaler Grenzen. Nichts Aussergewöhnliches lässt sich an der Leber und der Milz erkennen. Die beiden Nieren lassen sich selbst bei genauester Befühlung auch wegen der besonderen Verhältnisse des Abdomens nicht bestimmen.

Auf dem Unterleib finden sich Schwangerschaftsnarben vor; eine leichte Schwellung der Bauchwand, die während der Ausatmung deutlicher erkennbar ist, lässt sich in der Gegend des unteren rechten Quadranten wahrnehmen.



Ebenda sind die Bauchdecken normal, nur in der Tiefe wird man eines harten, grob cylinderförmigen Körpers mit unregelmässiger Oberfläche gewahr, der so festliegt, dass er nach keiner Seite hin auch nur im geringsten verschoben zu werden vermag, und bei selbst leichtem Drucke schmerzt. In seiner Nähe werden andere kleine, verschieden grosse, bald feste, bald bis zu einem gewissen Punkt bewegliche Knötchen festgestellt, die sich längs der Bauchmittellinie in der Tiefe bis zur Epigastriumgegend erstrecken, wo sie in Form einer höckerigen, festen und auf Druck hin schmerzenden Masse wahrgenommen werden, die den Gedanken an eine Drüsenanhäufung nahe treten lässt. Drückt man in der Blinddarmgegend mässig auf die Darmschlingen, so lässt sich leicht ein Gurgelgeräusch hervorrufen. Lässt man die Bauchwände zusammenziehen, so tritt die Geschwulst weniger deutlich hervor. Bei der Beklopfung nimmt man über der besagten Schwellung verminderten Schall wahr. Bei der Insufflation des Colons dehnt dieser sich in seiner ganzen Länge gleichmässig aus, die erwähnte Schwellung in der Blinddarmgegend wird deutlicher; bei der Beklopfung erhält man immer einen dumpfen Ton, der dem Colon ascendens zu nach und nach und in dem ganzen übrigen Dickdarm deutlich tympanisch wird. Auch bei der Ausdehnung des Grimmdarms bleibt die Schwellung fest liegen. Bei der Untersuchung durch den Mastdarm und die Scheide kann keine weitere bemerkenswerte Tatsache nachgewiesen werden.

Bei der röntgenologischen Prüfung des Unterleibes wird, nachdem der Kranke 24 Stunden vorher eine Griessuppe mit 100 g kohlensauren Wimuts eingenommen hat, beobachtet, dass der grösste Teil des Wismuts in der Blinddarmgegend angehäuft liegt und nur ein kleiner Teil den Blinddarm durchzogen hat. Das letzte Stück des Krummdarms erscheint ausgeweitet und voller Wismut. Die röntgenologische Diagnose lautet auf Darmverengung in der Blinddarmgegend.

Blutuntersuchung: Rote Blutkörperchen 3 600 000, weisse 11 500, Fleischl's Hämometer: 80 pCt. Merkmale der roten und weissen Blutkörperchen: normal.

Harnuntersuchung: Menge 1200 ccm, Farbe: strohgelb, Aussehen: opalschimmernd, Dichtigkeit 1012. Saure Reaktion. Albumin und Glukose fehlen. Harnstoff (Esbach): 16,92 pCt.

Mikroskopische Prüfung des Harnbodensatzes: Zahlreiche Epithelelemente der unteren Harnwege. Spärliche, grossenteils gut erhaltene, weisse Blutkörperchen. Amorphe Urate. Fehlen von Cylindern, Kristallen und Koch'schen Bazillen.

Blasenspiegeluntersuchung: Die Wände der Blase sehen normal aus, es besteht nur eine leichte Rötung auf der Höhe des Blasenhalses. Die Harnleitermündungen sind normal, der ihnen entfliessende Urin sieht ebenfalls normal aus.

Katheterisation des rechten Harnleiters: Das Eindringen in den Harnleiter gelingt unschwer, der Katheter wird 10 cm weit eingeführt. Bei diesem Punkt angelangt dringt die Sonde nicht weiter vor, man lässt sie da alsdann 20 Minuten liegen und sammelt etwa 10 ccm Urin an. Es läuft dieser zu Anfang hell aus, nimmt aber nach und nach ein leicht blutiges Aussehen

an. Die Reaktion des so angesammelten Harns ist sauer und weist minimale Spuren von Albumin auf. Bei der mikroskopischen Prüfung des Niederschlags werden spärliche, gut erhaltene weisse Blutkörperchen und auch gut erhaltene rote Blutkörperchen wahrgenommen, sowie Harnleiterzellen ohne besondere Merkmale und spärliche amorphe Urate.

Untersuchung des Kots. Makroskopische Prüfung: Dichtigkeitsgrad: flüssig; Skatolgeruch, dunkelgelbe Farbe, alkalische Reaktion.

Mikroskopische Prüfung: Gegenwart von Fettkörperchen und Tripelphosphatkristallen, spärliche cylindrische Epithelelemente, äusserst spärliche weisse Blutkörperchen, Fehlen von roten Blutkörperchen und Muskelfasern. Abwesenheit der Koch'schen Bazillen auch bei Anwendung der Antiforminmethode.

Blutuntersuchung: Weber'sche Methode nach Clemm negativ. Prüfung auf Häminkristalle negativ. Nencki'sches Verfahren negativ.

Wassermann'sche Serumreaktion: Diese dreimal vorgenommene Reaktion fiel immer stark positiv aus.

Prüfung auf Tuberkulose: Tuberkulöse Antikörper: Starke Reaktion. Tuberkulöse Antigene: Schwache Reaktion.

Untersuchung auf Neubildungen: Neoplastische Antikörper fehlen.

Die zweimal im Harn ausgeführte Reaktion von Débré u. Paraf fiel beständig negativ aus.

Die Tuberkulose-Hautreaktion ist stark positiv.

Angesichts der beständig positiven und starken Reaktion erhält die Kranke acht Kalomeleinspritzungen von je 20 cg, welche jedoch weder die örtlichen Verhältnisse der Schwellung noch die Funktionsfähigkeit des Darmes in irgend einer Weise veränderten.

Prof. Bozzi stellt auf Grund der objektiven Prüfung der Kranken, sowie auf Grund der chemischen und röntgenographischen Untersuchungen die Diagnose auf hypertrophische Blinddarmtuberkulose und schreitet am 28. Dezember 1912 zum Eingriff. Desinfizierung des Operationsfeldes nach dem Grossich'schen Verfahren. Allgemeine Morphium-Chloroform-Anästhesie. Es wird ein Unternabelschnitt längs des äusseren Randes des M. rectus auf einer Länge von ungefähr 12 cm ausgeführt. Nach Eröffnung des Bauchfells wird der Blinddarm freigelegt, der in eine harte Masse mit unregelmässiger Oberfläche verwandelt ist und auf den ersten Blick wie ein Neugebilde aussieht.

Diese unregelmässig cylinderförmige, höckerige Masse reicht auf einer Seite bis an die Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel des Colon ascendens, auf der anderen Seite erstreckt sie sich bis zum Krummdarm. Dieser ist zwar nicht in die Geschwulst inbegriffen, weist aber in seinem letzten Stück in der serösen Haut zahlreiche Miliartuberkel auf.

Die Masse tritt unter ihm bis an die Mittellinie vor und bleibt mit den grossen Gefässen in sehr enger Beziehung. Der Wurmfortsatz ist in die pseudoneoplastische Masse eingeschlossen. Das Blinddarmgekröse bietet zahlreiche infiltrierte Lymphdrüsen dar, deren einige einen ausgedehnten Verkäsungsvorgang aufweisen. Verkäste Drüsen lassen sich in dem ganzen Gekröse feststellen, ganz besonders stark verkäste aber in dem oberen Teil. Eine Gekrösedrüse wird zur histologischen Untersuchung abgetragen.



An dem mit dem Blinddarm locker verwachsenen Netz werden zahlreiche kleine Tuberkel beobachtet. Die Masse, in die sich der Blinddarm verwandelt hat, hängt fest mit den darunterliegenden Geweben zusammen, ebenso das untere und mittlere Drittel des aufsteigenden Grimmdarms. Zahlreiche überentwickelte Drüsen, deren einige zu kleinen Haufen vereinigt liegen, lassen sich vor dem Lendenteil der Wirbelsäule und von da nach oben bis zur mittleren Oberbauchgegend hin wahrnehmen.

Angesichts der zähen, bereits erwähnten Verwachsungen zwischen dem Blinddarm, dem aufsteigenden Grimmdarm und den benachbarten Geweben, in Anbetracht des Umstandes, dass die Masse die grossen mittleren Gefässe einschliesst, und in Berücksichtigung des schweren Allgemeinzustandes der Kranken stellt sich sofort jeder Abtragungsversuch als unmöglich heraus, weshalb sich Prof. Bozzi zum einseitigen Ausschluss des Blinddarms und des Colon ascendens entschliesst. Nachdem der Dünndarm ungefähr 15 cm weit vom Blinddarm an einer Stelle, an der er gesund aussah, durchgeschnitten worden war, wurden 5 cm davon abgetragen und zur histologischen Untersuchung beiseite gelegt. Die beiden Stümpfe der durchschnittenen Schlinge werden dann einzeln vernäht, worauf man sie regelrecht aneinander bringt und miteinander verbindet, indem man vermittels Kürschnernaht die serösen Häute aneinandernäht. Daraufhin wird zur Ausführung der latero-lateralen Enteroanastomose zwischen dem letzten Teil des Krummdarms und dem Querdickdarm geschritten und die Bauchschnittwunde bis auf zwei darin liegenbleibende Gazezapfen geschlossen. Das Aufwachen der Kranken ging normal vor sich, der postoperative Verlauf war zufriedenstellend. Am dritten Tage wurde das Austreten kleiner Mengen Kot aus der Bauchschnittwunde beobachtet, das jedoch allmählich immer geringer wurde und nach 8 Tagen ganz verschwunden war. Die Wunde verheilte alsbald ohne weitere Zwischenfälle.

Die Bauchkolikschmerzen, über die sich Patientin zuerst beklagt hatte, verschwanden vollständig; die Kotentleerung ging am zweiten Tage nach dem Eingriff ohne Schmerzen vor sich; auch in der Folgezeit erfolgte sie jeden Tag ganz normal, ohne jede Verwendung von Abführmitteln und ohne irgendwelche auch nur kleinste Störungen. Die Esslust regte sich wieder, die Verdauung ging immer gut vonstatten, der Allgemeinzustand besserte sich zusehends; die Patientin verliess schliesslich die Klinik vollständig geheilt. Das Körpergewicht war von 56 auf 63 kg gestiegen. Beim Austritt der Patientin aus der Klinik war die Blinddarmschwellung noch ziemlich ausgesprochen, doch beklagte sie sich über keinerlei Störungen mehr.

Wir haben unsere Kranke bis heute in Beobachtung halten können; während dieser ganzen, 10 Monate umfassenden Zeit war ihr Gesundheitszustand vorzüglich. Sie besuchte auch fernerhin unser Ambulatorium, wo sie Jod- und Eisenarseniatinjektionskur machte. Augenblicklich können wir feststellen: Gewicht 71 kg, Puls 84, Atmung 16. Allgemeiner Ernährungszustand sehr gut, Esslust stark, Patientin isst und verdaut vorzüglich; die Kotentleerungen finden regelmässig statt. Im Atmungsapparat lässt sich (mit Ausnahme einer Schallverminderung auf der Höhe der beiden Lungenspitzen) keine laufende spezifische Schädigung feststellen.

Bei der Untersuchung des Unterleibs wird nichts Bemerkenswertes vorgefunden, die Bauchschnittwunde bietet keine besonderen Merkmale dar. Bei der Betastung wird man gewahr, dass die den Blinddarm ausmachende Masse fast vollständig verschwunden ist und auch ein ziemlich stark auf sie ausgeübter Druck nicht den kleinsten Schmerz mehr erzeugt. Die Drüsenmassen, die in der Nachbarschaft des Blinddarms nachgewiesen worden waren, sind bei Betastung nicht mehr vorfindbar, dasselbe kann bezüglich der Drüsenmasse gesagt werden, die im mittleren Teil der Oberbauchgegend beobachtet worden ist.

Die makroskopische Untersuchung des abgetragenen Dünndarmstückes brachte mit Ausnahme einer leichten Verdickung der Wände nichts Abnormes zutage.

Die seröse Haut erschien allen ihren Merkmalen nach normal, ebenso die Schleimhaut. Die entfernte Drüse war so gross wie eine Erbse und fast ganz in eine käsige Masse verwandelt, nur hier und da liess sich Bindegewebe erkennen, von adenoidem Gewebe waren nirgends mehr auch nur Spuren aufzufinden.

Genannte Stücke wurden in Alkohol, Orth'scher und Zenker'scher Flüssigkeit fixiert zur histologischen Untersuchung, in Paraffin eingeschlossen, mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt, nach van Gieson und Ziehl behandelt zur Untersuchung auf Koch'sche Bacillen.

Die Darmschnitte zeugten dafür, dass der Schnitt einen gesunden Teil getroffen hatte, denn es ist in der Schleimhaut und dem Unterschleimhautgewebe keine Veränderung wahrzunehmen; die einzige interessante Erscheinung ist die Verdickung der Muscularis, die offenbar einer ausgleichenden Ueberernährung zuzuschreiben ist, weitere besondere Merkmale sind in ihr nicht auffindbar. Ueber die seröse und subseröse Haut konnte nichts Nachteiliges gemeldet werden. Die in verschiedenen Schnitten vorgenommene Untersuchung auf Koch'sche Bacillen verlief vollkommen negativ.

Die histologische Prüfung der Drüsenschnitte bewies, dass die Drüse in fast vollständiger Verkäsung begriffen ist, das Drüsengewebe ist vollkommen verschwunden und nur hier und da lässt sich ein faseriges, erhärtetes, dichtes Gewebe wahrnehmen.

Das Suchen nach Tuberkelbacillen fiel negativ aus. Bei zahlreichen Drüsenschnitten wurde die Bertarelli-Levaditi'sche Färbung zum Nachweis der Spirochaete pallida vorgenommen, blieb aber immer erfolglos.

Das Ergebnis des chirurgischen Eingriffs, die Untersuchungen im Laboratorium, sowie der Verlauf der Krankheit bestätigten unsere klinische Diagnose auf hypertrophische Tuberkulose des Blinddarms.

Der negative Tuberkelbacillenbefund in dem Kot und der abgetragenen Lymphdrüse entkräftet in keiner Hinsicht die gestellte Diagnose. Angesichts der starken und beständig positiven Wassermann'schen Reaktion konnte höchstens der Zweifel aufsteigen, ob



es sich da nicht um eine syphilitische Infektion handle. Aus der Familienvorgeschichte hatten wir sicher entnommen, dass unsere Patientin die Tochter eines Syphilitikers ist, wobei also die Diagnose einer eventuellen syphilitischen Schädigung angesichts der stark positiven Wassermann'schen Reaktion nicht ohne weiteres von der Hand gewiesen werden konnte.

Der Beginn der Krankheit bot aber in unserem Falle keinerlei Merkmale, die dem Auftreten der luetischen Formen gemein gewesen wären, wohl aber deren sehr viele, die sich auch bei den Tuberkuloseerkrankungen feststellen lassen.

Unsere Kranke hatte nie syphilitische Erscheinungen aufgewiesen. Nachdem sie im Alter von 19 Jahren schwanger geworden war, machte sie eine normale Schwangerschaft und Entbindung durch und gebar ein gesundes vollkommen ausgebildetes Kind. Auch der ganz negative Ausfall der spezifischen Behandlung gestattet, die Möglichkeit einer Syphilis auszuschliessen. In bezug auf die Wassermann'sche Reaktion darf nicht vergessen werden, dass sie auch in einzelnen Fällen von Tuberkulose positiv sein kann. Es können übrigens beide Erkrankungen sich in ein und demselben Individuum vorfinden und die Krankheitsäusserungen ihre spezifischen Eigentümlichkeiten behalten.

Die Krummdarm-Blinddarmtuberkulose in Hypertrophieform hat verschiedene Namen erhalten. Ich will hier nur einiger derselben gedenken. Hartmann und Pilliet nannten sie „Tuberkulöse, krebsvortäuschende Typhlitis", Pilliet und Thierry „Ileocoecale oder coecale Tuberkulose", auch „Hyperplastische Tuberkulose", Estor „Neoplastische Form der coecalen Tuberkulose", auch „Geschwulstförmige, ileocoecale, stenosierende Tuberkulose", Langhans gab ihr den Namen „Darmlupus", Nothnagel „Tuberkulom der Darmwand", und schliesslich Dieulafoy „Hypertrophisches Tuberkulom des Blinddarms".

Zuerst wurde angenommen, dass diese Krankheitsform neoplastischer Natur sei und daran festgehalten, bis Durante auf der VI. Vereinigung der Italienischen Gesellschaft für Chirurgie (1889) den Beweis für das tuberkulöse Wesen dieser Krankheit erbrachte. Es verlohnt sich, hier daran zu erinnern, dass Durante ein Neugebilde vor sich zu haben glaubte und erst bei Prüfung der Schnitte „das Vorhandensein von Miliartuberkeln in allen ihren Entwicklungsphasen" entdeckte.

Nach der Veröffentlichung Durante's erschienen die Arbeiten von Suchier, Czerny, Billroth, Hartmann und Pilliet, Benoit, Conrath, Berard und Leriche und in Italien die Abhandlungen von Palermo, Muscatello, Castiglioni, Gatti, Morone u. a.

Die Entstehung und Entwicklung der hypertrophischen Tuberkulose des Darms hat zu zahlreichen Verhandlungen geführt, deren Darlegung hier zu weit führen würde. Ich will hier nur erwähnen, dass sie ziemlich häufig bei Individuen vorkommt, die gleichzeitig auch spezifische Schädigungen in anderen Organen, besonders in den Lungen, aufweisen, weshalb sie oft als sekundär entstanden gedacht werden kann. Nichts aber berechtigt dazu, in Abrede zu stellen, dass die Darminfektion auch primär und exogenen Ursprungs sein kann. Die Leichtigkeit einer Erkrankung des Krummdarm-Blinddarmtractus findet ihre Erklärung in dessen Anatomie und Physiologie. Es ist uns bekannt, dass der Krummdarm in seinem letzten Teil reich ist an Agmina Peyeri und geschlossenen Follikeln. Wir wissen ausserdem, dass die Bacillen, wenn sie die Schleimhaut angreifen, gewöhnlich in diese Teile oder in die Maschen des umliegenden adenoiden Gewebes verschleppt werden.

Cruveilhier, Baumgarten und andere Forscher behaupten, dass die geschlossenen Follikel der Ort seien, an dem zu Anfang die Tuberkel erscheinen und wo die Verlangsamung des Lymphstromes die Entwicklung der Bacillen erleichtere. Es sind nun aber dieselben Lymphfollikel und Peyer'schen Plaques auch die Lieblingssitze der Darmgeschwüre. Dieses leichtere Krankwerden des Darms lässt sich nicht nur in Beziehung zur Tuberkulose feststellen, sondern auch bei anderen Krankheiten, so beim Typhus, bei der Darmentzündung, der Aktinomykose usw. Bei der Tuberkulose wird von vielen das lange Verbleiben des Kots in dieser Gegend für eine prädisponierende Ursache erster Ordnung gehalten, das zu Veränderung in der Ernährung der Wände und besonders der Schleimhaut führen kann, die so weniger widerstandsfähiger wird. Gibt man die Möglichkeit des Vorhandenseins von Tuberkelbacillen im Kot zu, so versteht man, wie die beiden Faktoren, die Umlaufsveränderungen in dem betreffenden Teil und die länger andauernde Berührung der Bacillen mit der Schleimhaut, das Wachstum der ersteren erleichtern können.



Es muss dabei ferner berücksichtigt werden, dass kleine Geschwüre auf der Schleimhaut auch durch die Bewegung der Kotmassen, infolge Beiseins von Fremdkörpern (Fruchtkernen usw.), hervorgerufen werden können, die ebensoviele offene Eintrittspforten für die Infektion bedeuten. Auch darf nicht übersehen werden, dass lokale Veränderungen bestehen können, die ganz besonders zur Lokalisierung der Tuberkulose in der Krummdarm-Blinddarmgegend veranlagen können, nämlich Abdominaltyphus, chronische Verstopfung, schwere Darmentzündungen und ganz besonders die Ruhr. Diese Krankheit wurde besonders von Benoit als die Ursache der Darmtuberkulose erklärt, der auf ein von ihm beobachtetes Vorkommnis hinwies, darauf nämlich, dass viele Personen, die einige Jahre in den französischen Kolonien gelebt haben und von Ruhr betroffen worden waren, später tuberkulöse Darmschädigungen aufwiesen.

Der Blinddarm kann aber auch noch auf anderen Wegen in Mitleidenschaft gezogen werden, nämlich auf dem Blutwege infolge Umsichgreifens tuberkulöser Herde von den Nachbarorganen aus, vor allem von dem Wurmfortsatz aus. Es ist viel darüber gestritten worden, ob der Wurmfortsatz zuerst geschädigt und dann der Blinddarm infiziert worden sei, oder ob die sekundäre Wurmfortsatzinfektion auf eine primäre Schädigung des Blinddarms zurückzuführen sei.

Im Wurmfortsatz kann sich ein tuberkulöser Vorgang infolge direkter Infektion entwickeln oder infolge Angrenzens an benachbarte Organe. Ersterer kann nämlich mit diesen tatsächlich in Verbindung treten und besonders bei der Frau mit dem Eierstock, dem Eileiter, der Muttertrompete in Berührung kommen und so von etwa in diesen Organen vorhandenen tuberkulösen Schädigungen infiziert werden. Es kann somit also nicht befremden, dass Varaldo annimmt, dass jedesmal, wenn ein Entzündungsvorgang zustande kommt, der den Wurmfortsatz oder die rechts liegenden Anhangsgebilde in Mitleidenschaft zieht, infolge der verschiedenen sich neubildenden Blut- und Lymphgefässe neue und weitgreifende Verbindungen zwischen den beiden Organen zur Tat werden.

Angesichts besagter Beziehungen lässt es sich unschwer verstehen, dass ein Entzündungsvorgang, der von den Anhangsgebilden auf den Wurmfortsatz übergreifen will, ein leichtes Spiel hat. Varaldo berichtet über einen von ihm beobachteten Fall, bei dem

er makroskopisch prüfend das distale Ende des Wurmfortsatzes mit der Muttertrompete verwachsen vorfand, und mikroskopisch prüfend nachweisen konnte, dass die Wand der Muttertrompete ringsherum gleichmässig mit Tuberkeln vollgepfropft und ihre Lichtung von einer käsigen Materie besetzt war. Die Infiltration hatte auf die Verwachsungszone übergegriffen; im Wurmfortsatz blieben die tuberkulösen Veränderungen auf die Spitze beschränkt.

Die Wurmfortsatzschleimhaut ist reich an Sackdrüsen und Follikeln, die nach Ribbert, da sie von Atrophie betroffen, in den dreissiger Jahren nach und nach abnehmen. Sie weist dem Blinddarm zu eine Gerlach'sche Klappe genannte halbmondförmige Verdoppelung auf. Diese Klappe behindert den Durchgang der Kotmassen durch die Wurmfortsatzlichtung ganz bedeutend, hebt ihn aber nicht vollständig auf; dasselbe gilt für die Mikroorganismen, die sich in grosser Anzahl im Blinddarm herumtummeln. Wenn dann auf irgend eine Weise sich eine leichte Schwellung der Schleimhaut auf der Höhe dieser Klappe geltend macht, ist der Wurmfortsatz in ein geschlossenes Gefäss verwandelt, wobei die Stauung des Sekrets in diesem Teil die Entwicklung der Mikroorganismen befördert und ihre Virulenz vermehrt. Es kann so zu akuten und daraufhin zu chronischen Erscheinungen kommen und sich auch eine Tuberkuloseform entwickeln, wie dies Oppel zu beobachten vermochte.

Ist der Tuberkuloseprozess erst einmal im Wurmfortsatz aufgetreten, so kann er sich auf den Blinddarm ausdehnen, und zwar entweder auf dem Lymphwege (Kelly) oder durch die Kontinuität des Prozesses (Palermo). In der Lehre von der Ursache der Blinddarmtuberkulose spielt nach Ansicht vieler Autoren der Wurmfortsatz eine grosse Rolle. So ist Durante auf Grund von 12 Fällen, bei denen die Resektion vorgenommen worden war, zu der Ansicht gelangt, dass die Erkrankung in diesem Organ gewöhnlich primitiv ist und dann auf die Wände des Blinddarms und die pericoecalen Gewebe übergreift. Es teilen seine Anschauung Lesueur, Fenwich und Dodwel. Die beiden letzteren haben bei der Sektion von 2000 Leichen Tuberkulöser feststellen können, dass die Unversehrtheit des Wurmfortsatzes zu den Ausnahmen gehört. Oppel citiert Fälle von ileocoecaler Tuberkulose, bei denen diese sich infolge primärer Schädigungen des Wurmfortsatzes entwickelt hatte.



Eine grosse Bedeutung muss bei der Blinddarmtuberkulose den akuten Entzündungsvorgängen im Wurmfortsatz insofern zukommen, als diese den Boden besonders veranlagen können für eine spezifische Infektion, wie dies in unserem Falle vorgekommen zu sein scheint. Das plötzliche Auftreten der Krankheit, die Lokalisation der das Krankheitsbild einleitenden Schmerzen in dem rechten unteren Abdominalquadranten, sowie das fast 10 Tage andauernde und nach und nach verschwindende Fieber lassen uns eine akute Schädigung des Wurmfortsatzes vermuten. Wie wir sehen, wurde dieselbe Diagnose auch von dem damals gerufenen Arzte gestellt. Wir können nun diesen Sachbestand auf zweierlei Art deuten: Entweder hat sich in dem gesunden Wurmfortsatz ein akuter Vorgang lokalisiert, der dann den Boden zur Tuberkelinfektion vorbereitet hat, oder aber es hat sich ein akuter Prozess einem latenten chronischen Prozess beigesellt.

Die erste Vermutung scheint der Wahrheit näher zu stehen. In der Tat sehen wir, dass sie sich in vielen anderen Organen bewahrheitet. Ist es ja doch eine bekannte Tatsache, dass eine akute Drüsenentzündung einer tuberkulösen Krankheitsform die Wege ebnet und eine Gonokokkennebenhodenentzündung zu einer tuberkulösen Nebenhodenentzündung führen kann usw. Nun bestanden aber in unserem Falle keinerlei Anzeichen für tuberkulöse Schädigungen vor dem plötzlichen Anfall, der deren Anfang bedeutete. Die akuten Erscheinungen wurden zwar teilweise milder, sie verschwanden aber nicht vollständig und bald traten die Lungen- und Darmerscheinungen auf, die unzweifelhaft chronischer Natur waren. Die Darmerscheinungen nahmen an Schwere fortschreitend zu, während in den Lungenerscheinungen eine Besserung eintrat.

Es verlohnt sich, ferner auch die Tatsache in Betracht zu ziehen, dass unsere Patientin im Wochenbett betroffen worden ist, was auch Pinard, Fränkel, Stempson, Harrison und Varaldo beobachtet haben, die zugeben, dass sich in dieser Zeit besonders bei in dürftigen Verhältnissen lebenden und also schlecht ernährten Personen (was in unserem Falle zutrifft) sehr leicht Krankheitsformen einstellen.

Auch darf die Menstrualkolik nicht stillschweigend übergangen werden, die unsere Kranke beim Auftreten der ersten Störungen heimsuchte und dann 14 Monate lang zu einer Amenorrhoe geworden war. Das Fehlen des Monatsflusses überschreitet bei unserer Patientin

nach dem Wochenbett die normale Grenze. Dieser Umstand könnte nach Ansicht verschiedener Autoren und in Uebereinstimmung mit Delagenière mit den im Wurmfortsatz ablaufenden Vorgängen in Beziehung gebracht werden. Dieser Forscher gibt uns nachstehendes Krankheitsbild: Ununterbrochene dumpfe Schmerzen, die einige Tage vor den Regeln beginnen und von Temperatursteigerungen und Darmstörungen begleitet sind. Nun haben wir aber gerade bezüglich unserer Kranken in Erfahrung gebracht, dass während der Krankheit ähnliche Erscheinungen einsetzten, sobald einige Zeit lang die Regeln wieder eintraten. Der Annahme einer Wurmfortsatzdysmenorrhoe widerstrebt in unserem Falle keineswegs der Umstand, dass wir nicht imstande waren, weder im Uterus, noch im Eileiter, noch in den rechten Anhangsgebilden, sei es vermittels der Untersuchung per vaginam oder aber bei der Operation, irgend etwas Pathologisches aufzufinden, denn wir haben durch Fränkel erfahren, dass „wenn der Geschlechtsapparat gesund ist, die Wurmfortsatzschädigungen zuzuschreibenden Menstruationsveränderungen weiter nichts sind, als eine funktionelle oder nervöse Dysmenorrhoe."

Wollen wir also hinsichtlich der Ursache der Blinddarmschädigung in unserem Falle zu einem Schlusse schreiten, so können wir uns dahin fassen, dass sie sehr wahrscheinlich zuerst unter den Symptomen einer akuten, während des Wochenbetts erschienenen Wurmfortsatzschädigung aufgetreten ist und dann die Wurmfortsatzschädigung auf den Blinddarm übergegriffen hat, wo sie zur Bildung einer hypertrophischen Tuberkuloseform Veranlassung gegeben und zu schweren Veränderungen in der Funktionsfähigkeit des Geschlechts- und Darmapparates geführt hat.

Was die pathologisch-anatomischen Merkmale der Blinddarmtuberkulose anbelangt, sind verschiedene Einteilungen in Vorschlag gebracht worden. Meiner Ansicht nach ist die am meisten zutreffende immer noch diejenige, der das Aussehen der Gewebe infolge dieser Infektion zu Grunde liegt. Auf diese Weise lassen sich zwei Formen unterscheiden: die ulceröse und die hypertrophische Form.

Ich übergehe hier die ulceröse Form, die in unserem Fall nicht in Frage kommt; ebensowenig gehe ich hier auf die zuerst von Darier beschriebene Form der von Anfang an fibrinösen Darmtuberkulose ein, die von den meisten Forschern der hypertrophischen Form (Patel-Morone) zugezählt worden ist.



Die hypertrophieartige Darmtuberkulose wäre demnach durch eine Verdickung aller Darmmembranen gekennzeichnet, jedoch mit dem Unterschied, dass sie eine ausgesprochene Neigung zum Umsichgreifen besitzt und dabei ganz verschiedene Dimensionen erreichen kann, während die fibröse Form mehr oder weniger umschrieben bleibt. Es besteht die Notwendigkeit, zwei Formen zu unterscheiden, nämlich diejenige Form, bei der in der Nähe der sklerotisch-fibrösen Gewebsbildung, die den Hauptteil der Schädigung ausmacht, spärliche, aber sichere tuberkulöse Schädigungen bestehen, und diejenige Form, bei der zwar, wie bei der ersten, das fibröse Gewebe vorhanden ist, aber ganz und gar Schädigungen fehlen, die in irgendeiner Weise an ihre spezifische Natur zu glauben berechtigen.

Nach Ansicht fast aller Forscher war die erste Form der Einwirkung des Koch'schen Bacillus zuzuschreiben, Richter allein hat die Vermutung laut werden lassen, dass es sich hier um eine gewöhnliche fibröse Entzündungsform handle, der sich sekundär ein abgeschwächter tuberkulöser Vorgang beigesellt habe. Dieser Gedanke fand jedoch keine Anhänger. Die zweite Form dagegen ist insofern der Gegenstand lebhafter Erörterungen, als mehrere Verfasser sie unter diejenigen Formen einreihen wollten, die weiter nichts darstellen, als den Ausgang einer gewöhnlichen chronischen Entzündung, während andere daraus eine besondere Form tuberkulöser Natur machten.

Ein eifriger Verfechter dieser letzten Anschauung ist Leriche, der behauptet, dass es Fälle gibt, bei denen man im Darm die Entwicklung einer Geschwulst beobachten kann, die weder Krebs, noch gewöhnliche Tuberkulose, noch Syphilis bedeutet, die er aber doch für eine Geschwulst tuberkulöser Natur hält, wenngleich die histologische Untersuchung negativ ausgefallen, der Koch'sche Bacillus in keiner Weise aufzufinden war und die biologische Probe bei dem Meerschweinchen zu keinem Erfolg geführt hatte. Leriche glaubt, dass seine Anschauung auch dadurch gerechtfertigt werde, dass, wie er behauptete, verschiedene Male im Lymphsystem auf der Höhe dieser Pseudotumoren käsige Drüsenentzündungen oder am benachbarten Bauchfell Schädigungen unzweifelhaft tuberkulöser Natur gefunden worden sind.

Ist die Schädigung vorgeschritten, dann hat es den Anschein, als ob der Blinddarm in eine höckerige, unregelmässig zylinder-

förmige, harte, faserige, eine Geschwulst sehr gut vortäuschende Masse verwandelt worden wäre. Meistens hält diese bei dem Vereinigungspunkt zwischen Krummdarm und Blinddarm an, breitet sich dagegen mehr oder weniger ausgiebig dem Colon ascendens zu aus und kann die Flexura hepatica eben dieses erreichen (Brunner) und sich selbst bis zum Colon descendens hinanziehen (Pilliet und Thiery). In unserem Falle waren wir Zeuge, dass der Krummdarm von dem tuberkulösen Prozess nur oberflächlich ergriffen war, und zwar auf einer kleinen Strecke seines Endteils, besagter Prozess dagegen dem Colon ascendens zu immer mehr vorgeschritten und bis zur Grenzzone zwischen dem mittleren und dem oberen Drittel gelangt war. Die pseudoneoplastische Masse kann eine gewisse Beweglichkeit besitzen, liegt jedoch meist ihrer zähen Verwachsungen — wie in unserem Falle — mit den benachbarten Geweben wegen fest. Die Darmlichtung ist an der Stelle, wo der Krankheitsprozess abläuft, immer mehr oder weniger verringert.

Die hypertrophische Tuberkulose kann sich ausserdem mit zwei verschiedenen pathologisch-anatomischen Lokalisierungen darbieten; es gibt da die subseröse und die submuköse Form. Diese beiden verschiedenen Formen des Tuberkuloseprozesses in der Darmwand wären dem Widerstande zuzuschreiben, den die Muscularis des Darms der Einwanderung des Koch'schen Bacillus gegenüber leistet. Bei beiden Formen kann die bakteriologische Prüfung negativ ausfallen.

Der über der Verengungsstelle liegende Darmteil bietet sich verdickt dar, was insofern zu lebhaften Erörterungen Veranlassung gegeben hat, als nach Patel's Ansicht die Verdickung von einer pathologischen Infiltration der Muscularis herrührt, deren Fasern gelockert und vermehrt sind, während König, Hofmeister und andere der Meinung huldigen, dass es sich da um eine durch Ueberfunktion bedingte wirkliche Uebererernährung handle, welch erstere den zur Ueberwindung des Hindernisses nötigen Anstrengungen zuzuschreiben ist.

Die histologische Prüfung des abgetragenen Dünndarmstücks spräche zugunsten dieser letzten Vermutung, denn es lässt sich da eine wahre Uebererernährung der Muscularis ohne irgendwelche Spuren von Veränderungen wahrnehmen, die an einen tuberkulösen Vorgang zu denken gestatteten. Das darunter liegende Stück erscheint immer

atrophisch, darin stimmen alle überein, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben.

In dem von uns beschriebenen Falle sind die pathologisch-anatomischen Schädigungen bei der Besprechung der Operation angeführt worden; hier will ich nur daran erinnern, dass der Blinddarm alle Anzeichen hypertrophischer Form aufwies (harte, hölzerne, höckerige, unregelmässig zylinderförmige Geschwulst mit den Merkmalen fortschreitender Infiltration), und dass bei richtiger Würdigung der angeführten makroskopischen Merkmale sowie des Prüfungsbefundes der Drüsen kein Zweifel über das tuberkulöse Wesen der Schädigung bestehen konnte.

Die hypertrophische Blinddarmtuberkulose beginnt meist schleichend unter den Erscheinungen, die gewöhnlich bei allen chronischen Schädigungen des Magendarmapparates auftreten, das sind: Essunlust, mühsame Verdauung, Unregelmässigkeit in der Kotentleerung; nur selten kommt Abendfieber zum Vorschein. Ist dieses aber erst deutlich hervorgetreten, so muss immer an die Möglichkeit des Vorhandenseins tuberkulöser Herde in anderen Organen gedacht werden. Dumpfe Schmerzen treten im unteren rechten Abdominalquadranten auf, wo sich alsbald eine harte, auf Druck schmerzhafte, mehr oder weniger bewegliche Geschwulst bemerkbar macht; beim Fortschreiten des Uebels bekommt man dann das klare Bild eines chronischen Darmverschlusses vor Augen. Sehr interessant ist es, dass bei unserer Patientin das Leiden schroff einsetzte, der spätere Verlauf sich jedoch ganz innerhalb der vom beschriebenen Bilde gegebenen Grenzen bewegte.

Die Diagnose auf hypertrophische Tuberkulose des Blinddarms kann zwar ziemlich leicht gestellt werden, wenn die Schädigung weit vorgeschritten ist und andere Anzeichen unzweifelhaft tuberkulöser Natur vorliegen, jedoch auch auf nicht geringe Schwierigkeiten stossen und in gewissen Fällen sogar geradezu unmöglich sein.

Eine Krankheitsform, die im Blinddarm leicht mit der Tuberkulose verwechselt werden kann, ist die Krebsgeschwulst. Bergmann hält sogar eine Unterscheidung zwischen beiden Formen zuweilen für absolut unmöglich. Es erleichtern die Differentialdiagnose das Alter, denn es entwickelt sich die Tuberkulose mit Vorliebe bei jungen Leuten in den zwanziger Jahren, während beim Krebs das Gegenteil der Fall ist, sowie die Dauer der Erkrankung,

die bei der Tuberkulose meist ziemlich bedeutend ist. Das etwaige Bestehen von Ueberwanderungen, die sich in der Leber wahrnehmen lassen, sowie eine mehr oder weniger ausgesprochene Kachexie dienen uns als Richtschnur für die Annahme einer neoplastischen Form. Sind in anderen Organen keine tuberkulösen Herde vorhanden, so ist die Hautreaktion von grossem Wert. In unserem Fall machte die Diagnose angesichts des Alters der Patientin, des langen Verlaufs der Krankheit und ganz besonders infolge des Bestehens deutlich tuberkulöser Schädigungen an den beiden Lungenspitzen und der Anwesenheit zahlreicher Gekrösedrüsen, die in ihrem Volumen derartige Schwankungen aufgewiesen hatten, dass dadurch jeder Gedanke an ihren neoplastischen Ursprung fallen musste, keine besondere Schwierigkeit.

An eine aktinomykotische Form war nicht zu denken, da diese bei uns nicht nur selten vorkommt, sondern auch gar keine Angaben vorlagen, die ihre Annahme berechtigt hätten.

Es wurden keine nachgebenden Knoten beobachtet, keine weitgehenden Einwanderungen in den Geweben, kein Blauwerden der Haut, alles Erscheinungen, die angesichts der Dauer der Krankheit bei Uebergreifen des Prozesses auf die benachbarten Organe hätten vorhanden sein müssen; andererseits hatten wir eine Erscheinung vor uns, die sich der Möglichkeit besagten Gedankens in den Weg stellte, nämlich die Darmverengerung, die, wie bekannt, sich bei dieser Form niemals antreffen lässt. Die Untersuchung des Harns, die Untersuchung mit dem Blasenspiegel und die der Sondierung des rechten Harnleiters entspringenden Befunde liessen jede Schädigung des Blutbildungsapparates ausschliessen.

Die klinische Differentialdiagnose zwischen einer syphilitischen und einer tuberkulösen Form fiel uns in Anbetracht der stark positiven und beständigen Wassermann'schen Reaktion ziemlich schwer. Die Schwierigkeit wurde für uns insofern noch nachdrücklicher, als es bekannt ist, dass im Darm Narbenverengerungen syphilitischer Natur bestehen können. Trotzdem wurde die syphilitische Form nicht allein der Seltenheit der Schädigung wegen ausgeschlossen, sondern auch deshalb, weil sie nur ausnahmsweise in Form einer so umfangreichen Geschwulst wie in unserem Falle zutage tritt. Ausserdem berechtigen uns aber auch die Schwangerschaft, die normale Geburt mit gesunder Leibesfrucht, sowie ganz besonders das Vorhandensein deutlich tuberkulöser Schädigungen




an den Lungen und schliesslich der vollständig negative Ausfall der Quecksilberkur die luetische Form von der Hand zu weisen.

Die Prognose der hypertrophischen Blinddarmtuberkulose muss immer mit Vorbehalt gegeben werden. Ueberlässt man das Leiden sich selbst, so tritt nach den bisherigen Beobachtungen niemals Rückbildung ein, im Gegenteil, die Erkrankung schreitet dann immer weiter fort und der Kranke geht infolge Verallgemeinerung des tuberkulösen Vorgangs oder an chronischem Verschluss des Darms zugrunde.

Auf diese Hypertrophieform wirkt, wie im allgemeinen auf die Tuberkulose eines jeden Organs, eine allgemeine Kräftigungskur, Luft, Sonne, Mastkur neben der ärztlichen Behandlung sehr wohltuend ein. Der tuberkulöse Vorgang kann auch in Heilung übergehen, aber die Ueberbleibsel verschwinden nicht; das neugebildete, dichte, zusammengedrängte Bindegewebe bleibt, es kann somit dann aber auch die Verengerung, wenn sie vorhanden ist, nicht verschwinden. Aus eben diesem Grunde ist der Eingriff geboten, sobald die im Kotumlauf eingetretenen Veränderungen ziemlich deutlich geworden sind.

Bei der Wahl der Massnahmen dürfen aber nicht nur die örtlichen Verhältnisse in Rechnung gezogen werden, sondern es muss auch das Allgemeinbefinden berücksichtigt und demnach aufmerksam geprüft werden, ob andere tuberkulöse Herde im Organismus, besonders in den Lungen, bestehen, da einige Verfasser, darunter auch Dieulafoy, gegen jeden Eingriff sind, wenn die Lungen auch nur geringste spezifische Schädigungen aufweisen, während andere (Buffier, Boiffin, Senn) zur Besserung des allgemeinen Zustandes einer Entfernung das Wort reden. Das Anraten Dieulafoy's ist auf jeden Fall unannehmbar. Gesetzt den Fall selbst, dass wirklich Lungenveränderungen vorhanden sind, so ist, wenn diese nicht sehr schwerer Art sind, bei Stenoseerscheinungen ein Eingriff angezeigt.

So hatten wir in unserem Fall Gelegenheit, zu beobachten, dass nach Wiederherstellung eines guten Darmtätigkeitsvermögens die Patientin sich reichlich zu nähren imstande war und so eine bedeutende Besserung ihres Gesundheitszustandes aufwies. Die Wahl des Operationsverfahrens ist je nach der Ausdehnung des Krankheitsvorgangs und dem Zustand der Kranken verschieden. Der einfache Bauchschnitt, der nach Campiche in 15,7 pCt. der Fälle

zu dauernder Heilung geführt und auch in den von Tuffier, König, Muscatello, Bard und Patel u. a. beschriebenen Fällen von Darmverengerung zu guten Erfolgen verholfen hat, bleibt immer ein Notbehelf, zu dem man nur dann greifen soll, wenn kein besseres Mittel zu Gebote steht.

Das sicherste Verfahren, bei dem man nach Möglichkeit bleiben soll, ist die Resektion des Blinddarms. Damit können wir den tuberkulösen Herd aus dem Organismus entfernen und so unmittelbar und mit grösserer Sicherheit wieder ein gutes Funktionsvermögen des Darmes herstellen. Mit anderen Worten gesagt, können wir auf diese Art und Weise wirklich radikal vorgehen. Die Statistiken bestätigen die Güte dieses Verfahrens, denn sie sprechen von 88 pCt. dauernder Heilungen.

Jedoch nicht immer ist die Abtragung angängig, da die Geschwulst zuweilen ausgedehnte, zähe Verwachsungen aufweist. In diesen Fällen sind diejenigen Methoden geeignet, die das kranke Stück von der direkten fäkalen Circulation ausschliessen, die Verengerungserscheinungen beheben, den betreffenden Teil in Ruhe lassen und so die Wiederherstellungsvorgänge erleichtern.

Der einfachste zu diesem Ergebnis führende Weg ist die Ileocolostomie, die nach Brunner 40 pCt. dauernder Heilungen gibt.

Dieses Verfahren verhindert jedoch keineswegs den Durchgang eines Teiles des Kots durch die erkrankte Darmschlinge, es ist somit die so nützliche Ruhe keine absolute, weshalb auch die Kolikschmerzen nur teilweise behoben werden.

Der doppelseitige Ausschluss der betroffenen Darmstücke ist heutzutage seiner zu grossen Gefährlichkeit wegen aufgegeben. Nach Campiche werden mit diesem Verfahren 54 pCt. dauernder Heilungen erzielt.

Es bleibt nun noch die Enteroanastomose mit einseitigem Ausschluss des Darms zu erwähnen, die nach Shiota an Güte der Ergebnisse auf die Resektionsmethode folgt, indem sie zu 62,5 pCt. dauernder Heilungen verholfen hat und nach Berard und Patel wertvolle Dienste leistet. Prof. Bozzi hat in unserem Fall gerade zu diesem Verfahren gegriffen.

Die Resektion des Blinddarms und des grössten Teils des Colon ascendens war ausgeschlossen wegen des schweren Erschöpfungszustandes der Patientin, sowie angesichts der Ausdehnung des tuberkulösen Vorgangs, der bis zur Bauchmittellinie hinan-



reichte und die grossen Gefässe ergriffen hatte, von denen er nicht hätte isoliert werden können.

Das wirklich vorzügliche Ergebnis, das die Ileocolostomie sowie der einseitige Ausschluss des Blinddarms und des Colon ascendens gezeitigt hat, ist der beste Beweis für die Güte dieser Methode.

Literatur.

1. Benoit, Tuberculose chronique iléo-coecale. Thèse. Paris 1893.
2. Berard et Leriche, Des sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle chez l'enfant. Revue de chir. 1904.
3. Billroth, Wiener klin. Wochenschr. 1891.
4. Bonome, Le recenti ricerche nella tuberculosi. Bericht an die 6. Vereinigung der Italienischen Gesellsch. f. Pathol. 1909.
5. Babinowitsch, citiert von Morone.
6. Brunner, Tuberkulose des Darms. Deutsche Chirurgie. 1907.
7. Bouglé, L'appendicite tuberculeuse. Bull. et mém. de la soc. anatom. de Paris. 1903.
8. Brandt, Appendicitis beim Weibe. 1900.
9. Banti, Trattato di Anatomia patologica. 1907.
10. Benecke, Tuberkulöse Ileocoecaltumoren. Münch. med. Wochenschr. 1908.
11. Bergmann, Trattato di Chirurgia.
12. Boiffin, Sur le traitement chirurg. des rétrécissements de l'intestin. Semaine méd. 1895.
13. Bérard et Patel, Les formes chirurg. de la tuberculose intestin. Paris 1905, Masson.
14. Campiche, Ueber die bisherigen Resultate der verschiedenen operativen Eingriffe bei Coecumtuberkulose und Appendicitistuberculose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905.
15. Conrath, Ueber die lokale chronische Coecumtuberkulose. Beitr. z. klinischen Chir. 1898. Bd. 21.
16. Calmette et Guérin, Annales de l'Inst. Pasteur. 1905. Bd. 19.
17. Castiglioni, Le tubercolosi chirurgiche dell'intestino. Clin. Chir. 1910.
18. Czerny, Ueber die chirurgische Behandlung intraperitonealer Tuberkulose. Beitr. z. klin. Chir. 1890.
19. Dieulafoy, Tuberculome hypertrophique du Coecum. Semaine méd. 1902.
20. Durante, VI. Kongr. d. Ital. Gesellsch. f. Chir.
21. Delagenière, Appendicite et annexite. Intern. med. Kongr. 1900.
22. Estor, citiert von Morone.
23. Fenwich and Dowdel, Perforation of the intestines in phtisis. Lancet. 1892.
24. Fränkel, Append. dans ses rapp. avec l'obst. et la gynécol. 1898.
25. Fiori, Sul tubercoloma cecale. Arch. et Atti della soc. ital. di chirurgia. 1910.
26. Gatti, Stenosi tubercolare ipertrofica unica primitiva del tenue. 1907.



27. Hartmann et Pilliet, Note sur une variété de typhlite tuberculeuse simulant les cancers. Bull. de la soc. anatom. de Paris. 1891.
28. Heaton, Brit. med. journ. 1905.
29. Hofmeister, Ueber multiple Darmstenosen tuberkulösen Ursprungs. Bruns' Beiträge. Bd. 17.
30. König, Die Striktur. Tuberkulose des Darms. Bruns' Beiträge. 1899.
31. Lesueur, Contribution à l'étude anatom.-path. et clin. etc. Thèse. Paris 1903.
32. Legueu, Tuberculose hypertroph. du coecum. Paris 1909.
33. Leriche, Rétrécissements tuberc. multiples de l'intestin grêle. Lyon méd. 1904.
34. Leriche, La tuberculose inflammatoire. Paris 1912.
35. Muscatello, Intorno alle stenosi multiple etc. Clin. chirurg. 1905.
36. Morone, Tubercolosi intestinale. Pavia 1911.
37. Nothnagel, Die Beweglichkeit bei Abdominaltumoren. Festschr. Berlin 1895.
38. Orth, Experimentelle Untersuchungen über Fütterungstuberkulose. Virchow's Archiv. 1879. Bd. 76.
39. Oppel, Ueber die tuberkulösen Tumoren usw. Russisch. Archiv. 1903.
40. Pilliet et Thiery, Mode de propagation de la tuberculose intestinale. Progrès médical. 1894.
41. Palermo, Sulla tubercolosi del ceco e dell'appendice vermiforme. Riforma med. 1904.
42. Pinard, Appendicite et grossesse. Annales de gynécol et d'obst. 1899 bis 1900.
43. Pozzi, Sur l'appendicite. Presse méd. 1897.
44. Pozzi, Adhérences de l'appendice aux pyosalpinx droits. Bull. de la soc. de chir. 1898.
45. Patel, Tuberculose iléocoecale. Lyon méd. 1903.
46. Pollack, Beiträge zur Kenntnis des tuberkulösen Ileocoecaltumors. Inaug.-Diss. Breslau 1903.
47. Quénu et Judet, Des rétrécissements fibreux de l'intestin grêle. Revue de chir. 1902.
48. Richter, Zur Kenntnis des sogenannten tuberkulösen Ileocoecaltumors. Ziegler's Beiträge. Bd. 39.
49. Rossi, citiert von Castiglioni.
50. Suchier, Coecumresektion. Berliner klin. Wochenschr. 1889.
51. Senn, Etiology patology and diagnosis of intestinal tuberculosis. The journal of the Americ. med. assoc. 1898.
52. Shiota, Zur Pathologie und Therapie der Tumorbildungen usw. Archiv f. klin. Chir. 1908.
53. Tuffier, Rétrécissement tuberc. à forme hypertroph. etc. Presse méd. 1900.
54. Varaldo, L'appendicite in rapporto ad alcune lesioni dell'apparato sessuale della donna. Bericht an den XV. Kongr. d. Ital. Gesellsch. f. innere Med. 1905.



XXXIII.

(Aus der urolog. Abteilung der Wiener allg. Poliklinik. — Vorstand: Hofrat von Frisch.)

Zur Kollargolfüllung des Nierenbeckens.

Zu Erich Wossidlo's gleichnamiger Arbeit in diesem Archiv, Bd. 103, Heft 1.

Von

Privatdozent Dr. Victor Blum (Wien).

Die Zahl der durch die Pyelographie — Kollargolfüllung des Nierenbeckens — hervorgerufenen Schäden wächst von Jahr zu Jahr, entsprechend der immer weiter um sich greifenden Anwendung dieses diagnostischen Verfahrens.

Ausser den von Erich Wossidlo citierten, von Oehlecker, Rössler, Zachrisson, Ekehorn, Jervell publizierten Krankengeschichten wurden in letzter Zeit noch eine Reihe von Mitteilungen bekannt, in welchen über schwere Schädigungen durch Kollargoleinspritzung ins Nierenbecken berichtet wurde.

So erwähnt Tennant (Annals of surg. Juni 1913) einen Fall, in welchem nach der Einspritzung von 12 ccm der Kollargollösung auf der Röntgenplatte nicht nur ein dem Nierenbecken entsprechender Schatten gefunden wurde, sondern auch ein solcher in der Gegend des oberen Poles. Bei der Operation wurde daselbst ein Kollargolinfarkt gefunden, welcher eine ausgedehnte Nekrose der Epithelien zeigte.

Ein weiterer Fall wurde nach den Berichten über den letzten Urologenkongress in Berlin von Schwarzwald erwähnt, der eine Beobachtung aus einer Wiener Klinik betrifft. Es trat nach einer Füllung des Nierenbeckens eine Perforation desselben ein, welche den Tod des Patienten an septischer Peritonitis zur Folge hatte.

Ueber einen gleichfalls tödlich verlaufenen Fall nach einer Pyelographie berichtet E. O. Smith auf der XII. Versammlung der

Amer. urol. assoc. in Boston 1913. Nach der Röntgenaufnahme des mit Kollargol gefüllten Nierenbeckens einer 64jährigen Frau trat plötzlich ein Kollaps auf, dem die Kranke nach kurzer Zeit erlag. Es wurden in diesem Falle 20 ccm einer 10 proz. Kollargollösung ohne Gewaltanwendung injiziert. Bei der Autopsie fand man streifenförmige Imbibition der Nierensubstanz bis in die Rinde nahe der Kapsel. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass das Kollargol tief in die Tubuli und sogar bis in die Glomeruli eingedrungen war. Die Nieren zeigten nephritische Veränderungen von arteriosklerotischem Typus.

Weiters berichtete William E. Lower (Cleveland) über eine Beobachtung von schwerer Schädigung einer Niere (Hydronephrose) nach der Kollargolfüllung. Das Kollargol durchsetzte die ganze Nierensubstanz.

V. C. Pedersen (New-York) machte Mitteilung von einer tödlich verlaufenen Pyelographie, die von L. Buerger vorgenommen worden war.

Mc. Cown (Indianopolis) berichtete ebenfalls über einen Todesfall nach der Pyelographie. Es handelte sich um eine chronische interstitielle Nephritis.

(Transact. of the Amer. urol. assoc. 1913.)

Wenn man bei einer diagnostischen Methode mit einer immerhin bestehenden Möglichkeit ernster Gefahren zu rechnen hat, so ist der Versuch nur zu begrüssen, auf experimentellem Wege die Frage näher zu studieren, um die Grenzen der Leistungsfähigkeit der Methode und die Quellen der Gefahren näher kennen zu lernen.

Wossidlo hat in einer jüngst in diesem Archiv erschienenen Studie die kollargolgefüllte Kaninchenniere unter verschiedenen pathologischen Umständen zum Gegenstande seiner Untersuchungen genommen. Er füllt normale, traumatisch lädierte, nephritisch erkrankte und hydronephrotische Nieren mit Kollargol und findet, dass „im allgemeinen bei einer die normale Kapazität des Nierenbeckens nicht überschreitenden Kollargolmenge dasselbe nicht in die Nierensubstanz eindringt. Schon bei einer relativ geringen Ueberschreitung dieser Grenze, ja fast beim Erreichen dieser Grenze können wir, wenn auch nur in geringen Spuren Kollargol . . . in der Nierensubstanz nachweisen. Schwerer werden die Veränderungen, falls vorher eine Läsion der Nierensubstanz vom Nierenbecken aus erfolgt ist. In den Fällen, in welchen präexistent eine



pathologische Erweiterung der Harnkanälchen schon bestanden hatte, dringt das Kollargol in die Harnkanälchen ein, in welchen wir es je nach der Menge des eingespritzten Kollargols bis in die Rinde hinein verfolgen können."

So weit die eigenen Schlusssätze W.'s.

W.'s Arbeit klingt in die selbstverständliche Warnung aus, niemals unter hohem Drucke das Nierenbecken zu füllen und nur so viel einzuspritzen, als der Restharn des Nierenbeckens betragen hat; ja sogar noch etwas weniger; und endlich niemals das Kollargol einzuspritzen, wenn aus dem Harnleiterkatheter blutiger Harn abfliesst.

Sehen wir uns nun diese Forderungen etwas näher an: Nach W.'s Ausführungen besteht bei pathologischen Nieren (namentlich bei der Hydronephrose) die sichere Erwartung, durch die Pyelographie Parenchymstörungen zu erzeugen. Und doch wohl nur für solche Fälle verspricht die Pyelographie diagnostisch wertvolle Bilder.

Unsere Untersuchungstechnik ist nicht so weit vorgeschritten, dass wir ganz genau (d. h. auf halbe Cubikcentimeter genau) bestimmen können, wie gross der Restharn des Nierenbeckens ist; denn die Menge des Harns, die aus dem Ureterkatheter nach dem Eindringen desselben ins Nierenbecken abfliesst, setzt sich doch aus dem Restharne des Nierenbeckens und dem während der Zeit der Entleerung neu produzierten Harne zusammen. Nun besteht gerade bei Hydronephrosen eine habituelle Polyurie, welche unter Umständen durch eine reflektorische Polyurie, ausgelöst durch den Katheterismus des Ureters, beträchtlich gesteigert werden kann. Wollte man unter solchen Umständen so viel ins Nierenbecken einspritzen, als Harn abgeflossen ist, so könnte man die Kapazität des Nierenbeckens mitunter beträchtlich überschreiten.

Was nun die Blutungen anlangt, so wissen wir doch, dass bei jeder Uretersondierung (wenn auch nur mikroskopische) Hämaturien entstehen. In der Gefahr also, durch traumatische Epithelläsionen Kollargol in das periureterale und perirenale Gewebe einzuspritzen, schwebt man mithin bei jeder Kollargolfüllung.

Ueberblicken wir nun die Versuchsprotokolle W.'s, um die Frage zu beurteilen, wie weit sich seine Versuche auf die menschliche Nierenpathologie übertragen lassen! Seine an normalen Nieren gewonnenen Resultate haben wohl nur ein rein theoretisches Inter-



esse, da man nach dem heutigen Stande der Pyelographie es als ein völlig unerlaubtes Wagnis ansehen müsste, eine normale Niere den Gefahren der Kollargolfüllung auszusetzen. Die nephritische und hydronephrotische Niere des Kaninchens ist nach W.'s Versuchen ausserordentlich stark gefährdet. Diese Fälle sind es aber, welche in der menschlichen chirurgischen Nierendiagnostik am häufigsten Gelegenheit zur Pyelographie geben und gerade auf diese erstreckt sich nach W.'s Arbeit die erhöhte Gefahrenzone der Pyelographie.

Seine Warnung vor der Kollargolfüllung bei blutigem Harn näher ausführend, schreibt W. ferner: „Wenn wir ganz strenge vorgehen wollen, dürfen wir auch bei primären Blutungen keine Kollargolfüllung vornehmen. Es kommen hierbei für uns vor allem Nierenbeckensteine, Tuberkulose und Tumor in Frage, in denen wir wohl meist auf eine Pyelographie verzichten können."

Wo bleibt also noch das Indikationsgebiet für die Pyelographie, wenn wir alle pathologischen Zustände der Nieren als Kontraindikationen derselben auffassen müssen?

In einer 1912 erschienenen Arbeit[1]) nahm ich zur Frage der Pyelographie Stellung und warnte vor derselben, da ich die Methode für gefährlich und durch andere bessere, gefahrlosere Methoden ersetzbar halte.

W. ist im Unrecht, wenn er meint, dass er diese Arbeit „nur erwähnen und sie keiner weiteren Besprechung unterwerfen müsse, da sie am Leichenmaterial vorgenommen wurde und sich an diesem speziell Verätzungen und Nekrosen wegen der natürlichen Fäulnis schwer feststellen lassen." In der erwähnten Arbeit ist jedoch nicht nur von Leichenversuchen die Rede, sondern auch von Pyelographien an Nieren unmittelbar nach der Nephrektomie. Die histologischen Bilder derselben (je ein Fall von Tuberkulose und von Hydronephrose) beweisen, dass unter der Kollargolfüllung das primär nicht affizierte Parenchym der Niere schwere Veränderungen erlitten hat, ungefähr in demselben Sinne, wie dies W. bei seinen Kaninchennieren gefunden hat.

Die Schlussfolgerungen, die ich aus der schönen und wertvollen Arbeit W.'s ziehe, sind völlig andere, als die des Autors. Seine Versuche scheinen mir eine wertvolle Stütze

1) Blum, Ueber den Wert der Pyelographie und anderer Methoden zum Nachweis von Dilatationen des Nierenbeckens. Wiener med. Wochenschr. 1912.

für den von mir ausgesprochenen Grundsatz zu sein, dass man der Pyelographie unschwer entraten kann, da sie als diagnostische Methode zahlreiche Gefahrenquellen in sich birgt und weil sie durch ebenso beweiskräftige und gefahrlosere Methoden ersetzbar ist:

1. durch die Radiographie der Niere nach Einführung eines schattengebenden Ureterkatheters,

2. durch die Ergebnisse des Ureterenkatheterismus (Messung der Länge des Ureters von der Blase bis zum Nierenbecken, Messung des Residualharnes, eventuell Aichung nach Völcker),

3. durch die Ergebnisse der funktionellen Nierendiagnostik, die uns ein deutliches Bild von der Grösse der Zerstörung des Nierenparenchyms gibt.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Archiv f. klin.

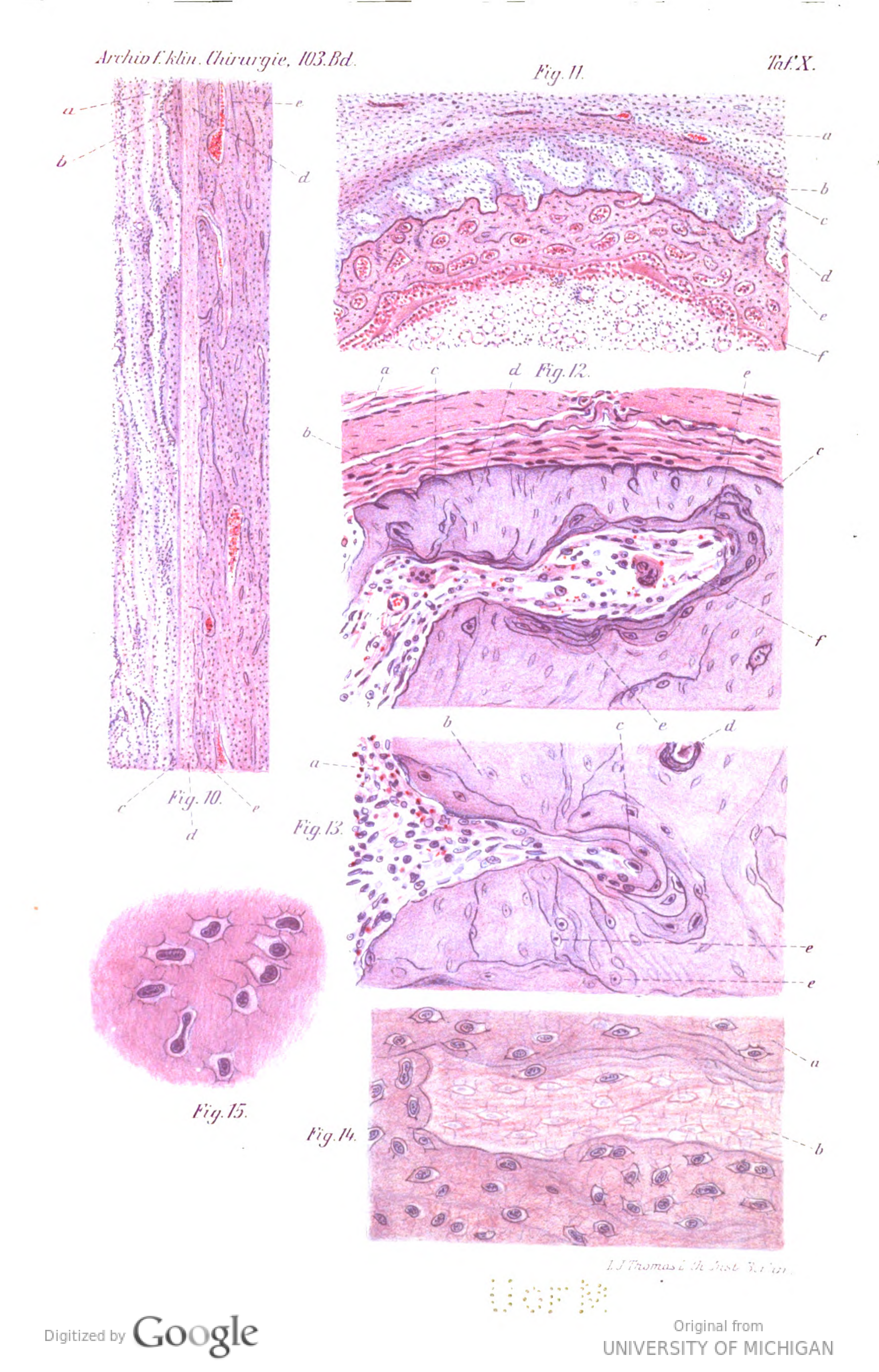
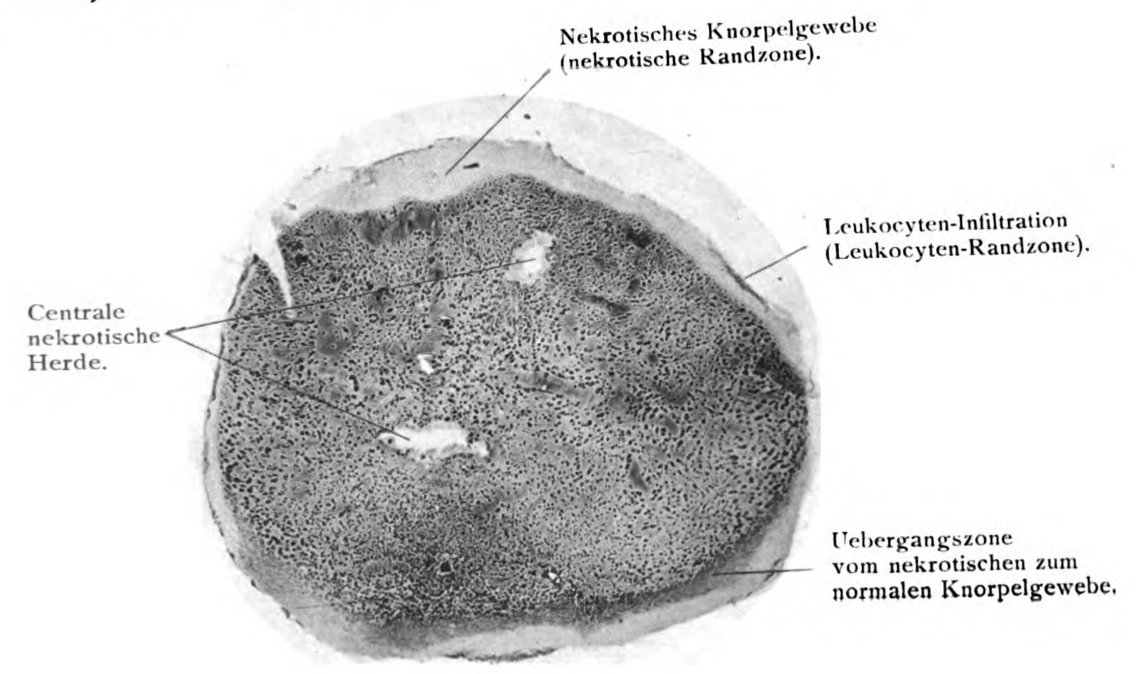
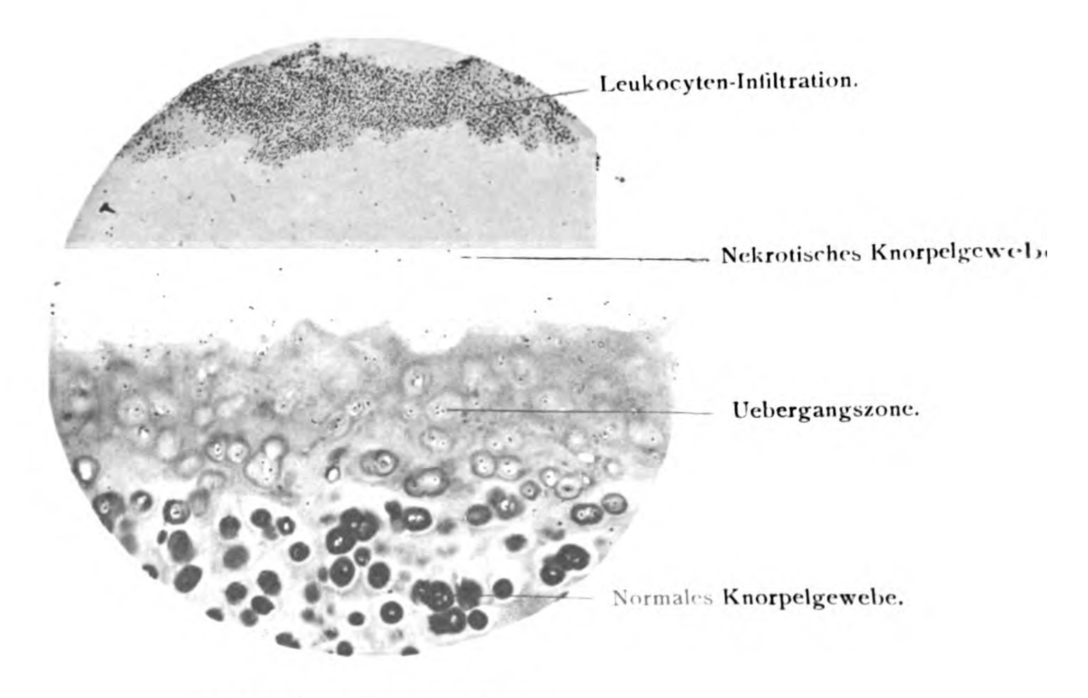


Fig. 10. Fig. 11. Fig. 12. Fig. 13. Fig. 14. Fig. 15.

E. J. Thomas Lith. Inst. Berlin.





Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

XXXIV.

(Aus der I. chirurg. Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Freih. v. Eiselsberg.)

Die Therapie der Pleuraempyeme und Lungenabscesse.

Von

Dr. Egon Ewald Pribram,

Operateur der Klinik.

Gemäss den Wandlungen, die die Therapie der eitrigen Prozesse der Lunge und Pleura im Laufe der Jahre durchgemacht hat, ist auch die Literatur auf diesem Gebiete recht umfangreich geworden. Im folgenden möchte ich mich daher nur auf eine kurze historische Uebersicht beschränken, dagegen die an der I. chirurgischen Klinik in Wien (Prof. v. Eiselsberg) in den letzten 13 Jahren geübten Behandlungsmethoden und deren Resultate eingehend besprechen.

Historischer Teil.

„Ubi pus ibi evacua" lautete das Gesetz der Aerzte des Altertums. Schon Hippokrates und die Asklepiaden machten, von diesem Gesichtspunkt ausgehend, Incisionen in den Intercostalräumen oder Trepanationen der Rippen. Leider kam diese radikale Methode in der nächsten Zeit vollständig in Vergessenheit und erst mit der Einführung der Antisepsis durch Lister wurden wieder häufiger Versuche gemacht, dem Empyem operativ beizukommen. Wie hoch die Gefahr einer Incision oder gar Rippenresektion eingeschätzt wurde, kann man aus den bekannten Worten Dupuytren's, der an einem Empyem starb, ersehen: „Ich will lieber von Gottes Hand sterben als durch die des Chirurgen". Als die einfachste und am wenigsten eingreifende Operationsmethode wurde naturgemäss die Punktion und intercostale Incision angesehen und daher in der vorantiseptischen Zeit fast ausschliesslich geübt. Es wurde damals eine Reihe von Apparaten und Methoden dieser Art von Potain, Dieulafoy, Playfair u. a. angegeben. Roser (1865) war einer der ersten, der die Rippenresektion häufiger ausführte, jedoch auch nur dann, wenn die



Rippen zu nahe beeinander standen und so eine Incision im Intercostalraum allein nicht genügend Platz zum Abfluss des Eiters bot. In der „antiseptischen" Zeit wurden dann häufiger Rippenresektionen vorgenommen und dabei besonderes Gewicht auf die antiseptische Behandlung der Empyemhöhlen gelegt. Die meisten Chirurgen der damaligen Zeit sahen als Grundbedingung für die Heilung die möglichst exakte, sofortige Entfernung des Eiters an und suchten dies durch antiseptische Spülungen mit Carbollösung, Borlösung, Zinksulfatlösung usw. oder Lufteinblasungen zu erreichen. Ueber die Art der Spülflüssigkeit, die Häufigkeit der Spülungen herrschten verschiedene Meinungen, und die Abhandlungen dieser Zeitperiode beschäftigten sich hauptsächlich mit diesem Thema. So empfahlen spanische Chirurgen, wie M. Figueira, Punktionen der Pleura, Aspiration des Eiters und Spülung mit 6—20 proz. Carbolsäure, zwei- bis dreimal täglich, oder Jodlösung. Mackey machte auch bei Kinderempyemen Spülungen mit Carbolsäure. Roser, ferner Finny u. a. versuchten durch Injektionen von Wasser den Eiter besser auszutreiben. Um täglich Spülungen vornehmen zu können, wurden zwei diametral hinten oben und vorne unten gelegene Incisionen gemacht und verschliessbare Dauerkanülen eingeführt (Michael). König setzte sich für die systematische Ausführung der Rippenresektion ein, machte jedoch auch Spülungen mit antiseptischen Lösungen, besonders Salicylwasser oder Chlorzinklösung nach blosser intercostaler Incision. Küster empfahl, um Nachspülungen zu vermeiden, bei allen abgesackten Empyemen die Höhle mit Jodoformmull auszustopfen. Die Carbolsäure wurde von den meisten Chirurgen bald wieder aufgegeben, nachdem die eminente Intoxikationsgefahr durch mitgeteilte Todesfälle bekannt wurde. So berichtete Wagner (1878), der 3proz. Carbollösung anwandte, über plötzlichen Kollaps nach derartiger Spülung und König warnte auch vor Anwendung der Carbolsäure und sprach sich dahin aus, dass die meisten Empyeme überhaupt derartiger Auswaschungen nicht bedürfen. Nur bei putridem Eiter machte er Spülungen mit Chlorzinklösung. Von der blossen Punktion sah man wenig Erfolg und so wurde dieselbe ausschliesslich zu diagnostischen Zwecken benutzt. Die intercostale Incision mit nachfolgender Spülung wurde jedoch noch lange von einer Reihe von Chirurgen fast ausschliesslich verwendet. Dieselbe wurde von einigen Autoren ausschliesslich am Rücken, von anderen wieder vorne an der Brust oder an der Seite gemacht. Im Jahre 1882 berichtete Alex. Fraenkel über 15 an der Klinik Billroth operierte Fälle von Pleuraempyem, J. Winter 1890 über weitere 39 Fälle aus derselben Klinik.

Im Jahre 1883 erschien ein Sammelreferat von M. Hache, aus dem man die damals in Frankreich übliche Empyemtherapie ersehen kann. Hache unterschied 1. Pleurotomie incomplètement antiseptique, 2. Pleurotomie antiseptique. In dem ersten Falle handelte es sich um Spülungen mit verschiedenen Flüssigkeiten, wobei nicht nach antiseptischen Regeln vorgegangen wurde. Die Spülungen wurden dem Wartepersonal überlassen. Die Mortalität wurde mit 31,5 pCt. angegeben. Nach der zweiten Behandlungsweise wurde eine einmalige Spülung unter antiseptischen Kautelen nach Incision im 5. oder 6. Intercostalraum neben dem Latissimus dorsi gemacht. Die primäre Rippenresektion machte man nur, wenn der Eiterabfluss mit Schwierigkeiten verknüpft war.



Die Furcht vor dem Pneumothorax, die nach ausgiebigen Rippenresektionen entstehenden Deformitäten der Thoraxwand, ferner die öfters mangelhafte Wiederentfaltung der Lunge führten dazu, nach einer Operationsmethode zu suchen, die ohne grössere Entstellung der Thoraxwand, ohne einen Pneumothorax zu setzen, den Abfluss des Eiters ermöglicht. Diesen Intentionen entsprechend hat Bülau sein Verfahren der Aspirationsdrainage im Jahre 1876 angegeben. Unter Leitung der Kanüle eines Troicarts wird ein längeres elastisches Drain eingeführt; die Kanüle wird dann über das Drainrohr hinweg herausgezogen, während das Drain bleibt und mittels eines Schlauches in ein mit desinfizierender Flüssigkeit gefülltes Gefäss geleitet wird. Der Eiter wird abgesaugt und die Lunge gleichzeitig unter geringen negativen Druck gesetzt. Leider hatte dieses Verfahren nicht in allen Fällen den gewünschten Erfolg. Bei schwerveränderter Lunge oder bei sehr dickflüssigem oder jauchigem Eiter musste in den meisten Fällen noch eine radikale Operation angeschlossen werden. Jedenfalls gebührt Bülau das Verdienst, den ersten Anstoss zur Aspirationsbehandlung der Empyeme gegeben zu haben, die besonders bei der Nachbehandlung akuter Empyeme einen wesentlichen Einfluss auf die Lungenentfaltung haben soll. Wenn auch die ausgiebigeren operativen Eingriffe bei Empyemen bedeutend bessere Erfolge hatten, als die früher übliche Punktion, so führten dieselben doch nicht in allen Fällen zu vollständiger Heilung. Die Resultate der Empyembehandlung sind ja im wesentlichen auch von der Art der Empyeme oder von gewissen Komplikationen, die sich im Verlaufe der Erkrankung ergeben können, abhängig, so dass zu der Zeit, als die Radikaloperation aufkam, der Standpunkt mancher Chirurgen, dass jedes chronische Empyem dem Arzt zur Last gelegt werden müsse, nicht als berechtigt anerkannt werden darf. (Ewald, Ziemssen.)

Simon machte (1869) als erster bei chronischen Empyemen eine Resektion von Rippen oberhalb und unterhalb der Fistel, um die Thoraxwand nachgiebiger zu machen und ein Einfallen derselben zu bewirken. Er ging dabei von der Ansicht aus, dass die Heilung der Empyeme erfolge: 1. durch Entfaltung der Lunge, 2. durch gegenseitige Annäherung der Wände der Empyemhöhle aneinander. Verdickungen der Pleura, Schrumpfung der Lunge usw. sind nun Ursachen, die ein Verwachsen der Pleurablätter verhindern können. Um die Thoraxwand elastischer zu machen, entfernte er die Rippen. Ueber den Mechanismus der Entfaltung der Lunge, über die Art wie die Heilung der Empyeme zustande kommt, wurden verschiedene Theorien aufgestellt. So nahm Roser an, dass durch fortschreitende Granulationsbildung zunächst vom Berührungswinkel der Pleura costalis mit der Pleura pulmonalis sich Verklebungen bilden, wodurch dann die Heilung zustande kommen sollte. Eine andere Erklärung gab Weissgerber. Er stellte sich vor, dass die Entfaltung der Lunge durch Erweiterung in den verschiedenen Phasen der Atmung erfolgt und diese Ausdehnung der Lunge durch die Atmung, durch Husten, Pressen usw. sei das Primäre, während die Fixation der Lunge durch Verklebungen mit der Pleura costalis sich erst sekundär vollziehe. Er erklärt diese Entfaltung durch den Unterschied des Druckes bei der Exspiration und Inspiration, indem die positive exspiratorische Schwankung grösser ist als die negative inspiratorische.



Perthes stellte sich die Lungenentfaltung so vor, dass bei der Exspiration immer ein gewisses Quantum Luft aus der Fistel ausgetrieben wird, wodurch sich der Pneumothorax verringert und die Lunge sich ausdehnen kann. Durch Verklebungen wird dieselbe dann fixiert. Etwa 10 Jahre nachdem Simon das erstemal bei chronischen Empyemen eine Rippenresektion ausgeführt hatte, hat Estlander die nach ihm benannte Methode der ausgedehnten Rippenresektion angegeben, wobei er auch öfters die verdickten Zwischenrippenteile entfernte. Die Erfahrung lehrte jedoch, dass auch dieses Verfahren nicht für alle Fälle von chronischen Empyemen ausreichend war. Auf dem 9. Kongress für innere Medizin in Wien im Jahre 1890 berichtete Schede über die nach ihm benannte Thorakoplastik. Er empfahl die Entfernung der Weichteile von einem grossen, bogenförmigen Schnitte aus, der in der Höhe der Achselhöhle am vorderen Rand des Musculus pectoralis major beginnend bis zur unteren Grenze der Pleurahöhle herabgeht und dann bogenförmig nach hinten bis zur Scapula und Wirbelsäule und bis zur zweiten Rippe hinaufsteigt. Der Weichteillappen, der in manchen Fällen auch die Scapula enthalten kann, wird abgelöst und alle Rippen von der Knorpelgrenze bis zum Tuberculum costae reseziert. Dann wird der ganze Rest der Thoraxwand, der aus dem Rippenperiost, der Intercostalmuskulatur und der verdickten Pleura besteht, abgetragen und die früher starrwandige Eiterhöhle so in eine flache Wunde verwandelt, die dann mit dem Hautlappen austapeziert wird. Der nicht gedeckte Rest der Wunde bleibt der Granulation überlassen. Schede konnte damals über 6 Heilungen unter 10 operierten Patienten berichten. Der Zweck der Estlander'schen wie der Schede'schen Operation ist somit, eine Verkleinerung der Brusthöhle zu erzielen und so das Bestehen eines Retentionsherdes von Eiter zu verhindern. Im Jahre 1894 schlug Delorme für chronische Empyeme eine andere Methode vor. Von der Ansicht ausgehend, dass die verdickte Pleura pulmonalis in erster Linie ein Hindernis für die Lungenentfaltung bietet, empfahl er die „Decortication" der Lunge. Nach Bildung eines grossen Hautmuskellappens wird eine temporäre Resektion der Thoraxwand vorgenommen und die die Lunge bedeckende, verdickte Pleura pulmonalis von der Lungenoberfläche losgelöst und abgetragen. Hierauf wird der Brustwandlappen wieder herabgeschlagen und vernäht.

Im Laufe der Jahre wurden noch eine Reihe verschiedener Modifikationen dieser typischen Operationsmethoden angegeben, so von Bardenheuer, Bayer u. a., auf die ich jedoch an dieser Stelle nicht ausführlicher eingehen kann. Erwähnt sei nur, dass bei sehr hartnäckigen Empyemen Lambotte, um eine bessere Entfaltung der Lunge zu erzielen, dieselbe nach Ausführung einer Schede'schen Thorakoplastik an die Hautwunde angenäht hat. Aehnlich ging mit gutem Erfolge E. Goldmann vor, der nach Schede'scher Thorakoplastik und Dekortikation der Lunge dieselbe vorzog und an der Thoraxwand fixierte.

Einen wesentlichen Fortschritt der letzten Jahre bedeutete die immer häufiger angewandte Lokalanästhesie. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass in vielen Fällen die Vermeidung der allgemeinen Narkose für den Erfolg der Operation von ausschlaggebender Bedeutung sein kann. Auch der Ueberdruckapparat oder die Sauerbruch'sche Kammer wurde von einzelnen Chirurgen



in der letzten Zeit namentlich bei den Operationen der Lungenabscesse, ferner bei manchen Empyemoperationen empfohlen, um eine weitere Infektion des freien Pleuraraumes und ein allzu starkes Zusammensinken der Lunge zu verhindern. Besonders in der Nachbehandlung der Empyeme soll derselbe gute Dienste leisten (R. S. Krym, Lawrow). Mannigfache Bestrebungen galten einer zweckmässigen Nachbehandlung nach Empyemoperationen, um eine möglichst rasche und ausgiebige Wiederentfaltung der Lunge zu erzielen. Zur Vermeidung eines vollständigen Zusammenfallens der Lunge nach der Operation und zur Verringerung des Pneumothorax legten Cabot und Vorgas Gummistoffe auf die Wunde, die ventilartig wirken sollten. Auch in unserer Klinik wurde nach dem Vorschlage von v. Frisch in einigen Fällen mit gutem Erfolge gleich nach Incision und Drainage der Pleura ein Guttaperchastückchen auf die Wunde gelegt und mittels des Verbandes fixiert. Beim Husten und bei der Exspiration konnte der Eiter herausfliessen, während bei der Inspiration das Guttapercha wie ein Ventil wirkend das Einströmen von Luft verhinderte. Einen ähnlichen Zweck hat eine Gummischeibe mit dünnem Schlauche, wie sie Thiersch anwandte. Bei der Inspiration wirkt der dünne Schlauch klappenartig. Eine Zusammenstellung dieser und ähnlicher Methoden und Literaturbericht findet sich in der ausführlichen Arbeit von Lawrow und es sei daher auf diese verwiesen. Nun noch einige Worte über die Aspirationsbehandlung. Den ersten Anstoss zur Behandlung der Empyeme mittels Aspiration gab die Bülau'sche Heberdrainage. Eine Modifikation derselben wurde von Schmidt angegeben. Von anderen Chirurgen, z. B. Storch, wird mittels einer Wasserluftpumpe ein konstant herabgesetzter Druck im Pleuraraum erzeugt. Im Jahre 1897 hat Perthes unter Anregung von Revilod einen Apparat konstruiert, der mittels einer Wasserluftpumpe gestattet, nach Absaugung des Eiters im Pleuraraum Luftverdünnung herzustellen, wodurch die Ausdehnung der Lunge begünstigt wird. Perthes behandelte alle frische Empyemfälle mittels seines Apparates und will damit ausserordentlich gute Erfolge erzielt haben. Es wurde eine Reihe von Modifikationen desselben angegeben (Ssubbotin, Seidel, Käfer usw.). Die Ansichten über den Wert dieser Behandlungsweise sind jedoch geteilt. Nordmann konstruierte im Jahre 1907 einen etwas komplizierten Aspirationsapparat, der von Lawrow modifiziert wurde. Die Berichte über die Erfolge der Aspirationsbehandlung nach akuten Empyemen sind recht befriedigend. Bei chronischen Empyemen sind weniger gute Resultate erzielt worden (Lawrow). Lawrow, der sich eingehend mit der Aspirationsbehandlung beschäftigt hat, gibt nach seinen Erfahrungen an, dass man die Aspiration mit geringem Druck (5—10 mm Hg) beginnen und dann allmählich bis auf 20—25 mm Hg ansteigen soll. Das Maximum des Druckes soll 120—150 mm Hg nicht übersteigen. Perthes hat bei akuten Empyemen einen Druck von 50—80 mm Hg, bei chronischen 100—150 mm Hg angewandt. Die Aspiration soll nach Angabe von Perthes, Nordmann u. a. ständig ausgeübt werden. Seidel ist für 2—3malige Aspiration pro die.

In der neuesten Zeit wurde auch von mancher Seite der Versuch einer Vaccine- oder Serumtherapie bei Empyemen gemacht und von einigen guten Erfolgen berichtet (Thomson, Taylor, Boellke u. a.). Evler hat bei exsu-

dativer Pleuritis den Gedanken einer Autoserumtherapie und Dauerdrainage des Exsudates unter die Haut des Patienten verwirklicht[1]). Rippe und Pleura wird mittels eines Drillbohrers in Lokalanästhesie durchbohrt und die kleine Hautwunde wieder vernäht. Er hat diese Methode in zehn Fällen angewendet und befriedigende Resultate erzielt. Ebenso berichtet A. Kirchenberger, der in derselben Weise verfuhr, über gute Erfolge. Der Vorteil dieser Operationsmethode bei exsudativer Pleuritis besteht neben einer Autoserumtherapie in der Dauerdrainage des Exsudates in das Unterhautzellgewebe, wodurch dem Körper Eiweiss und andere Nahrungsstoffe erhalten bleiben. Natürlich ist diese Methode nur dort anwendbar, wo das Exsudat dünnflüssig und frei von Bakterienbeimengung ist!

Spezieller Teil.

Um an der Hand einer Statistik sich ein Urteil über den Wert der eingeschlagenen Therapie zu bilden, genügen nicht blosse Vergleiche der Prozente von Heilungs- und Todesfällen. Namentlich bei den eitrigen Erkrankungen von Lunge und Pleura, die in so mannigfachen Formen, in so verschiedenen Stadien des Krankheitsverlaufes auf die chirurgische Klinik kommen, muss man der Beurteilung der einzelnen Fälle ein grösseres Augenmerk zuwenden. Ich glaube mich daher nicht auf eine zahlenmässige Statistik beschränken zu dürfen, sondern möchte auch kurze Auszüge aus den Krankengeschichten bringen, insofern sie zur Beurteilung einzelner Fälle von Wichtigkeit erscheinen.

In den Jahren 1900 bis Juni 1913 kamen an der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien (Prof. v. Eiselsberg) 100 Patienten mit eitrigen Entzündungen der Lunge oder Pleura zur Operation, wovon 40 weiblichen und 60 männlichen Geschlechtes waren. Das Material der Unfallsstation, also die traumatischen Erkrankungen dieser Art wurden dabei nicht berücksichtigt. Die relativ geringe Anzahl derartiger Patienten erklärt sich damit, dass in Wien solche Kranke häufiger in den Peripheriespitälern Aufnahme finden.

Als „geheilt" wurden in den folgenden Tabellen nur diejenigen Fälle bezeichnet, von denen in der letzten Zeit Nachrichten über ihr vollständiges Wohlbefinden einliefen oder die sich persönlich zur Nachuntersuchung einfanden. Als „gebessert" wurden jene Patienten geführt, die körperlich wohl und gekräftigt, jedoch noch

1) Der gleiche Vorschlag wurde schon vor mehr als 25 Jahren von v. Kogerer gemacht.



mit einer kleinen Fistel oder sonst nicht ganz verheilter Wunde seinerzeit in ambulatorische Nachbehandlung oder häusliche Pflege entlassen worden waren, über die jedoch wegen Wohnungswechsel oder mangelhafter Adresse keine Nachricht über ihr späteres Befinden erhalten werden konnte. Wir sind leider ab und zu genötigt, Patienten teils auf ihren eigenen Wunsch, teils wegen Platzmangels noch vor vollständiger Heilung der Wunde in ambulatorische Behandlung zu entlassen.

Die folgende Tabelle gibt einen allgemeinen Ueberblick über die absoluten und prozentuellen Verhältnisse von Heilung, Besserung und Todesfällen bei allen Patienten, die während der letzten 13 Jahre einer Operation unterzogen worden waren.

	Männl. Geschlechtes	Weibl. Geschlechtes
Geheilt	23 (38,4 pCt.)	21 (52,5 pCt.)
Gebessert	16 (26,6 pCt.)	7 (17,5 pCt.)
Gestorben	20 (33,3 pCt.)	11 (27,5 pCt.)
Ungeheilt	1 (1,7 pCt.)	1 (2,5 pCt.)
Summe	60	40

Wir ersehen daraus, dass die Resultate beim weiblichen Geschlechte günstiger waren, was unter anderem gewiss auch darin seine Erklärung findet, dass ein Teil der Männer, schon krank, ihrer Arbeit noch nachging und dann in recht elendem Zustande auf die Klinik gebracht wurde. Es wäre jedoch verfehlt, aus dieser Uebersicht weitgehende Schlüsse auf den Wert der eingeschlagenen Therapie ziehen zu wollen. Denn der Erfolg, den wir von einem operativen Eingriff erhoffen können, ist wesentlich von dem Alter des Patienten, von seinem Allgemeinzustande und von der Art der Erkrankung abhängig. Wir müssen zunächst einmal zwischen den isolierten eitrigen Prozessen der Lunge und denen der Pleura unterscheiden und ferner jenes Krankheitsbild einer besonderen Beurteilung unterziehen, das durch die Perforation eines Lungenabscesses oder einer bronchiektatischen Kaverne in den Pleuraraum entsteht. Was zunächst das Alter anbelangt, so ist hervorzuheben, dass die Empyeme des Kindesalters und unter ihnen besonders die typischen metapneumonischen Empyeme gewöhnlich einen leichten Verlauf haben und fast durchwegs rasch zur Heilung führen. Von 20 Kindern, unter 14 Jahren, wurden 11 vollständig geheilt, wobei es sich grösstenteils um metapneumonische Empyeme handelte, 3 Kinder verliessen bedeutend gebessert mit kleiner Fistel die Klinik.



Wir hatten ferner 6 Todesfälle, darunter zwei Kinder mit sekundären Empyemen nach Perforation von Lungenabscessen und bronchiektatischen Kavernen, mit Pyopneumothorax (Fall 30 und 92), also äusserst schwere Fälle, ferner einen kleinen Patienten, der nebst der Pleuritis eine Myodegeneratio cordis und Pericarditis (Fall 50) und einen, der eine schwere allgemeine Tuberkulose hatte. Ein sehr schwaches 10jähriges Mädchen starb während der Narkose, noch vor Beginn der Operation (Fall 3).

Von rein bakteriologischem Standpunkte aus, eine Einteilung der Empyeme vorzunehmen, ist mit Schwierigkeiten verknüpft, weil ja bekanntlich bei manchen Exsudaten der Nachweis von Bakterien nicht gelingt, andererseits wieder häufig Mischinfektionen vorliegen. Nach den Erfahrungen an dem Material unserer Klinik dürfte sich eine Sichtung der Empyeme in ähnlichem Sinne, wie sie z. B. Hochenegg in seinem Lehrbuch vorgeschlagen hat, am zweckmässigsten erweisen.

Als besonders charakterisirt sind zunächst die metapneumonischen Empyeme hervorzuheben; hierher gehören alle jene eitrigen Pleuritiden pulmonaler Genese, die sich so häufig nach Pneumonien einstellen. Den günstigsten Verlauf unter ihnen nehmen die reinen Pneumokokkeneiterungen, während Mischinfektionen im allgemeinen ernster zu beurteilen sind und öfters auch chronischen Charakter annehmen. Unter 23 derartigen Fällen wurden 19 geheilt, 1 gebessert, während nur 3 Patienten starben.

Einen ganz anderen Typus stellen die tuberkulösen Empyeme dar. Ihre Prognose ist namentlich bei jugendlichen Individuen, mit Ausnahme der Fälle mit weit vorgeschrittener Lungen- oder allgemeiner Tuberkulose, quoad vitam als recht günstig zu bezeichnen. Anders verhält es sich jedoch in bezug auf vollständige Heilung und die Zeit, die dazu erforderlich ist. Sie stellen die grössten Anforderungen an die Geduld der Patienten und häufig bedarf es wiederholter und eingreifender thorakoplastischer Operationen, um schliesslich einen Erfolg zu erzielen. Viele dieser Patienten, die sich sonst körperlich wohl fühlen, finden sich damit ab, dauernd eine Thorax- oder Bronchusfistel zu haben, sie verweigern einen weiteren Eingriff und sind dann ständige Besucher der Ambulatorien. Wir haben bei derartigen tuberkulösen Fisteln auch den Versuch gemacht, Beck'sche Wismutpaste zu injizieren, jedoch ohne einen dauernden Erfolg damit zu erzielen. Die über-

raschenden Resultate, die gerade bei derartigen hartnäckigen Fällen durch Sonnenbestrahlung in den letzten Jahren erzielt worden sind, geben jedoch berechtigte Hoffnung, den Patienten auf diesem Wege zu dauernder Genesung zu verhelfen. Allerdings ist es derzeit leider noch nicht möglich, alle diese Kranken unter entsprechenden Bedingungen einer solchen Behandlungsweise zu unterziehen. Wir hatten auch Gelegenheit, den Erfolg der Sonnenstrahlen bei einer Patientin unserer Klinik zu beobachten (Fall 68). Das 20jährige Mädchen war wegen eines hartnäckigen tuberkulösen Empyems wiederholten eingreifenden Operationen unterzogen worden; obwohl eine wesentliche Besserung erzielt worden war, blieb dennoch eine Fistel zurück, die sich nicht schliessen wollte. Die Patientin wurde nach Leysin geschickt, wo sie sich einer Sonnenbehandlung unterzog. Innerhalb einiger Monate verheilte die Wunde vollständig und das schwächliche, magere Mädchen sieht derzeit blühend aus, hat wesentlich an Gewicht zugenommen und befindet sich vollkommen wohl.

Ueber den Wert der Behandlung mit der Quarzlampe, der „künstlichen Höhensonne", lässt sich derzeit noch kein abschliessendes Urteil abgeben.

Es sind ferner noch einige Empyeme besonders hervorzuheben, bei denen im Eiter ausschliesslich Streptokokken gefunden wurden. Sie nahmen einen günstigen Verlauf. In zwei Fällen handelt es sich um metastatische Pleuritiden bei Scharlach, während bei drei Patienten der Infektionsweg weder aus der Anamnese, noch aus der Untersuchung ersichtlich war.

Im Gefolge von Abdominalerkrankungen hatten wir viermal Gelegenheit, eitrige Entzündungen der Pleura zu beobachten. Die Resultate waren ungünstig, indem wir darunter drei Todesfälle zu verzeichnen hatten, und zwar bei einem Empyem nach Leberabscess, infolge perforierten Magencarcinoms, ferner bei einem perinephritischen Abscess und in einem dritten Fall bei einem Empyem nach Appendicitis und subphrenischem Abscess.

Nahezu immer letal verlaufen jene sekundären Empyeme, die als Teilerscheinungen einer allgemeinen Sepsis, besonders beim Puerperalprozess, auftreten. Es handelt sich dabei um Streptokokken- oder Staphylokokkeninfektionen.

Eine Gruppe für sich bilden die übrigen eitrigen Entzündungen der Lunge. Bei rechtzeitigem operativen Eingriff, wenn sie ohne gleichzeitiges Pleuraempyem verlaufen, ist ihre Prognose nicht un-

günstig. Unter acht derartigen Fällen verliessen fünf geheilt, einer gebessert die Klinik, während zwei Patienten starben. Wesentlich anders gestaltet sich das Krankheitsbild, wenn es bereits zum Durchbruch eines Lungenabscesses oder einer bronchiektatischen, gangränösen Kaverne in den Pleuraraum gekommen ist. Wir haben hier meistens infolge breiter Verklebungen abgesackte Empyeme vor uns, die bei der häufigen Kommunikation mit einem Bronchialast das Bild eines Pyopneumothorax bieten. Das Exsudat ist jauchig, fötid riechend und die Patienten verfallen meistens sehr rasch, so dass auch bei frühzeitigem Eingriff die Prognose ungünstig ist.

Es erübrigt schliesslich einige Empyeme zu erwähnen, bei denen im Eiter Bakteriengemische von Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Bakterium coli usw. in verschiedener Kombination nachgewiesen wurden, wo aber der Infektionsweg weder aus der Anamnese, noch aus dem Befunde klar ersichtlich war. Sie wurden in der folgenden Tabelle in einer eigenen Gruppe zusammengefasst und nahmen fast durchwegs einen günstigen Verlauf.

	Geheilt	Gebessert	Gestorben	Ungeheilt	Summe
Metapneumonische Empyeme	19 (82,6 pCt.)	1 (4,3 pCt.)	3 (13 pCt.)	—	23
Tuberkulöse Empyeme	8 (21 „)	20 (52,6 „)	8 (21 „)	2 (5,3 pCt.)	38
Streptokokkenempyeme	4 (66,6 „)	—	2 (33,4 „)	—	6
Allgemeine Sepsis und Empyem	—	—	2 (100 „)	—	2
Puerperale Sepsis und Empyem	—	—	2 (100 „)	—	2
Empyeme nach Abdominalerkrankungen	1 (25 „)	—	3 (75 „)	—	4
Lungenabscesse, Gangrän, bronchiektatische Kavernen	5 (62,5 „)	1 (12,5 „)	2 (25 „)	—	8
Lungenabscesse usw. mit Empyem	1 (10 „)	—	9 (90 „)	—	10
Mischinfektionen	6 (85,7 „)	1 (14,3 „)	—	—	7

Nebst der Art der Erkrankung ist für einen glücklichen Ausgang von wesentlicher Bedeutung, dass die Patienten möglichst frühzeitig einer chirurgischen Behandlung unterzogen werden. Man macht leider öfters die traurige Erfahrung, dass manche Patienten, erst wenn eine längere konservative Behandlung nicht zum Ziele geführt hat, hoch fiebernd, mit schwerer Dyspnoe und in verfallenem Zustand auf die chirurgische Klinik gebracht werden. Auch bei sofortigem Eingriff ist man dann oft nicht mehr imstande, eine allgemeine Sepsis zu verhindern oder die Kranken sind bereits so geschwächt, dass sie den unvermeidlichen Shock der Operation nicht auszuhalten vermögen.



In der Probepunktion und der Durchleuchtung durch Röntgenstrahlen haben wir einfache und äusserst wichtige diagnostische Hilfsmittel, die eine möglichst frühzeitige richtige Diagnose erleichtern. Auch bei der Lokalisation eines Eiterherdes und demgemäss bei der Wahl der Stelle zur Operation, namentlich bei abgesackten Empyemen oder Eiterherden in der Lunge leistet die Durchleuchtung ausgezeichnete Dienste. Bei Totalempyemen führen wir, wenn nicht besondere Umstände es anders erheischen, die Rippenresektion am Rücken in der hinteren Axillarlinie oder Scapularlinie aus und zwar so, dass die Abflussbedingungen für den Eiter möglichst günstig gestaltet werden.

Von einem parallel den Rippen verlaufenden Hautschnitt, oder bei Resektion mehrerer Rippen, nach Bildung eines grösseren Weichteillappens werden die Rippen in entsprechender Ausdehnung rings vom Periost befreit und nun subperiostal ein Stück reseziert. Gewöhnlich wird man mit der Resektion der 6., 7. oder 8. Rippe, eventuell mehrerer gleichzeitig, die günstigsten Verhältnisse für den Abfluss des Eiters schaffen. Es erfolgt nun die Eröffnung der Pleura mittels Skalpell oder Paquelin, wobei man zunächst eine kleine Oeffnung macht und den Eiter langsam ausfliessen lässt, um einen grösseren Shock zu vermeiden. Dann wird die Oeffnung in entsprechender Ausdehnung erweitert und die Empyemhöhle mit ein oder zwei Gummidrains und Gazestreifen drainiert. Darüber wird ein steriler Gazeverband angelegt. Um bei freien Empyemen einen grösseren Pneumothorax zu vermeiden und eine möglichst rasche Ausdehnung der Lunge zu begünstigen, hat sich, wie schon früher erwähnt, als zweckmässig ein Guttaperchastückchen erwiesen, das nach Eröffnung der Pleura und Drainage gleich auf die Wunde gelegt wird. An den Seiten desselben strömt der Eiter beim Husten oder bei der Exspiration aus, während es bei der Inspiration ventilartig wirkt und ein Einströmen der Luft verhindert.

Gilt es die Eröffnung und Drainage eines Eiterherdes der Lunge, ohne dass gleichzeitig ein Empyem besteht, vorzunehmen, dann ist besondere Vorsicht nötig, um eine Infektion des Pleuraraumes und womöglich auch den Pneumothorax zu vermeiden. Dabei leistet die Sauerbruch'sche Kammer oder der weit handlichere Ueberdruckapparat ausgezeichnete Dienste. An unserer Klinik haben wir zu diesem und ähnlichen Zwecken den Shoemaker'schen Ueberdruckapparat in Verwendung, der sich sehr

bewährt hat. Am zweckmässigsten ist es, den Eiterherd der Lunge erst dann zu eröffnen, wenn sich bereits breite Adhäsionen zwischen der Lungenoberfläche und der Pleura costalis gebildet haben. Leider ist man in den meisten Fällen nicht in der Lage, die spontane Bildung solcher Verwachsungen abzuwarten, sondern ist zu sofortigem Eingreifen genötigt. Es wird dann in der Weise vorgegangen, dass nach ausgiebiger Rippenresektion, noch vor Eröffnung der Pleura, der Ueberdruckapparat in Funktion gesetzt wird. Dadurch bläht sich die Lunge auf und legt sich der Thoraxwand an. Nun fixiert man dieselbe durch circulär angelegte Nähte im Bereich des Operationsgebietes an die Thoraxwand, wodurch die Gelegenheit zu rascherer Adhäsionsbildung gegeben ist. Gestatten es die Verhältnisse, die Bildung von Verklebungen der Pleurablätter abzuwarten und die Eröffnung des Eiterherdes erst nach einigen Tagen in einem zweiten Akt vorzunehmen, so ist die Gefahr einer Infektion der Pleura natürlich viel geringer. Ist jedoch eine sofortige Eröffnung des Eiterherdes nötig, oder ist infolge Zerreisslichkeit des Lungengewebes das Anlegen der Nahtumsäumung in exakter Weise nicht möglich, so muss man sich mit einer sorgfältigen Abdichtung der Umgebung mit Gaze begnügen. Nun wird nach vorheriger Probepunktion der Abscess mittels Paquelin eröffnet und drainiert.

Bei reinen Pneumokokkenempyemen, besonders jenen der Kinder, wird man öfters ohne Rippenresektion mit der Bülau'schen Heberdrainage guten Erfolg haben und wir hatten wiederholt Gelegenheit, dieselbe ausschliesslich anzuwenden. Ebenso leistete das Bülau'sche Verfahren gute Dienste als palliativer Eingriff bei Patienten, die in so elendem Zustande auf die Klinik gebracht wurden, dass man ihnen eine sofortige grössere Operation nicht hätte zumuten können. Durch das Ablassen des Eiters trat dann meistens eine sichtliche Erholung, Temperaturabfall und Besserung der Dyspnoe ein, so dass nach einigen Tagen an die breite Eröffnung des Empyems gegangen werden konnte. Bei schweren Empyemen, namentlich bei Streptokokken- oder Mischinfektion, wird man mit dem Bülau'schen Verfahren allein nie zum Ziele kommen. Einen grossen Nachteil bietet der Umstand, dass sich das Drain dabei, namentlich bei dickflüssigem Eiter so leicht verstopft, wobei auch wiederholtes Durchspülen nur vorübergehenden Erfolg hat. Nach anfänglicher Besserung tritt neuerlich hohes Fieber auf, als Zeichen der Eiterretention.

und man ist schliesslich doch zu radikalem Eingreifen genötigt. Wenn auch nach Rippenresektion und ausgiebiger Drainage der Sekretabfluss aus der Empyemhöhle infolge dicken, oder an Fibringerinnsel reichen Eiters mangelhaft ist, kann man zweckmässig die Aspirationsdrainage anwenden. Wir haben in solchen Fällen öfters den Perthes'schen Apparat angewandt und den Patienten dadurch wesentliche Erleichterung geboten.

Bei chronischen Empyemen hat sich die Thorakoplastik nach Schede ausgezeichnet bewährt. Wir führen dieselbe gewöhnlich in typischer Weise aus, wobei eventuelle kleine Modifikationen durch einzelne Fälle geboten erscheinen.

Bei den schwerkranken und meistens herabgekommenen Patienten erhöht die allgemeine Narkose wesentlich die Gefahr der Operation. Es war daher mit Freude zu begrüssen, dass in den letzten Jahren die Lokalanästhesie immer ausgedehntere Anwendung fand. Die Technik der Braun'schen Anästhesie ist derzeit bereits so ausgebildet, dass man bei einiger Uebung auch grosse Eingriffe am Thorax vollkommen oder nahezu schmerzlos ausführen kann. Bei sehr empfindlichen Patienten oder bei Anwendung des Ueberdruckapparates wird man dann jedenfalls mit einigen Tropfen Aether oder besser Billroth-Mischung auskommen. Wir haben namentlich in den letzten Jahren fast alle derartigen Operationen gänzlich oder wenigstens zum grössten Teile in Lokalanästhesie nach Braun ausgeführt und dabei die eminenten Vorteile dieser Methode schätzen gelernt. Es ist zweckmässig, den Patienten eine halbe bis eine Stunde vor der Operation eine Injektion von Morphin-Skopolamin oder Modiskop zu geben.

Nun noch einige Worte über die Nachbehandlung. Vor allem ist das Augenmerk auf die Hebung der Herzkraft und des Allgemeinzustandes zu richten. Kochsalzinfusionen, Digalen, Strophanthus usw. leisten im Bedarfsfalle gute Dienste. Antiseptische Spülungen, namentlich in der ersten Zeit nach der Operation, wirken stark reizend und können auch Kollaps erzeugen, werden daher besser vermieden; späterhin jedoch kann man Spülungen mit 3 proz. Borlösung oder verdünnter Lösung von Wasserstoffsuperoxyd vornehmen und erzielt dadurch öfters eine raschere Abnahme der Sekretion und beschleunigt den Heilungsprozess. Die Drains und Streifen werden allmählich vorgezogen und gekürzt. Mit der vollständigen Entfernung derselben muss man so lange warten, als noch



eine nennenswerte Sekretion und damit die Gefahr neuerlicher Retention besteht.

In der letzten Zeit wird von einigen Chirurgen ganz besonderer Wert auf die rasche Wiederentfaltung der Lunge nach akuten Empyemen gelegt. Diesem Zwecke dienen die schon früher erwähnten Ventilverbände, die Aspirationsbehandlung und sonstige Lungengymnastik (Brauer'scher Apparat, Aufblasen von Gummikissen usw.). Nach den Berichten einer Reihe von Autoren, die über grössere Erfahrung darüber verfügen, scheint namentlich die Aspirationsbehandlung einen grossen Einfluss auf die rasche Wiederentfaltung der Lunge und die Vermeidung chronischer Empyeme zu haben. An unserer Klinik kam diese Behandlungsweise nur selten in Anwendung, so dass ich mich über den Wert derselben nicht zu äussern vermag. Der Perthes'sche Apparat wurde wohl einige Male angewendet, jedoch ohne dass wir dauernde Erfolge damit erzielten. Das früher geschilderte, an unserer Klinik übliche Verfahren leistet jedenfalls auch sehr gute Dienste. Wir begnügen uns also damit, in die Thorakotomiewunde ein oder mehrere Gummidrains und Streifen möglichst luftdicht einzuführen und darüber einen sterilen Gazeverband anzulegen. Der Verband saugt sich mit Sekret voll und bildet, wie auch Payr zeigte, einen fast luftdichten Abschluss der Thoraxwunde, so dass sich die Lunge bald ausgiebig zu entfalten vermag. Zur Unterstützung dieser Ventilwirkung kann man noch ein Stück Cofferdam oder Guttapercha über die Wunde breiten. Betrachtet man die Ergebnisse der Nachuntersuchungen bei unseren Patienten, so sieht man, dass fast alle, die geheilt die Klinik verliessen, auch in relativ kurzer Zeit ihre volle Arbeitsfähigkeit wieder erlangten, dass die Lunge gut entfaltet und funktionsfähig war — und auf dieses Endresultat kommt es ja doch in erster Linie an. Wenn auch die Vorzüge einer Aspirationsbehandlung keineswegs in Abrede gestellt werden sollen, so ist es doch ersichtlich, dass man mit jener wesentlich einfacheren Methode auch gute Resultate erzielen kann.

Résumé.

1. Frühzeitige chirurgische Behandlung aller eitrigen Entzündungen der Lunge und Pleura.
2. Ausgedehnte Anwendung der Lokalanästhesie bei den Operationen.

3. Verwendung des Ueberdruckapparates bei Eröffnung von Eiterherden in der Lunge.
4. Bülau'sches Verfahren nur bei leichten metapneumonischen Empyemen, besonders jenen der Kinder oder als Notoperation anzuwenden, sonst breite Freilegung des Eiterherdes mit ausgiebiger Drainage, dann einfacher trockener Verband.
5. Spülungen der Eiterhöhlen in der ersten Zeit nach der Operation entschieden zu vermeiden, nach einigen Wochen manchmal von Vorteil.

Krankengeschichten.

1. Patient F. J., 36 Jahre alt, aus Wien. Aufnahme 24. 10. 1900, gest. 7. 11. 1900. Empyema chron. Operationsart: Incision.

Anamnese: 1897 wegen linksseitigem Empyem operiert. Bülau'sche Heberdrainage, einige Zeit darauf Resektion der 5. bis 9. Rippe rechts und breite Eröffnung der Empyemhöhle. Pat. wurde mit kleiner Fistel entlassen, die sich nach 4 Monaten schloss. Nach längerem Wohlbefinden Schmerzen in der Gegend der früheren Operation, die sich in den letzten 14 Tagen steigerten. Fieber, Nachtschweisse, Vorwölbung im 7. Interkostalraum, die Haut daselbst gerötet. Im Eiter der Probepunktion Streptokokken.

5. 11. Operation. Incision und Entleerung von viel Eiter. Drainage.

Decursus: Temperatur andauernd febril bis 40°. Unter zunehmendem Kräfteverfall cerebrale Erscheinungen, Sopor. 7. 11. Exitus.

Obduktionsbefund: Multiple Abscesse in den Stammganglien beider Hemisphären mit Durchbruch in den 4. Ventrikel. Anwachsung der rechten Lunge. Degeneration der parenchymatösen Organe.

2. Patientin M. St., 19 Jahre alt, Näherin, aus Mähren. Aufnahme 23. 4. 1900, gebessert entlassen 2. 6. 1900. Empyema pleurae sin. chron. Operationsart: Thorakoplastik. Res. cost. VIII—XI.

Anamnese: Herbst 1897 Pleuritis sinistra. Einige Wochen später fluktuierende Geschwulst in der hinteren Axillarlinie mit Fisteln, aus denen sich dünnflüssiger Eiter entleert. April 1900 suchte Pat. unsere Klinik auf.

1. 5. Operation. Schleich'sche Anästhesie. Thorakoplastik nach Schede, Resektion der 8., 9., 10. und 11. Rippe. Entleerung einer grossen Menge grünlichgelben Eiters. Tamponade der Höhle mit Jodoformgaze.

Decursus: Nach anfänglichen Temperatursteigerungen afebriler Verlauf. Am 2. 6. auf eigenen Wunsch bedeutend gebessert in ambulatorische Nachbehandlung entlassen.

3. Patientin J. F., 4 Jahre alt, Aufnahme 10. 12. 1900, gest. 10. 12. 1900. Empyema pleurae sin. post pneumon.

Anamnese: 6 Tage vor der Spitalsaufnahme erkrankte das Kind unter Husten, Fieber, Schüttelfrost.

Status praesens: Sehr schwächliches, herabgekommenes Kind. Temp. 39,9°. Dyspnoe. Grosses Empyem der linken Pleura.



10. 12. Operation in leichtem Aetherrausch. Noch vor Beginn der Incision plötzlicher Kollaps. Exitus.

4. Patientin J. H., $13^1/_2$ Jahre alt, aus Ungarn. Aufnahme 24. 11. 1901, geheilt entlassen 22. 1. 1902. Empyema chron. pleurae sin. post. scarlatinam. Operationsart: Res. cost. VI—VIII, Thorakocentese.

Anamnese: Juni 1901 im Anschluss an Scharlach linksseitige Pneumonie und Pleuritis, ferner Nephritis. Punktion der linken Brustseite und Entleerung einer grossen Menge serösen Exsudates. Juli neuerliche Punktion. Es blieb dann eine Fistel zurück, aus der sich Eiter entleerte. Starker Husten. 24. 11. Aufnahme in die Klinik.

7. 12. Operation. Narkose: Billroth-Mischung. Thorakoplastik. Subperiostale Resektion von 10 cm der 6., 7. und 8. Rippe. Aus der Pleura entleert sich reichlich Eiter. Gummidrain und Jodoformgazestreifen.

Decursus: Nach anfänglicher reichlicher Sekretion nahm dieselbe bald ab. Drainrohr und Streifen werden successive gekürzt und $5^1/_2$ Wochen nach der Operation weggelassen. 22. 1. 1902 ($6^1/_2$ Wochen p. op.) Pat. geheilt entlassen. Gewichtszunahme 7 kg.

5. Patientin F. L., 30 Jahre alt, aus Niederösterreich. Aufnahme 18. 12. 1901, geheilt entl. 10. 5. 1902. Empyema pleurae dext. post pneumon. Operationsart: Bülau'sche Heberdrainage.

Anamnese: Frühere Krankheiten: Masern, Gelenkrheumatismus, Oesophagusstenose nach Laugenessenzverbrennung. 1. 11. 1901 erkrankte Patientin an rechtsseitiger exsudativer Pleuritis. 2. 12. Punktion und Entleerung von $1^1/_2$ Liter serösen Exsudates. 18. 12. Punktion ergab Eiter, worauf Pat. auf unsere Klinik gebracht wurde.

Status praesens: Schwächliche, blasse Frau, Temp. 39,3°, Puls 104, rechtsseitiges grosses Empyem. Im Eiter Pneumokokken.

19. 12. Operation. Schleich'sche Lokalanästhesie. Bülau'sche Heberdrainage im 6. Interkostalraum.

Decursus: Der Eiter wird alle 2 Stunden abgelassen. In den nächsten Tagen Besserung des Befindens, Temperaturabfall. Mit der Abnahme der Sekretion wird das Drain gekürzt, im April 1902 weggelassen. Am 10. 5. (142 Tage p. op.) geheilt entlassen. Gewichtszunahme 12 kg.

6. Patient C. Sch., 23 Jahre alt, aus Wien. Aufnahme 11. 5. 1900, gest. 18. 5. 1900. Paranephritischer Abscess. Empyema pleurae sin. Operationsart: Bülau'sche Drainage.

Anamnese: Vor 3 Jahren erkrankte Patient unter Fieber und heftigen Schmerzen in der rechten Seite. Er wurde damals operiert und es soll sich aus der Incisionsstelle im Quadrat. lumb. rechts Eiter entleert haben. Seit 6 Wochen heftige Schmerzen in den unteren Partien des Thorax, besonders links. Atemnot.

Status praesens: Leichte Cyanose, Temp. 39,4°, Puls 150. Linke Thoraxhälfte an der Respiration wenig beteiligt. Linksseitiges Empyem und subphrenischer Abscess.

12. 5. Operation. Schleich'sche Anästhesie. Incision über dem Musc. quadrat. lumb. links. Es entleert sich sehr viel dicker Eiter. Die Abscesshöhle



stand mit dem Pleuraraum in Verbindung, daher zweite Incision im 6. Interkostalraum und Bülau'sche Heberdrainage. Der subphrenische Abscess wird mit Gummidrain und Streifen drainiert.

Decursus: Eitersekretion sehr reichlich, Temp. febril. Unter zunehmendem Verfall 18. 5. Exitus.

Obduktionsbefund: Alte Endocarditis. Abscesse der Nierenrinde mit Durchbruch in die Kapsel. Empyem der Pleura. Infarkte der Milz.

7. Patient W. C., 20 Jahre alt, Arbeiter, aus Böhmen. Aufnahme 14. 1. 1901, geheilt entlassen 19. 3. 1901. Empyema pleur. dextr. Operationsart: Bülau'sche Drainage.

Anamnese: Mutter starb an Phthise. Seit 1908 Husten, seit Okt. 1900 bettlägerig, Husten, Atemnot. In den letzten Tagen Fieber. Probepunktion im 6. Interkostalraum ergab Eiter, weshalb Pat. auf die Klinik gebracht wurde.

16. 1. Operation. Schleich'sche Anästhesie. Bülau'sche Drainage im 6. Interkostalraum rechts hinten. Entleerung von 1 Liter nicht riechenden Eiters.

Decursus: Anfangs reichliche Sekretion bis zu 500 ccm täglich. Um den Pneumothorax, der sich gebildet hatte, zu verringern, wurde 10 Tage nach der Operation eine $^1/_4$ proz. Salizyllösung in die Pleurahöhle eingelassen, was jedoch nur vorübergehenden Effekt hatte, da sich neuerlich Luft ansammelte. $7^1/_2$ Wochen nach der Operation konnte das Drain entfernt werden, worauf sich die Fistel bald schloss. Am 29. 3. (10 Wochen p. op.) geheilt entlassen.

8. Patient A. B., 33 Jahre alt, Hauer, aus Niederösterreich. Aufnahme 21. 10. 1901, gebessert entl. 12. 11. 1901. Empyema pleur. sin. (tuberc.). Operationsart: Bülau'sche Drainage.

Anamnese: Seit 2 Jahren Husten, zweimal Hämoptoe. Das letzte Mal im Sommer 1901. 2 Tage vor Aufnahme ins Spital plötzlich Schüttelfrost, Atemnot, starker Husten.

Status praesens: Schwächlicher Mann, beiderseitige Lungentuberkulose. Linksseitiges Empyem. Temp. 38,4°, Puls 120. Herz nach rechts verdrängt.

22. 10. Operation. Schleich'sche Anästhesie. Bülau'sche Drainage im 7. Interkostalraum links hinten. Es entleert sich mit Gasblasen untermischter, nicht riechender Eiter, der bakteriologisch steril war.

Decursus: Nach anfänglicher reichlicher Eitersekretion nahm dieselbe rasch ab. 14 Tage p. op. wurde die Drainage weggelassen. 12. 11. wurde Pat. mit wenig sezernierender kleiner Fistel entlassen.

Laut brieflicher Nachricht starb er Ende März 1902 an fortgeschrittener Lungentuberkulose.

9. Patient M. G., 36 Jahre alt, Arbeiter, aus Wien. Aufnahme 14.3. 1902, gest. 29. 3. 1902. Pyopneumothorax dexter. Operationsart: Res. cost. Thorakocentese.

Anamnese: Am 8. 2. erkrankte Pat. unter Schüttelfrost und Fieber an rechtsseitiger Pleuritis. Probepunktion ergab zunächst seröses, später eitriges Exsudat, weshalb Pat. in die Klinik gebracht wurde.



Status praesens: Temp. 38,9°, Puls 120. Beiderseitige Lungentuberkulose. Im Eiter des Punktates Bact. coli.

15. 3. Operation. Narkose: Billroth-Mischung. Resektion von etwa 4 cm der 7. und 6. Rippe rechts hinten. Aus der Pleura entleert sich stark übelriechender Eiter. Lunge stark komprimiert, durch Adhäsionen an der Pleura cost. fixiert. 2 Gummidrains und Streifen. Lockere Tamponade der Empyemhöhle mit Jodoformgaze.

Decursus: Reichliche Eitersekretion in den folgenden Tagen. Patient fühlt sich schwach, hustet viel, Temp. andauernd über 38°. Auch linkerseits exsudative Pleuritis. Unter zunehmendem Kräfteverfall 28. 3. Exitus.

Obduktionsbefund: Jauchiger Pyothorax nach Durchbruch einer grossen Kaverne des hinteren Teiles des rechten Oberlappens. Gruppierte Tuberkeln des linken Oberlappens. Tuberkulöse Geschwüre des Larynx. Tuberkulöse Peritonitis. Concretio cordis tuberc.

10. Patient A. H., 24 Jahre alt, Tischler, aus Wien. Aufn. 27. 4. 1902, gebessert entl. 23. 6. 1903. Empyema pleur. sin. (tuberc.). Operationsart: Bülau'sche Drainage. Res. cost. IV—VIII. Thorakocentese.

Anamnese: Als 5jähriges Kind Pleuritis. 1901 abermals exsudative Pleuritis, wobei 2 Liter eitriger Flüssigkeit entleert worden sein sollen. Seither oft Stechen in der Brust, Atemnot, Husten.

Status praesens: Starke Kyphoskoliose. Dämpfung über der ganzen linken Lunge. Im Punktat keine Tuberkelbazillen nachweisbar.

30. 4. 1902. Operation. Bülau'sche Heberdrainage links hinten, worauf sich reichlich Eiter entleert. Dieser Eingriff erzielte nur vorübergehende Besserung, daher neuerliche Operation.

11. 5. 1902. Operation. Narkose: Billroth-Mischung. Bildung eines Hautmuskellappens, der die Fistel umfasste. In den Weichteilen einzelne tuberkulöse Herde. Breite Freilegung der Empyemhöhle durch Resektion der 6. bis 8. Rippe. Lunge anscheinend nicht verändert. Lockere Tamponade der Wunde mit Gaze.

Decursus: Sekretion anfangs sehr reichlich, später gering. Der Weichteillappen heilte an, der Rest der Wundhöhle granulierte.

23. 6. 1903. Pat. wird mit zum grössten Teil bereits epithelisierter Wundhöhle in ambulatorische Nachbehandlung entlassen.

11. Patientin B. H., 26 Jahre alt, Magd, aus Tulln. Aufn. 23. 10. 1902, gebessert entl. 12. 3. 1903. Empyema pleur. sin. (tuberc.). Operationsart: Res. cost. VI. Thorakocentese.

Anamnese: Nach einer Erkältung Mitte September Stechen in der linken Brustseite, Husten. 8. 10. Schüttelfrost, Fieber.

24. 10. Operation. Aetherrausch. Resektion der 8. Rippe links hinten. Aus der Pleura wird etwa 1 Liter dünnflüssigen typischen tuberkulösen Eiters entleert. Gummidrain.

Decursus: In den ersten Tagen nach der Operation noch Temperatursteigerungen, dann kein Fieber. Anfang März konnte das Drain weggelassen werden. Am 12. 3. 1903 mit wenig sezernierender Fistel in häusliche Behandlung entlassen.



1913. Pat. derzeit vollständig gesund und arbeitsfähig. Lunge gut ausgedehnt und normal funktionierend.

12. Patientin S. I., 23 Jahre alt, Magd, aus Wien. Aufnahme 3. 7., gest. 16. 7. 1903. Pleuritis sin. Bronchiektasie. Operationsart: Res. cost. VII und VIII. Thorakocentese.

Anamnese: Seit Kindheit Husten, seit März 1903 Seitenstechen links, Atemnot, fötides Sputum, Fieber.

Status praesens: Schwächliche, sehr herabgekommene Frau. Foetor ex ore. Rechte Lunge normal. Links hinten absolute Dämpfung von der Mitte der Scapula nach unten. Im Röntgenbild daselbst ein Schatten. Im Eiter des Punktates Diplokokken und Streptokokken. Temp. 39,8°.

16. 7. Operation. Narkose: Billroth-Mischung. Resektion von 10 cm der 7. und 8. Rippe. Incision der Pleura und der Lungen, worauf sich reichlich Eiter und etwas Blut entleert. Drainage mit Gummidrains. Gegen Ende der Operation plötzlich Cyanose und Dyspnose. Puls anfangs gut fühlbar, später schwach. Trotz Kochsalzinfusion, Kampfer, künstlicher Atmung eine halbe Stunde p. op. Exitus.

Obduktionsbefund: Diffuse Bronchiektasie der linken Lunge, besonders im Unterlappen, bewirkt durch eine seit Kindheit bestehende Narbenverengerung des linken Hauptbronchus. Pleuritis sin.

13. Patientin M. L., 22 Jahre alt, Magd, aus Wien. I. Aufenthalt: 10. 1. bis 17. 9. 1903. II. Aufenthalt: 8. 3. bis 21. 5. 1904. III. Aufenthalt: 12. 12. bis 31. 12. 1904. Geheilt entlassen. Ulcus ventr. perforat. Subphren. Abscess. Empyem. Operationsart: 25. 1. 1903. Drainage von Empyem und Abscess. 7. 5. 1903. Thorakoplastik. 12. 3. und 12. 11. 1904. Operation der Bronchialfistel.

Anamnese: 10. 1. 1903. Operation wegen perforiertem Magengeschwür und Peritonitis. 13 Tage nach der Operation plötzlich Temp. 39,2°. Die Untersuchung ergab Empyem und subphrenischen Abscess links. 25. 1. 1903. Operation in Billroth-Aethernarkose. Resektion von 7 cm der linken 12. Rippe. Aus der Pleura entleert sich viel trüber, stinkender Eiter. Die Lunge wird mit einigen Nähten an die Thoraxwand fixiert. Eröffnung des subphrenischen Abscesses von oben und lockere Tamponade der Empyemhöhle und des subphrenischen Abscesses mit Gaze.

Decursus: Komplikation des Krankheitsverlaufes durch rechtsseitige Pneumonie. Bis Ende April schloss sich die Wunde bis auf eine stark sezernierende Fistel, daher neuerliche Operation.

7. 5. Operation. Narkose: Billroth-Mischung. Thorakoplastik nach Schede. Resektion der 5. bis 12. Rippe.

Normaler Heilungsverlauf. Am 17. 9. 1903 mit wenig sezernierender Bronchialfistel in ambulatorische Behandlung entlassen.

Da sich die Fistel nicht schloss, wurden am 8. 3. und 12. 11. 1904 neuerlich Operationen vorgenommen. Excision des Fistelganges und Lappenplastik. 31. 12. 1904 geheilt entlassen.

Juni 1913. Pat. ist vollkommen gesund, kann auch schwere Arbeit ohne Beschwerden verrichten. Gute Funktion beider Lungen.



14. Patient H. S., 37 Jahre alt, Arbeiter, aus Böhmen. Aufnahme 19. 4., gest. 17. 6. 1903. Pyopneumothorax sin. (tuberc.). Operationsart: Res. cost. VI. Thorakocentese.

Anamnese: Vor 3 Jahren beiderseitige Pleuritis. Seither Atemnot bei der Arbeit. Seit 3 Monaten Husten, Atemnot, Stechen der rechten Brustseite. Da eine Punktion Eiter ergab, wurde Pat. auf unsere Klinik gebracht.

Status praesens: Sehr herabgekommenes Individuum. Temp. 39,8°. Cyanose, linksseitiges Empyem. Im Sputum Tuberkelbazillen. Im Punktat Tuberkelbazillen und Diplokokken in Kapseln.

1. 5. Operation. Chloroformnarkose. Resektion von 4 cm der 6. Rippe links hinten. Entleerung von $2^1/_2$ Liter dicken, grünlichen, nicht riechenden Eiters aus der Pleura. Drainage mit 2 Gummidrains.

Decursus: Auch nach der Operation Fieber andauernd hoch, Sekretion reichlich. Allmählicher Kräfteverfall. 17. 6. Exitus.

Obduktionsbefund: Rechts Spitzeninfiltration, links in der Spitze mannsfaustgrosse Kaverne. Eine zweite im Unterlappen, die nach hinten in die Pleura perforiert hat. Pyopneumothorax.

15. Patient J. S., 42 Jahre alt, Korbflechter. Aufnahme 18. 6. 1903, gebessert entl. 30. 6. 1903. Pyopneumothorax sin. (tuberc.). Operationsart: Res. cost. VII. Thorakocentese.

Anamnese: Seit 1901 Husten, Atemnot, Stechen in der linken Brustseite, Beschwerden, die sich seit Juni 1903 wesentlich steigerten.

Status praesens: Schwächlicher abgemagerter Mann. Beiderseitige Spitzentuberkulose, linksseitiges Empyem. Temp. 39,6°, Puls 110.

19. 6. Operation. Schleich'sche Lokalanästhesie. Resektion von 4 cm der 7. Rippe links hinten und Entleerung von $1^1/_2$ Liter Eiter aus der Pleura. Drainage mit Gummidrains. Im Eiter keine Tuberkelbazillen nachweisbar.

Decursus: Die anfangs reichliche Eitersekretion nahm allmählich ab. Gegen Abend leichte Temperatursteigerungen. 30. 7. Auf eine interne Klinik zur Weiterbehandlung der Lungentuberkulose transferiert.

Laut brieflicher Nachricht verliess Pat. das Spital bedeutend erholt, starb jedoch 2 Jahre später.

16. Patient J. P., 6 Jahre alt, aus Ungarn. Aufnahme 3. 10. 1903, geheilt entl. 12. 1. 1904. Pyothorax sin. Operationsart: Bülau'sche Drainage, später Rippenresektion.

Anamnese: Anfang Juni 1903 Pneumonie. Seither Husten, Nachtschweisse. Seit 10 Tagen Atemnot. Probepunktion ergab Eiter, in dem Pneumokokken, Streptokokken und Staphylokken vorhanden waren.

Status praesens: Temp. 38,9°, Puls 140. Rechtsseitiges grosses Empyem, Thorax daselbst fassartig vorgewölbt. Rechte Lunge normal.

3. 10. Operation. Bülau'sche Drainage in Aetherrausch. Entleerung von massenhaft Eiter.

Decursus: Nach der Operation Temp. zunächst normal, später neuerlich Fieber und Abnahme der Eitersekretion. 16. 10. Operation in Schleich'scher Anästhesie. Resektion von 2 cm der 6. Rippe subperiostal und Incision der Pleura, worauf sich neuerlich viel Eiter entleert. Gummidrains.



In den folgenden Tagen öfters Nachblutungen aus der Wunde, die auf Gelatineinjektionen standen. Sekretion nahm langsam ab. Anfangs Jan. 1904 wird das Drain weggelassen, worauf sich die Fistel rasch schloss. 12. 1. geheilt entlassen.

Juni 1913. Pat. vollkommen geheilt, Lunge gut ausgedehnt und atmend.

17. Patient F. F., 44 Jahre alt, aus Wien. I. Aufenthalt: 28. 1. 1904 bis 17. 3. 1904. II. Aufenthalt: 24. 5. 1904 bis 18. 7. 1904. Gebessert entlassen. Empyema pleurae sin. (tuberc.). Operationsart: Thorakoplastik.

Anamnese: Mit 13 Jahren Pleuritis. Im Dezember 1902 bildete sich ein kalter Abscess in der Gegend der linken Brustwarze, der nach aussen durchbrach, seither bestand eine Fistel, die viel dünnflüssigen Eiter sezernierte. Abmagerung, Husten.

8. 2. Operation. Narkose: Billroth-Mischung. Bildung eines grossen Hautmuskellappens, der die Fistel umfasste. Resektion von 8 cm der 4. bis 7. Rippe. Die Rippen brüchig, mit periostalen Auflagerungen. Pleura stark schwielig verdickt, mit fibrinös eitrigen Massen belegt. Dieselbe wird excidiert und eine grosse, vom Perikard und Pleura begrenzte Höhle, die dünnflüssigen Eiter enthält, freigelegt. Dieselbe wird mit dem Weichteillappen austapeziert. Drainrohr, lockere Tamponade mit Gaze.

Decursus: Allmähliche Abnahme der Sekretion und rasche Verkleinerung der Wunde. Mitte März wird Patient in ambulatorische Behandlung entlassen. Da die Sekretion nicht aufhörte und neuerliche Verschlechterung eintrat, wurde Pat. am 24. 5. abermals aufgenommen.

28. 5. Operation. Narkose: Billroth-Mischung. Weitere Kürzung der Rippenstümpfe und Resektion der 2., 3. und 8. Rippe. Drainage.

Die Wunde verheilte nun gänzlich bis auf eine Bronchusfistel im oberen Teile der Höhle, die wenig sezerniert. Pat. fühlt sich seither körperlich wohl, hat keinen Husten und vermag seiner Beschäftigung als Verkäufer nachzukommen, wobei er oft schwer zu tragen hat.

18. Patient D. F., 48 Jahre alt, Holzhändler, aus Galizien. Aufnahme 6. 6. 1904, gest. 8. 7. 1904. Abscessus pulmon. dext. Operationsart: Res. cost. VII und VIII.

Anamnese: November 1903 Pneumonie, seither Seitenstechen rechts, Husten. Täglich febrile Temp. Verschlimmerung in der letzten Zeit. Probepunktion ergab dickflüssigen, übelriechenden Eiter, weshalb die Operation angeraten wurde.

Status praesens: Abgemagerter schwächlicher Mann. Temp. 39°. Linkerseits Bronchialkatarrh, rechts Dämpfung bis zur Mitte der Scapula und aufgehobenes Atmen daselbst. Im Punktat dicker Eiter, der Fetttropfen, keine Tuberkelbazillen enthält. Leber stark vergrössert.

8. 6. Operation: Narkose: Billroth-Mischung. Resektion von etwa 8 cm der 7. und 8. Rippe rechts hinten. Aus der Pleura entleeren sich etwa 2 Liter dickflüssigen, sehr übelriechenden Eiters. Grosse Abscesshöhle. 2 Gummidrains. Tamponade mit Gaze.



Decursus: Nach anfänglicher Besserung im Juli neuerliche Verschlimmerung. Kräfteverfall, cerebrale Erscheinungen, hohes Fieber. Unter Erscheinungen von Lungenödem 8. 7. Exitus.

Obduktionsbefund: Vereiterung des rechten Lungenunterlappens mit Empyem. Perforation des Zwerchfells, Abscess des rechten Leberlappens, metastatischer Abscess des linken Thalamus opticus mit Durchbruch in den 3. Ventrikel. Eitrige Meningitis.

19. Patient J. G., 27 Jahre alt, Hauer, aus Niederösterreich. Aufnahme 10. 10. 1904, geheilt entlassen 4. 2. 1905. Empyema pleurae sin. chron. (p. pneumoniam). Operationsart: Thorakoplastik.

Anamnese: 1902 Pneumonie und exsudative Pleuritis, seither Husten, Auswurf, Seitenstechen links. März 1904 entstand fluktuierende Geschwulst unter der linken Brustwarze. Nach Eröffnung derselben entleert sich $^1/_2$ Liter Eiter.

Status praesens: Sehr herabgekommenes Individuum, linksseitiges Empyem, eiternde Fistel unter der linken Mamilla. Rechte Lunge normal. Temp. 38,8°.

17. 10. 1904. Operation. Narkose: Morphium-Billrothmischung. Subperiostale Resektion von etwa 12 cm der 6. bis 9. Rippe. Excision der verdickten Pleura und Entleerung von etwa 2 Litern dickflüssigen Eiters. Lunge stark median und nach oben verdrängt. Lockere Tamponade der Höhle mit Gaze.

Decursus: Heilungsverlauf ohne Komplikationen. Nach 14 Tagen Spülungen der Wundhöhle mit verdünnter H_2O_2-Lösung. Nach $5^1/_2$ Wochen ist Pat. vollkommen fieberfrei. 4. 2. 1905 (110 Tage p. op.) mit vollständig verheilter Wunde entlassen.

Nachuntersuchung: Juni 1913. Patient ist seither vollkommen wohl, kann auch schwere Arbeit beschwerdefrei verrichten. Gute Funktion der Lunge bei der Atmung.

20. Patientin M. Sch., 48 Jahre alt, aus Galizien. Aufnahme 6. 7. 1904, geheilt entlassen 8. 8. 1904. Empyema pleurae dext. (p. pneumoniam). Operationsart: Bülau'sche Drainage.

Anamnese: Vor 8 Monaten linksseitige Pneumonie und rechtsseitige exsudative Pleuritis. Das Exsudat besteht seither, ebenso Husten und Fieber, viel Auswurf. Probepunktion ergab Eiter, in dem Pneumokokken nachzuweisen waren.

11. 7. Operation. Bülau'sche Heberdrainage in Lokalanästhesie.

Decursus: 8 Tage p. op. Temp. vollständig normal. 8. 8. Mit wenig sezernierender Fistel in ambulatorische Behandlung entlassen. Die Fistel schloss sich dann rasch.

21. Patientin A. K., 38 Jahre alt, aus Mähren. Aufnahme 28. 10. 1905, ungeheilt entlassen 27. 11. 1905. Empyema pleurae dext. (tuberc.) Operationsart: Res. cost. VII. Thorakocentese.

Anamnese: Eltern starben an Lungentuberkulose. Seit 1904 leidet Pat. an Husten. Nachtschweissen, Hämoptoe, täglich Temperatursteigerungen.

Status praesens: Schwächliche, abgemagerte Frau. Beiderseitige Spitzentuberkulose. Rechtsseitiges Empyem. Probepunktion ergab typischen tuberkulösen Eiter.



30. 10. Operation. Lokalanästhesie nach Braun. Resektion von 8 cm der 7. Rippe rechts hinten. Aus der Pleura entleert sich viel Eiter unter starkem Druck. 2 Gummidrains. Isoformgazestreifen.

Decursus: Sekretion andauernd reichlich, keine wesentliche Aenderung im Befinden. Auf eigenen dringenden Wunsch 27. 11. in häusliche Pflege entlassen. Ueber ihr weiteres Befinden keine Nachricht.

22. Patient S. B., 17 Jahre alt, Maler, aus Galizien. Aufn. 3. 2. 1905, gebessert entl. 26. 4. 1905. Empyema chron. pleurae dext. Operationsart: Thorakoplastik.

Anamnese: Nach einer Erkältung im Januar 1904 rechtsseitige Pleuritis mit anfänglichem serösem, später eitrigem Exsudat. Es wurde in seiner Heimat eine Resektion einer Rippe und Thorakocentese gemacht. Da eine stark sezernierende Fistel zurückblieb, suchte er die Klinik auf.

Status praesens: Rechterseits unter dem Angul. scapul. findet sich eine trichterförmige Fistel mit schleimig-eitriger Sekretion, von tuberkulösem Granulationsgewebe umgeben.

8. 2. Operation. Narkose: Billroth-Mischung. Umschneidung der Fistel und Bildung eines grossen Hautlappens. Resektion von 3 Rippen in einer Ausdehnung von etwa 15 cm. Excision der schwieligen Pleura, wodurch eine grosse Empyemhöhle freigelegt wurde. Drainrohr. Lockere Tamponade mit Gaze.

Decursus: Sekretion nahm ziemlich rasch ab. 23. 2. Entfernung von Drainrohr und Streifen. 26. 4. Mit wenig sezernierender Fistel entlassen. Ueber sein jetziges Befinden keine Nachricht zu erhalten.

23. Patient J. N., 44 Jahre alt, Tischler, aus Galizien. Aufn. 7. 3. 1905, gest. 2. 4. 1905. Pyopneumothorax dext. Operationsart: Res. cost. VII. Thorakocentese.

Anamnese: Im Sommer 1904 erkrankt Patient unter Husten, Atemnot, Schüttelfrost, hohem Fieber, worauf er eine interne Klinik aufsuchte. Vor acht Tagen trat Stechen in der rechten Brustseite und starke Atemnot auf. Reichliches stinkendes Sputum.

Status praesens: Vorwölbung der rechten Thoraxseite in der Höhe der 5. Rippe hinten. Rechtsseitiges Empyem. Beiderseitige Lungentuberkulose. Herz nach links verdrängt. Temp. 40,2°, Puls 140. Probepunktion ergab Streptokokken enthaltenden Eiter. Aus der Pleura entleert sich $1^1/_2$ Liter übelriechender Eiter unter starkem Druck. Abgesackter Pyopneumothorax.

Decursus: Auch nach der Operation andauernd hohe Temperatur. 2. 4. Plötzlich Exitus.

Obduktionsbefund: Tuberkulose der Lungen und des Kehlkopfes. Gangränöse lobulär-pneumonische Herde der Lungen. Rechtsseitiges Empyem.

24. Patient F. L., 23 Jahre alt, Kellner, aus Wien. Aufn. 29. 8. 1905, gebessert entl. 23. 10. 1905. Empyema pleurae dext. Operationsart: Res. cost. III—VII. Thorakocentese.

Anamnese: Januar 1905 rechtsseitige Pneumonie und exsudative Pleuritis. Das Exsudat blieb seither bestehen und im April entstand eine Vorwölbung

der rechten Thoraxhälfte. Es kam zur Perforation und aus zwei Fisteln entleert sich seither viel Eiter.

1. 9. Operation. Protrahierter Aetherrausch. Subperiostale Resektion von etwa 12 cm der 3. Rippe und Excision eines entsprechenden Teiles der Thoraxwand mittels Paquelin. Entleerung von etwa 2 Litern dicken Eiters. Lunge stark komprimiert und verdrängt. Reposition des Hautlappens nach Excision der Fistel. Gummidrains und Gazestreifen.

Decursus: Normaler Heilungsverlauf. 5 Wochen nach der Operation Entfernung des Streifens. 23. 10. Mit mässig sezernierender Fistel entlassen.

Nachuntersuchung 1913: Wunde vollständig verheilt, Fistel derzeit geschlossen; es soll sich dieselbe jedoch zeitweilig wieder geöffnet haben, wobei etwas Sekret abfloss. Bei schwerer Arbeit geringe Atembeschwerden. Sonst Wohlbefinden. Die Pleurablätter rechts grösstenteils verwachsen.

25. Patient H. St., 7 Jahre alt, aus Wien. I. Aufenthalt: 18. 10. bis 24. 11. 1905. II. Aufenthalt: 20. 2. bis 13. 3. 1907. Gestorben. Empyema pleurae dext. Operationsart: Thorakoplastik.

Anamnese: 1903 Pleuritis, seither Husten und zeitweilig viel Auswurf. Oktober 1905 stechende Schmerzen in der rechten Brustseite. Probepunktion ergab steril dünnflüssigen Eiter.

Status praesens: Schwächliches Kind. Temp. 37,9°. Linke Lunge normal, rechtsseitiges Empyem.

23. 10. Operation. Aetherrausch. Resektion von 2 cm der 5. Rippe rechts hinten. Aus der Pleura wird viel dünnflüssiger Eiter entleert. Gummidrain.

Decursus: 24. 11. Mit wenig sezernierender, noch drainierter Fistel in ambulatorische Behandlung entlassen. Die Fistel schloss sich zeitweilig, brach dann wieder auf und eine zweite entstand an der vorderen Thoraxseite. Neuerliche Spitalsaufnahme.

26. 2. 1907. Operation. Narkose: Billroth-Mischung. Resektion von etwa 10 cm der 4. bis 6. Rippe und 4 cm der 3. Rippe. Pleura schwartig verdickt, wird entsprechend einer faustgrossen Eiterhöhle excidiert. Lockere Tamponade der Höhle.

Decursus: Sekretion mässig. Viel Husten. Wunde verkleinert sich langsam. Unter zunehmendem Kräfteverfall 12. 3. Kollaps und Exitus.

Obduktionsbefund: Lobulärpneumonie des linken Unterlappens, eitrige Bronchitis. Empyem der rechten Pleurahöhle. Herzhypertrophie. Degeneration von Leber und Nieren. Chronischer Milztumor.

26. Patient J. Sch., 16 Jahre alt, Maurer, aus Wien. Aufn. 9. 12. 1905, gest. 28. 12. 1905. Empyema pleurae sin. (p. scarlatinam). Operationsart: Res. cost. VII. Thorakocentese.

Anamnese: Im Anschluss an Scharlach trat eine Nephritis und vor 14 Tagen linksseitige Pleuritis auf. Nach erfolgloser konservativer Behandlung wird der Pat. auf die Klinik gebracht.

Status praesens: Sehr herabgekommener Pat. Temp. 39,4°, Puls 120. Atmung oberflächlich. Pyopneumothorax links. Rechtsseitige Bronchitis.

11. 12. Operation. Aetherrausch. Resektion von 8 cm der 7. Rippe und Eröffnung der Pleura, woraus sich massenhaft Eiter entleert. 2 Gummidrains und Streifen. Im Eiter Streptokokken.

Decursus: Nachdem die Temperatur einige Tage normal war, neuerlich Fieber. Die Untersuchung ergab rechtsseitiges Empyem. Im Punktat Streptokokkeneiter. Pat. ist sehr schwach. Mit dem Potain'schen Aspirator werden etwa 160 ccm Eiter abgesaugt. 28. 12. Exitus.

Obduktionsbefund: Diffus eitrige Peritonitis. Pyopneumothorax links. Fibrinös eitrige Pleuritis rechts. Pericarditis. Im Diaphragma links eine kronengrosse Perforationsöffnung in die Peritonealhöhle. Nephritis.

27. Patient F. W., 6 Jahre alt, aus Wien. Aufn. 6. 2. 1906, gebessert entl. 23. 2. 1906. Empyema pleurae dext. Operationsart: Thorakocentese.

Anamnese: Seit einem Jahre Husten, viel Auswurf. Vor 4 Monaten entstand eine Vorwölbung der rechten Thoraxhälfte hinten. Fieber. Nach einer Punktion daselbst entleert sich seither dünnflüssiger Eiter aus der Punktionsöffnung.

9. 2. Operation. Aetherrauch. Nach Sondierung der Fistel Incision in der Richtung des Fistelganges und Einführung eines Drains.

Decursus: In den folgenden Tagen entleerte sich wenig dünnflüssiger Eiter. Das Allgemeinbefinden besserte sich. 23. 2. Auf dringenden Wunsch der Eltern aus der Klinik entlassen. Ueber sein weiteres Befinden keine Nachricht zu erhalten.

28. Patient E. K., 29 Jahre alt, Kondukteur, aus Wien. I. Aufenthalt: 8. 3. bis 12. 5. 1906. II. Aufenthalt: 16. 5. bis 24. 5. 1906. Gestorben. Pyopneumothorax dext. tuberc. Operationsart: Res. cost. VIII. Thorakocentese.

Anamnese: Im April 1904 erkrankte Pat. an rechtsseitiger exsudativer Pleuritis. Seither kam es nach vorübergehender Besserung stets zu neuerlicher Exsudatansammlung. Wiederholte Punktionen, wobei bis zu 2 Liter trüber, gelblicher Flüssigkeit abgelassen wurden. 8. 3. 1906 wurde er, da sich neuerlich viel Exsudat angesammelt hatte, auf unsere Klinik gebracht.

Status praesens: Stark abgemagerter Mann. Beiderseitige Lungentuberkulose. Grosses Empyem rechterseits.

9. 3. Operation. Aetherrausch. Resektion von 3 cm der 8. Rippe. Aus der Pleura werden $2^1/_2$ Liter dünnflüssigen Eiters entleert. Gummidrain.

Decursus: Das Befinden des Pat. besserte sich zusehends. Die Sekretion nahm ab. 12. 5. Mit mässig sezernierender kleiner Fistel in ambulatorische Behandlung entlassen. Nachdem Pat. 4 Tage zu Hause verbracht hatte, ohne die Ambulanz aufzusuchen, wurde er am 16. 5. in kollabiertem Zustand auf die Klinik gebracht. Allgemeinbefinden wesentlich verschlechtert. Spülung der Wundhöhle mit 6proz. Wasserstoffsuperoxyd und Drainage mit Gazestreifen. 24. 5. Unter zunehmender Schwäche Exitus.

Obduktionsbefund: Rechtsseitiger Pyopneumothorax. Amyloidose der Leber. Lungentuberkulose. Grosse Kavernen beider Lungenspitzen und Perforation einer kleineren Kaverne in der rechten Lunge. Tuberkulöse Geschwüre des Kehlkopfes.



29. Patient R. R., $2^1/_2$ Jahre alt, aus Niederösterreich. Aufn. 12. 5. 1906, gebessert entl. 14. 6. 1906. Empyema pleurae dext. (p. pneumoniam). Operationsart: Res. cost. VII. Thorakocentese.

Anamnese: Im Anschluss an eine Pneumonie entwickelte sich im Frühjahr 1906 eine rechtsseitige Pleuritis und Empyem. Probepunktion ergab Eiter, in dem Diplokokken nachzuweisen waren.

17. 5. Operation. Narkose: Billrothmischung-Aether. Resektion von 3 cm der 7. Rippe rechts hinten. Aus der Pleura entleert sich $^3/_4$ Liter übelriechenden Eiters, Drainage mit Gummidrain und Streifen.

Decursus: Krankheitsverlauf kompliziert durch Varicellen. 14. 6. Mit kleiner, noch drainierter Fistel in ambulatorische Behandlung entlassen. Die Fistel schloss sich ziemlich rasch.

Juni 1913. Laut brieflicher Nachricht befindet sich der Kranke vollkommen wohl, die Fistel ist ganz verheilt. Laufen, Schwimmen usw. ohne alle Beschwerden.

30. Patientin A. W., 2 Monate alt, aus Niederösterreich. Aufn. 23. 3. 1906, gest. 27. 3. 1906. Pyopneumothorax und Pleuropneumonie. Operationsart: Res. cost. VII. Thorakocentese.

Anamnese: Vor drei Wochen erkrankte das Kind unter hohem Fieber (39—40°) an Husten, Seitenstechen. Nach vorübergehendem Temperaturabfall neuerlich Fieber mit zunehmender Dyspnoe.

Status praesens: Kind in elendem Zustand. Grosser rechtsseitiger Pyopneumothorax mit Verdrängung des Herzens nach links. Temp. 40,1°, Puls 140. Probepunktion ergab Eiter, in dem grampositive Kokken und gramnegative kurze und lange Stäbchen nachzuweisen waren.

24. 3. Operation ohne Narkose wegen zu grosser Schwäche. Resektion von 3 cm der 7. Rippe rechts hinten, worauf sich massenhaft Eiter aus der Pleura entleert. Drainage. 27. 3. Exitus.

Obduktionsbefund: Rechtsseitiger Pyothorax mit mehrfachen Durchbrüchen eitriger Bronchiektasien. Rezente Pneumonie des linken Unterlappens. Degeneration von Herz, Leber und Nieren.

31. Patientin R. N., 36 Jahre alt, aus Galizien. Aufnahme 29. 5. 1906, gebessert entl. 10. 8. 1906. Empyema pleurae dext. tuberc. Operationsart: Res. cost. VI—VIII. Thorakocentese.

Anamnese: Vor 8 Jahren Hämoptoe. Dann angeblich gesund gewesen. Frühjahr 1905 wieder Husten und Stechen in der rechten Brustseite. Es entwickelte sich eine rechtsseitige exsudative Pleuritis. Anfang Mai 1906 wurde Patientin auf eine interne Klinik aufgenommen und Pleuraempyem konstatiert. Temp. 39,8°. Schüttelfrost. Probepunktion ergab eitriges, jedoch steriles Exsudat.

29. 5. Operation. Aetherrausch. Resektion von 3 cm der 7. Rippe rechts hinten. Aus der Pleura wird massenhaft Eiter entleert. 2 Gummidrains und Streifen.

Decursus: Tägliche Spülungen der Wundhöhle mit 4proz. Wasserstoffsuperoxydlösung. Da das Fieber jedoch andauernd hoch blieb, Sekretion nicht abnahm, neuerliche Operation 22. 6. Aetherrausch. Resektion von 3 cm der



6. und 8. Rippe. Drainage. Vom 8. 7. an Temperatur normal. Allmähliche Abnahme der Sekretion. 10. 8. Mit wenig sezernierender Fistel in häusliche Pflege entlassen.

Laut brieflicher Nachricht hat Pat. auch jetzt noch eine mit Gummidrain drainierte, mässig sezernierende Fistel. Sie vermag leichte Arbeit zu verrichten. Husten gering. Einer neuerlichen Operation will sie sich nicht unterziehen. Sie soll derzeit nierenkrank sein.

32. Patientin S. Sch., 21 Jahre alt, Handarbeiterin, aus Böhmen. Aufnahme 13. 9. 1906, gest. 7. 10. 1906. Pyopneumothorax sin. tuberc. Operationsart: Thorakocentese.

Anamnese: Im Januar 1906 erkrankte Pat. unter Fieber, Husten und Seitenstechen links. Atemnot.

Status praesens: Schwächliche, abgemagerte Frau. Beiderseitige Lungentuberkulose mit Kavernensymptomen. Links Pyopneumothorax. Unter der linken Mamma fluktuierende Vorwölbung. Temp. 39,2°.

14. 9. Operation. Aetherrausch. Thorakocentese im 7. Interkostalraum links hinten. Es entleert sich eine grosse Menge flockigen, dünnflüssigen Eiters. 2 Gummidrains.

Decursus: Temperatur andauernd hoch, reichliche Sekretion. Im Verlaufe der Erkrankung treten Oedeme an den Füssen und Ascites auf. Im Urin Albumen. Unter zunehmender Schwäche 7. 10. Exitus.

Obduktionsbefund: Chronische Tuberkulose der Lungen, Kavernen der Oberlappen, fettige Degeneration von Herz und Nieren.

33. Patientin T. K., 26 Jahre alt, Bäuerin, aus Niederösterreich. Aufnahme 12. 10. 1906, gebessert entl. 19. 11. 1906. Empyema pleurae dext. Operationsart: Res. cost. VII. Thorakocentese.

Anamnese: Pat. erkrankte vor 10 Wochen an rechtsseitiger Pleuritis, fühlte sich dann einige Zeit wohl. Vor 6 Tagen bemerkte sie eine Vorwölbung an der rechten Thoraxseite und sucht daher die Klinik auf.

Status praesens: Schwächliche Frau. Temp. 39,4°. Links über der Spitze verkürzter Schall. Rechts grosses Empyem, fluktuierende Vorwölbung in der Höhe der 6. Rippe hinten. Probepunktion ergab Streptokokkeneiter.

12. 10. Operation. Schleich'sche Anästhesie, dann leichter Aetherrausch. Incision über der Vorwölbung, worauf sich viel Eiter entleert. Resektion der 6. und 7. Rippe. Incision der Pleura, aus der ebenfalls viel übelriechender Eiter strömt. Gummidrains und Streifen.

Decursus: In den nächsten Tagen bereits fieberfrei. Befinden besserte sich bedeutend. 19. 11. Mit kleiner, wenig sezernierender Fistel entlassen. Die Fistel schloss sich bald und Pat. erholte sich rasch. Ueber ihr jetziges Befinden keine Nachricht zu erhalten.

34. Patientin A. K., 38 Jahre alt, aus Wien. Aufn. 13. 5. 1907, geheilt entl. 6. 6. 1907. Empyema pleurae sin. (p. pneumoniam). Operationsart: Res. cost. VIII. Thorakocentese.

Anamnese: 7. 3. 1907 erkrankte Pat. an Pneumonie, seither Husten, Auswurf, Fieber, Seitenstechen links.



Status praesens: Temp. 39,8°, Puls 112. Rechte Lunge normal, links grosses Empyem. Probepunktion ergab gelblichen stinkenden Eiter, in dem Streptokokken und Pneumokokken nachzuweisen waren.

15. 5. Operation. Schleich'sche Anästhesie, dann leichte Narkose. Resektion von 4 cm der 8. Rippe links hinten. Entleerung von viel Eiter aus der Pleura. 2 Gummidrains.

Decursus: Einige Tage p. op. Temp. normal. 25. 5. Entfernung des Drains, worauf sich die Fistel rasch schloss. 6. 6. Geheilt entlassen.

35. Patientin R. W., 36 Jahre alt, aus Ungarn. Aufnahme 13. 5. 1907, gebessert entl. 4. 8. 1907. Hydrothorax-Pyothorax dext. tuberc. Operationsart: Bülau'sche Drainage, dann Rippenresektion.

Anamnese: Beginn der Erkrankung Frühjahr 1906 mit Husten, Fieber, Nachtschweissen und stetig zunehmenden Atembeschwerden. April 1907 verspürte sie Plätschern im Thorax bei Lagewechsel und suchte die Klinik auf.

Status praesens: Abgemagerte Frau. Temp. 37,8°. Beiderseitige Affektion der Lungenspitzen. Rechterseits grosses Exsudat. Probepunktion ergab serös-eitrige Flüssigkeit Bakteriologisch im Punktat ebenso wie im Sputum Tuberkelbazillen nachweisbar.

3. 6. Operation. Bülau'sche Drainage im 8. Interkostalraum hinten. Dieselbe funktionierte anfangs gut, dann verstopfte sich das Drain oft. Nach Aspiration entleerte sich dicker Eiter. Temp. andauernd febril.

4. 7. Operation. Narkose: Billroth-Mischung. Resektion von 6 cm der 7. Rippe und Entleerung von sehr viel Eiter aus der Pleura. Gnmmidrains und Streifen.

Decursus: Durch 8 Tage noch Fieber, dann normale Temperatur. Ende Juli Sekretion gering, jedoch beiderseitige Bronchitis. Rechte Lunge stark retrahiert. 4. 8. Auf dringenden Wunsch entlassen mit wenig sezernierender Fistel.

36. Patientin J. Z., 58 Jahre alt, aus Mähren. Aufnahme 19. 2. 1908, gebessert entl. 13. 4. 1908. Empyema pleurae dext. (tuberc.). Operationsart: Res. cost. IX. Thorakocentese.

Anamnese: Mutter und Schwester starben an Tuberkulose. Winter 1904 bis 1905 beiderseitiger Lungenspitzenkatarrh, seither Husten, Auswurf, Nachtschweisse. Verschlimmerung des Befindens in den letzten Wochen. Eine Probepunktion auf einer internen Klinik ergab dünnflüssigen Eiter. Die Entleerung von Eiter durch Punktion hatte nur vorübergehende Besserung, daher Aufnahme auf unsere Klinik.

Status praesens: Abgemagerte Frau. Temperatur 28,2°. Beiderseitige Affektion der Lungenspitzen. Rechtsseitiges Empyem.

20. 2 Operation. Schleich'sche Anästhesie, dann Aetherrausch. Resektion von 6 cm der 9. Rippe rechts hinten. Entleerung von viel Eiter aus der Pleura. Gummidrains und Streifen.

Decursus: Seit der Operation normale Temperatur. Husten besteht weiter. Leichte Dyspnoe. 13. 3. Zur Erleichterung der Atmung und besseren Ausdehnung der Lunge wird der Perthes'sche Apparat angelegt, der etwas Erleichterung bot. 13. 4. Mit relativ gutem Befinden auf die interne Klinik zur



weiteren Behandlung transferiert. Sie starb daselbst einige Monate später infolge fortgeschrittener Lungentuberkulose.

37. Patientin M. S., 51 Jahre alt, aus Budweis. Aufnahme 16. 5. 1908, gest. 19. 5. 1908. Empyema pleurae dext. (tuberc.). Operationsart: Res. cost. V. Aspirationsdrainage.

Anamnese: Am 28. 4. in der laryngologischen Klinik wegen rechtsseitigem Sarkom der Nase operiert. Sie erkrankte dort an einer rechtsseitigen Pleuritis. Temp. 39,6°. Probepunktion ergab Eiter.

19. 5. Operation. Narkose: Billroth-Mischung. Resektion von 4 cm der 5. Rippe rechts hinten. Aus der Pleura entleert sich langsam sehr dicker Eiter, Perthes'scher Apparat. Gegen Mittag schwerer Kollaps und Exitus.

Obduktionsbefund: Ausgedehnte alte Lungentuberkulose mit mehrfachen abgesackten Exsudaten. Degeneration von Herz, Leber, Nieren. Chronischer Milztumor.

38. Patient F. P., 24 Jahre alt, Bäcker, aus Tulln. Aufn. 21. 2. 1908, ungeheilt entlassen 23. 5. 1908. Empyema pleurae dext. (tuberc.). Operationsart: Res. cost. IX. Aspirationsdrainage.

Anamnese: Die Erkrankung des Pat. begann vor 3 Jahren mit Husten, intermittierendem Fieber, Auswurf, Nachtschweissen. Nach vorübergehender Besserung im Winter 1907 wesentliche Verschlimmerung, Atembeschwerden. Durch Punktion wurde auf einer internen Klinik aus der rechten Pleura $1^1/_2$ Liter dünnflüssigen eitrigen Exsudats entleert. Es sammelte sich jedoch bald wieder an.

Status praesens: Stark abgemagerter Mann. Beiderseitige Lungentuberkulose. Rechtsseitiges Exsudat. Temp. 39,4°.

24. 2. Operation. Schleich'sche Anästhesie, dann Aetherrausch. Resektion von 4 cm der 9. Rippe rechts hinten und Entleerung von 2 Litern dünnflüssigen eitrigen Exsudates aus der Pleura. Drainage mit Gummidrains und Streifen.

Decursus: Täglich leichte Temperatursteigerungen. Eiterabfluss mangelhaft. Nach 14 Tagen wurde der Perthes'sche Apparat angelegt und alle 2—3 Tage durch gewöhnliche Drainage ersetzt. Seither reichlicher Eiterabfluss. Subjektives Wohlbefinden, jedoch Weiterschreiten der Lungentuberkulose zu konstatieren. 23. 5. Auf eigenen Wunsch entlassen. Pat. starb 8 Tage später an hochgradiger Lungentuberkulose.

39. Patient A. S., 17 Jahre alt, Arbeiter, aus Wien. Aufn. 28. 8. 1908, gestorben 23. 9. 1908. Abscessus pulm. sin. (?) Operationsart: Res. cost.

Anamnese: Februar 1908 Herzleiden, April Pneumonie, seither Husten, Seitenstechen und übelriechendes, oft blutiges Sputum. Fieber.

Status praesens: Beiderseitige Lungentuberkulose mit Kavernenbildung links. Bronchitis. Linke Thoraxhälfte bleibt bei der Atmung zurück. Verdacht auf Lungenabscess im linken Unterlappen. Im Sputum Tuberkelbazillen. Pat. äusserst schwach und herabgekommen. Röntgenbefund ergab intensiven Schatten im linken Unterlappen.

4. 9. Operation. Narkose: Billroth-Mischung. Sauerbruch'sche Kammer. Resektion von 7 cm der 8. u. 9. Rippe links hinten. Die Lunge mit der Thoraxwand verwachsen. Die Pleura pulm. wird im Umfang der Wunde rings an die Thoraxwand angenäht, um in einem zweiten Akt die Lunge zu eröffnen.

Decursus: Mehrere Punktionen hatten negatives Resultat. Temperaturen andauernd hoch. Unter zunehmender Dyspnoe 23. 9. Exitus.

Obduktionsbefund: Chronische Lungentuberkulose mit Bildung einer faustgrossen Kaverne im linken Oberlappen, disseminierte Tuberkulose aller Lungenabschnitte. Chron. Bronchitis und Bronchiektasien besonders im linken Unterlappen. Kein Lungenabscess. Pleuritis tub. mit geringem eitrigem Exsudat.

40. Patient A. L , 24 Jahre alt, Fleischhauer, aus Niederösterreich. Aufnahme 25. 9. 1908, gebessert entlassen 24. 12. 1908. Empyema pleurae dext. (tuberc.). Operationsart: Res. cost. VI. Aspirationsdrainage.

Anamnese: April 1907 exsudative Pleuritis. Von August 1907 stand er in Behandlung einer internen Klinik wegen Lungentuberkulose, Pneumothorax und serösem Exsudat. Zu wiederholten Malen wurden je 2 Liter dünnflüssigen eitrigen Exsudates abgelassen, das sich jedoch stets wieder ansammelte. Sowohl im Sputum wie im Punktat massenhaft Tuberkelbazillen.

28. 9. Operation. Lokalanästhesie. Resektion von 4 cm der 6. Rippe. Aus der Pleura werden etwa 3 Liter gelblichen dünnflüssigen Eiters entleert. 2 Gummidrains.

Decursus: Täglich gegen Abend Temperatursteigerungen. 6. 10. wird der Perthes'sche Apparat angelegt und alle 2—3 Tage wieder durch gewöhnliche Drainage ersetzt. Bis Ende November Temperatur dauernd normal. 24. 12. mit wenig sezernierender Fistel entlassen. Ueber sein jetziges Befinden keine Nachricht.

41. Patient J. H., 34 Jahre alt, Schneider, aus Budapest. Aufnahme 21. 11. 1908, geheilt entlassen 28. 1. 1909. Abscessus pulm. dext. Operationsart: Rippenresektion. Drainage.

Anamnese: Im Anschluss an Erkältung trat vor 3 Wochen Husten und viel übelriechendes Sputum auf.

Status praesens: Temp. 38,9°. Linke Lunge normal. Rechts in der Höhe der 6.—8. Rippe rechts hinten deutliche Dämpfung. Am Röntgenbilde ein circumscripter Schatten daselbst in sonst hellem Lungengewebe.

21. 11. Operation in Chloroformnarkose (Sauerbruch'sche Kammer). Resektion der 5., 8. und 9. Rippe rechts hinten. Lunge mit der Pleura cost. fest verwachsen. Nach Inzision der Lunge gelangte man stumpf in eine Höhle, die drainiert wurde.

Decursus: In den nächsten 14 Tagen p. op. Temperatur andauernd hoch und reichlicher Eiterabfluss aus der Wunde. Von Anfang Januar an dauernd normale Temperatur. Entfernung des Drains, worauf sich die Fistel rasch schloss. 18. 1. Vollkommen geheilt entlassen.

42. Patientin F. H., 56 Jahre alt, aus Böhmen. Aufnahme 22. 6. 1908, gebessert entlassen 2. 7. 1908. Empyema pleurae dext. Operationsart: Bülau'sche Drainage.



Anamnese: In der Familie Lungentuberkulose. Frühere Erkrankungen: Appendicitis, Cholelithiasis. Seit 10 Wochen Seitenstechen rechts. Fieber. Schüttelfrost. Probepunktion ergab anfangs seröses, später eitriges Exsudat. Im Punktat keine Tuberkelbazillen, dasselbe auch sonst steril.

Status praesens: Schwächliche Frau. Temp. 38,9°. Linke Lunge normal. Rechts Empyem mit Verdrängung des Herzens nach links.

25. 6. Operation. Bülau'sche Hebordrainage, worauf sich viel Eiter entleert.

Decursus: Nach anfänglich reichlicher Sekretion hörte dieselbe Ende Juni auf, worauf das Drain entfernt wurde. 2. 7. Wesentlich erholt auf eine interne Klinik zur Nachbehandlung transferiert. Sie verliess die Klinik geheilt.

43. Patientin H. W., 14 Jahre alt, aus Wien. Aufnahme 23. 6. 1908, gebessert entlassen 28. 7. 1908. Empyema pleurae sin. tuberc. Operationsart: Res. cost. VI—VIII. Thorakocentese.

Anamnese: Mit 3 Jahren Pneumonie. Mai 1907 abermals Pneumonie und exsudative Pleuritis. Im September 1907 entstand in der Gegend der vorderen Axillarlinie ein kalter Abscess, der spontan aufbrach, seither besteht dort eine sezernierende Fistel.

3. 7. 1908 Operation. Narkose: Billroth-Mischung. Exzision der Fistel und Resektion von etwa 10 cm der 6.—8. Rippe links vorn. Aus der Pleura fliesst reichlich Eiter ab. Spülung der Höhle mit Kochsalzlösung. Drainage.

Decursus: 28. 7. Mit mässig sezernierender Fistel in ambulatorische Behandlung entlassen. Allgemeinbefinden bedeutend gebessert. Ueber ihr jetziges Befinden keine Nachricht.

44. Patientin V. P., 25 Jahre alt, aus Berlin. Aufnahme 19. 12. 1908, geheilt entlassen 17. 2. 1909. Empyema pleurae dext. Operationsart: Res. cost. VI. Thorakocentese.

Anamnese: Am 3. 11. erkrankte Pat. an rechtsseitiger Lobulärpneumonie, der sich eine Pleuritis anschloss.

Status praesens: Temp. 38,3°, Puls 100. Cyanose. Dyspnoe. Links Bronchitis. Rechtsseitiges Empyem. Probepunktion ergab Eiter.

20. 12. Operation. Aetherrausch. Schnitt unterhalb des Ang. scap. Resektion von 8 cm der 6. Rippe. Entleerung von 1 $^1/_2$ Liter grüngelben stinkenden Eiters unter starkem Druck. Lunge retrahiert. Drainage der grossen Abscesshöhle mit 3 Gummidrains.

Decursus: Dyspnoe besserte sich rasch. Nach 3 Tagen normale Temperatur. 4 Wochen p. op. wurden täglich Spülungen mit verdünntem Wasserstoffsuperoxyd vorgenommen. Ende Januar Entfernung des Drains. 17. 2. vollständig geheilt entlassen.

45. Patientin M. M., 28 Jahre alt, aus Wien. Aufnahme 17. 11. 1908, gebessert entlassen 4. 1. 1909. Gangraena pulm. sin. Operationsart: Res. cost. V und VI. Inzision.

Anamnese: 8. 11. 1908. Schüttelfrost. 10. 11. Hämoptoe, wobei $^1/_2$ Liter Blut entleert worden sein soll. Atemnot, Herzklopfen, Fieber, viel übelriechendes Sputum. Schmerzen in der linken Thoraxseite und starker Husten.



Da eine konservative Behandlung erfolglos war, wurde Pat. an unsere Klinik gebracht.

Status praesens: Pat. sehr schwach. Temp. 39,4°, Puls 140. Dyspnoe. Die physikalische Untersuchung der linken Lunge, ebenso wie der Röntgenbefund sprachen für die Annahme einer Lungengangrän und einer grossen mit Flüssigkeit und Luft gefüllten Abscesshöhle im Unterlappen. Rechte Lunge normal. Im Sputum keine Tuberkelbazillen nachweisbar.

18. 11. Operation. Narkose: Billroth-Mischung. Sauerbruch'sche Kammer. Resektion von 8 cm der 5. und 6. Rippe. Die Lunge teilweise adhärent, nach vorn frei. Ein Versuch, die Lunge rings an die Pleura anzunähen, um eine Infektion des übrigen Pleuraraumes zu verhüten, stiess auf Schwierigkeiten wegen Zerreisslichkeit des gangränösen Lungengewebes. Nach Abdichtung, Inzision der Lunge und Entleerung von braungrünem stinkendem Eiter. Drainage der Abscesshöhle und lockere Tamponade.

Decursus: Da die Abdichtung gegen den Pleuraraum nicht einwandfrei war, wurde der Perthes'sche Apparat angelegt. In den ersten Tagen nach der Operation Befinden recht elend, Temp. bis 40°, Puls arhythmisch, frequent (160). Therapie: Digalen, Kochsalzinfusionen. Perthes'scher Apparat am zweiten Tage entfernt. 8 Tage p. op. Temperatur normal und Besserung des Befindens. 28. 11. Entfernung des Drains. 1. 1. 1909 mit kleiner Bronchusfistel und minimaler Sekretion entlassen.

Nachuntersuchung Juni 1913: Wunde vollkommen verheilt, Pat. befindet sich andauernd wohl und vermag die häusliche Arbeit ohne Beschwerden zu verrichten.

46. Patientin A. St., 34 Jahre alt, aus Wien. Aufnahme 15. 1. 1909, geheilt entlassen 13. 3. 1909. Empyema pleurae dext. Operationsart: Res. cost. IX. Thorakocentese.

Anamnese: Im Anschluss an einen Abortus Pneumonie und rechtsseitige Pleuritis.

Status praesens: Temp. 38,5°. Rechte Thoraxhälfte vorgewölbt, daselbst Exsudat. Im Punktat keine Bakterien nachweisbar.

18. 1. Operation. Schleich'sche Anästhesie. Resektion der 9. Rippe rechts hinten und Entleerung von grünlichem, nicht riechendem Eiter. Gummidrains und Streifen.

Decursus: 14 Tage p. op. Temperatur normal. Das Drain wird successive gekürzt und 47 Tage p. op. entfernt. 13. 3. vollständig geheilt entlassen.

Nachuntersuchung Juni 1913: Pat. fühlt sich vollkommen wohl, vermag auch schwere Arbeit ohne Beschwerden zu verrichten. Lunge gut ausgedehnt und funktionierend.

47. Patientin M. Sch., 26 Jahre alt, Magd, aus Wien. Aufn. 22. 1. 1909, gebessert entlassen 18. 3. 1909. Abscessus pulm. sin. Operationsart: Res. cost. VIII und IX. Inzision.

Anamnese: 19. 12. erkrankte Pat. unter heftigem Seitenstechen, Husten, Auswurf, Fieber.

Status praesens: Temp. 39°. Annahme eines Lungenabscesses im linken Unterlappen. Probepunktion ergab dicken Eiter. Sputum fötid riechend.



23. 1. Operation. Scopolamin-Morphium-Billroth-Mischung. Sauerbruch'sche Kammer. Resektion von 8 cm der 8. und 9. Rippe hinten. Pleura schwielig verdickt. Inzision der Lunge und Entleerung von Eiter aus einer etwa walnussgrossen Höhle. Die Wand der Höhle wird circulär an die Thoraxwand angenäht. Gummidrains und Streifen.

Decursus: Der Heilungsverlauf durch eine beiderseitige Bronchitis und später linksseitige Pneumonie kompliziert. Die Abscesshöhle reinigte sich ziemlich rasch, die Sekretion nahm ab. 18. 3. Auf eine interne Klinik zur Nachbehandlung transferiert. Die noch bestehende Fistel sezerniert wenig. Die Pat. verliess die interne Klinik geheilt.

Juni 1913: Die Fistel vollständig geheilt. Zeitweilig besteht noch Husten und Auswurf, sonst Wohlbefinden. Die häusliche Arbeit kann ohne Beschwerden verrichtet werden.

48. Patientin M. K., 10 Monate alt, aus Wien. Aufnahme 6. 5. 1909, geheilt entlassen 18. 5. 1909. Empyema pleurae sin. p. pneumon. Operationsart: Bülau'sche Drainage.

Anamnese: Vor 14 Tagen erkrankte das Kind an Pneumonie und Pleuritis. Probepunktion ergab Eiter, in dem Pneumokokken vorhanden waren.

7. 5. Operation. Narkose: Billroth-Mischung. Bülau'sche Drainage im 8. Interkostalraum links hinten und Entleerung von massenhaft stinkendem Eiter.

Decursus: 11 Tage nach der Operation konnte das Drain weggelassen werden, Temperatur normal. 18. 5. vollständig geheilt entlassen.

Juni 1913: Kind kräftig entwickelt, gesund. Rippe vollständig ersetzt. Lunge gut atmend.

49. Patientin A. H., 38 Jahre alt, aus Wien. Aufnahme 15. 6. 1909, gebessert entlassen 19. 7. 1909. Empyema pleurae dext. chron. tuberc. Operationsart: Thorakoplastik. Res. cost. V—VIII.

Anamnese: November 1906 rechtsseitige Pleuritis, seither Husten und Auswurf. Seit Januar 1908 bestand ein kalter Abscess unter der rechten Mamma, der spontan perforierte. Ein zweiter bildete sich im Herbst 1908 an der linken Thoraxhälfte hinten in der Höhe der 10. Rippe, der ebenfalls perforierte. Pat. wurde wegen der dort bestehenden Fistel Dezember 1908 operiert und zwei Rippen reseziert, worauf die Fistel verheilte. Sie suchte unsere Klinik auf, da die vordere Fistel noch weiter sezernierte, sie ferner heftige Atembeschwerden und Husten hatte.

Status praesens: Schwächliche Frau. Beiderseitige Lungentuberkulose. Ueber der rechten Lunge absolute Dämpfung vom Ang. scap. nach abwärts. Atmung fast aufgehoben. Links geringe respiratorische Verschieblichkeit. Unter der rechten Mamma eine Fistelöffnung von tuberkulösen Granulationen umgeben. Temp. 38,5°.

20. 6. Operation. Narkose: Billroth-Mischung. Resektion von 10 cm der 5.—8. Rippe und Eröffnung einer grossen Empyemhöhle. Dieselbe ist von schwieligen dicken Wänden umgeben. Die seitliche Wand der Höhle wird gegen das Zwerchfell hineingeschlagen, der Hautlappen wird zur Deckung der Lungenbasis verwendet. Durch einige Nähte und lockere Tamponade werden beide Lappen in der Höhle fixiert.



Decursus: In der ersten Zeit nach der Operation Temperatur febril und reichliche Sekretion. Spülung mit Wasserstoffsuperoxyd. Vom 30. 6. Temperatur normal. Der Weichteillappen heilte an. 19. 7. mit stark verkleinerter, rein granulierender Wundhöhle und geringer Sekretion entlassen.

Juni 1913: Wohlbefinden. Im Bereiche des Operationsgebietes bestehen noch immer drei kleine Fistelöffnungen mit geringer Sekretion. Pat. vermag auch schwere Arbeit ohne Atembeschwerden zu verrichten. 1912 normale Entbindung.

50. Patientin J. M., 2 Jahre alt, aus Wien. Aufnahme 26. 11. 1909, gestorben 25. 12. 1909. Empyema pleurae dext. p. pneumon. Operationsart: Res. cost. Thorakocentese.

Anamnese: Vor 7 Monaten Masern, dann Lungenspitzenkatarrh. Vor 24 Tagen erkrankte das Kind an Pneumonie und Pleuritis.

Status praesens: Schwächliches Kind. Cyanose. Dyspnoe. Rachitis. Rechtsseitiges abgesacktes Empyem. Probepunktion ergab Eiter. Temp. 40,2°. Puls 120.

29. 11. Operation. Narkose: Billroth-Mischung. Sauerbruch'sche Kammer. Resektion von 5 cm von zwei Rippen rechts hinten. Circumscripte rings abgeschlossene Eiterhöhle etwa 4 cm von der Wirbelsäule entfernt. Die sich vorwölbende Lunge wird durch einige Nähte an der Pleura cost. fixiert. Gummidrains und Streifen.

Decursus: Temperatur dauernd febril. Zunehmende Myodegeneratio cordis und Verfall in den nächsten 14 Tagen. Oedeme an Händen und Füssen. 25. 12. Exitus.

Obduktionsbefund: Pleuritis der linken Seite. Kompressionsatelektase der Lunge. Empyem der rechten Seite. Fibrinöse Pericarditis mit beginnender totaler Concretio cordis. Fettige Degeneration von Herz, Leber, Nieren. Diffuse Peritonitis.

51. Patient F. P., 20 Jahre alt, Möbelpacker, aus Wien. Aufn. 3. 3. 1909, gebessert entlassen 27. 3. 1909. Empyema pleurae dext. Operationsart: Bülau'sche Drainage.

Anamnese: Seit 7 Jahren Husten. 21. 2. 1909 Schüttelfrost, Fieber, Stechen in der rechten Brustseite, Husten.

Status praesens: Kräftiger, gut genährter Mann. Temp. 39,8°. Rechtsseitiges Empyem. Linke Lunge normal. Probepunktion ergab Eiter, der Diplokokken und Streptokokken enthielt.

4. 3. Operation. Bülau'sche Heberdrainage. Lokalanästhesie.

Decursus: Nach der Operation Befinden bedeutend besser. In den ersten Tagen Temperatur febril, dann meistens normal. Zeitweiliger Fieberanstieg durch Retention, da sich das Drain öfters verstopfte. Vom 23. 3. dauernd normal. Die Heberdrainage durch gewöhnliches Drain ersetzt. 27. 3. mit wenig sezernierender Fistel entlassen.

Juni 1913: Wunde vollständig verheilt. Befinden sehr gut. Auch schwere Arbeit wird ohne Beschwerden verrichtet. Rechte Lunge gut ausgedehnt und fast normal funktionierend.



52. Patient J. D., 35 Jahre alt, Kutscher, Niederösterreich. Aufnahme 28. 4. 1909, gebessert entlassen 6. 7. 1909. Empyema pleurae dext. Operationsart: Res. cost. Thorakocentese.

Anamnese: Beginn der Erkrankung vor einem Jahre mit Huston, Fieber und übelriechendem Auswurf. In der letzten Zeit Verschlimmerung und zunehmende Atemnot.

Status praesens: Abgemagertes, cyanotisches Individuum. Temp. 38,9°. Linke Lunge normal. Rechtsseitiges Empyem. Probepunktion ergab Eiter, in dem massenhaft Eiterzellen, ferner Diplokokken und Kokken in kurzen Ketten vorhanden waren. Sputum sehr übelriechend.

8. 5. Operation. Narkose: Billroth-Mischung. Resektion von 7 cm der 6. Rippe und Entleerung von massenhaft stinkendem Eiter unter starkem Druck. 2 Gummidrains und Streifen.

Decursus: Schon am nächsten Tage Temperatur normal. Sekretion durch mehrere Wochen sehr reichlich, dann abnehmend. Spülungen der Wunde mit Wasserstoffsuperoxyd. 6. 7. Mit wenig sezernierender Fistel auf eine interne Abteilung transferiert. Laut brieflicher Nachricht starb Pat. Ende 1910, Todesursache unbekannt.

53. Patient K. M., 24 Jahre alt, Schlosser, Niederösterreich. Erster Aufenthalt 29. 7. bis 28. 9. 1909; zweiter Aufenthalt 21. 4. bis 14. 7. 1910, geheilt entlassen. Empyema pleurae sin. chron. Operationsart: Res. cost. IV bis VI, dann Thorakoplastik.

Anamnese: Mit 8 Jahren Pneumonie, ebenso mit 12 und 17 Jahren. November 1908 linksseitige Pleuritis mit Exsudat, hohem Fieber, Delirien. Nach zweimonatiger konservativer Spitalbehandlung spontane Perforation des Exsudates, wobei sich serös eitrige Flüssigkeit entleerte. Seither bestand daselbst eine Fistel.

Status praesens: Stark abgemagerter Pat. Apicitis bilat. Linksseitiges Empyem. Probepunktion ergab Eiter. Weder im Sputum noch Punktat Tuberkelbazillen nachweisbar. In der Höhe der 5. Rippe links hinten besteht eine Fistel.

3. 8. 1909. Operation. Braun'sche Lokalanästhesie. Resektion von etwa 5 cm der 4.—6. Rippe links hinten. Pleura schwielig verdickt. Entleerung von dickem grünlich-gelben Eiter. Gummidrain.

Decursus: Bis Mitte September Temp. zeitweilig febril, dann normal. 28. 9. mit kleiner Fistel und Drainrohr und geringer Sekretion entlassen. Da die Fistel sich nicht schloss, April 1910 neuerliche Spitalaufnahme. Im Bereiche der 7. und 8. Rippe bestehen drei Fistelöffnungen mit rötlichen Granulationen in der Umgebung.

27. 4. Operation. Skop.-Morph.-Narkose: Billroth-Mischung, Aether. Erweiterung der Resektion an der 5. und 6. Rippe und weitere Resektion von etwa 12 cm der 3. und 4. Rippe. Grosse bis zur Clavicula hinaufreichende Eiterhöhle. Entfernung der Weichteile der Thoraxwand, worauf die Wundhöhle mit dem Hautlappen austapeziert wird. Lockere Tamponade und Gummidrains.



Der Hautlappen heilte an. 19. 7. wird Pat. mit kleiner wenig sezernierender Fistel entlassen.

Juni 1913. Pat. vollkommen geheilt, arbeitet, beschwerdefrei.

54. Patient A. S., 23 Jahre alt, Kairo. Aufnahme 2. 9. 1909, gebessert entlassen 17. 11. 1909. Empyema pleurae dext. (tuberc.). Operationsart: Res. cost. Thorakocentese.

Anamnese: Seit $1^1/_2$ Jahren Husten, mehrmals Hämoptoe. Sommer 1908 Pleuritis mit serösem Exsudat. Tuberkulinkur ohne Erfolg. Punktion vor 6 Tagen ergab Eiter.

Status praesens: Abgemagerter Mann. Apicitis bilat. Rechtsseitiges Empyem. Kleiner fluktuierender Abscess an der rechten Thoraxseite. Probepunktion ergab sterilen Eiter.

6. 9. Operation. Braun'sche Lokalanästhesie. Incision über dem Abscess und Resektion von etwa 2 cm der darunter befindlichen Rippe. Aus der Pleura entleert sich viel Eiter. Drainage.

Decursus: In den ersten zwei Monaten dauernd febrile Temperatur und ziemlich schlechtes Allgemeinbefinden. Gegen Mitte November trat eine Besserung ein. Die Sekretion wurde geringer. 17. 11. auf dringenden Wunsch entlassen, da er in die Heimat reisen wollte.

55. Patient E. P., 24 Jahre alt, Wien. Aufnahme 14. 1. 1910, gebessert entlassen 19. 2. 1910. Pleuritis exsudativa sin. (tuberc.). Operationsart: Punktion.

Anamnese: Als Kind Nieren-, Lungen- und Rippenfellentzündung. Im Oktober 1909 erkrankte er mit Husten, Seitenstechen, Auswurf.

Status praesens: Apicitis bilat., linkerseits grosses pleuritisches Exsudat, Verdrängung des Herzens nach rechts.

18. 1. Operation: Punktion der Pleura und Entleerung von 1 Liter dünnflüssigen sterilen Exsudates. 19. 2. Neuerliche Punktion und Entleerung von 250 ccm Exsudat.

Pat. wird hierauf auf eine interne Klinik zur Nachbehandlung transferiert. Ueber sein jetziges Befinden keine Nachricht zu erhalten.

56. Patient J. K., 23 Jahre alt, Arbeiter, Russland. Aufn. 19. 1. 1910. gebessert entlassen 13. 3. 1910. Empyema pleurae sin. Operationsart: Res. cost. V. u. VI. Thorakocentese.

Anamnese: Vor 11 Wochen erkrankte Pat. an linksseitiger exsudativer Pleuritis. Das Exsudat war anfangs serös, seit einigen Tagen eitrig. Verschlimmerung des Zustandes.

Status praesens: Sehr herabgekommenes Individuum. Temp. 39,2°. Rechte Lunge normal. Linkerseits grosses freies Exsudat.

21. 1. Operation: Lokalanästhesie nach Schleich, dann Aetherrausch. Resektion von 3 cm der 5. u. 6. Rippe und Entleerung von viel dünnflüssigem Eiter. 2 Drains und Tamponade der Wunde.

Decursus: Nach der Operation Temperatur normal. 6 Wochen p. op. wird das Drain weggelassen. 13. 3. mit kleiner wenig sezernierender Fistel entlassen. Dieselbe schloss sich dann rasch.



57. Patient H. K., 21 Jahre alt, Wien. I. Aufenthalt: 13. 8. bis 22. 9. 1909. II. Aufenthalt: 4. 2. bis 25. 8. 1910. Gestorben. Empyema pleurae dext. Operationsart: Res. cost., dann Thorakoplastik nach Schede.

Anamnese: August 1909 rechtsseitige Pneumonie, dann Pleuritis mit eitrigem Exsudat.

Status praesens: Temp. 38,9°, Puls 120. Grosses Empyem rechts, Verdrängung des Herzens nach links. Linke Lunge normal. Im Punktat Eiter, der Diplo- und Streptokokken enthielt.

14. 8. Operation. Narkose: Billroth-Mischung. Aether. Resektion von 4 cm der 7. Rippe. Entleerung von 2 Litern Eiter aus der Pleura. Gummidrains.

Am 22. 9. konnte Patient mit mässig sezernierender Fistel in ambulatorische Behandlung entlassen werden. Temperatur normal. Da die Fistel nicht verheilte, wurde er neuerlich aufgenommen. Temp. 39,2°. Sekretion aus der Fistel reichlich.

19. 4. Operation. Narkose: Billroth-Mischung. Thorakoplastik nach Schede. Resektion des unteren Teiles der Scapula und von 5 Rippen.

Decursus: Die Temperatur blieb andauernd hochfebril. Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd. 8. 5. Injection von 50 ccm Wismutvaselin nach Beck, die ebenso wie zwei weitere Injektionen keinen wesentlichen Erfolg hatten. Im August Temperatur etwas niedriger. Allmähliche Abnahme der Kräfte.

28. 8. Exitus.

Obduktionsbefund: Alte Spitzentuberkulose beider Lungen. Totale Atelektase der rechten Lunge, links fibrinös-eitrige Pleuritis und partielle Atelektase der Lunge. Degeneration des Herzens. Stauungsleber.

58. Patient E. K., 52 Jahre alt, Wien. Aufnahme 22. 9. 1910, geheilt entlassen 15. 10. 1910. Empyema pleurae sin. Operationsart: Res. cost. X. Thorakocentese.

Anamnese: Vor 30 Jahren Lues. Vor 20 Jahren Appendicitis, Pneumonie und rechtsseitige Pleuritis. Juni 1910 Bronchitis. 30. 8. Linksseitige Pneumonie und Pleuritis.

Status praesens: Abgemagerter, schwächlicher Mann. Temp. 38,9°. Rechte Lunge normal. Linkerseits grosses Empyem mit starker Verdrängung des Herzens nach rechts. Im Punktat Eiter. Im Urin Zucker und Eiweiss.

22. 9. Operation. Braun'sche Lokalanästhesie. Resektion eines Stückes des 10. Rippe. Aus der Pleura entleert sich stinkender Eiter. 3 Gummidrains und Gazestreifen.

Decursus: 5 Tage p. op. Temperatur normal. Sekretion bald abnehmend. 15. 10. mit wenig sezernierender Fistel in ambulatorische Behandlung entlassen. 30. 10. wurde das Drain weggelassen, worauf sich die Fistel bald schloss.

Juni 1913. Pat. vollständig geheilt, kann auch schwere Arbeit ohne Beschwerden verrichten. An beiden Lungen Zeichen überstandener Pleuritis. Rechts basale Adhäsionen und Atelektase der Lunge.

59. Patient A. R., 33 Jahre alt, Diener, N.-Oe. Aufnahme 29. 9. 1910, gebessert entlassen 9. 12. 1910. Pyopneumothorax dext. tuberc. Operationsart: Bülau'sche Drainage.



Anamnese: Mutter lungenkrank. Seit einem halben Jahr hustet Pat. In der letzten Zeit Fieber, Nachtschweisse. Am 14. 9. trat plötzlich Pneumothorax auf. Starke Dyspnoe.

Status praesens: Stark abgemagerter Mann, Temp. 37,5°, Puls 99. Deutlicher Pneumothorax rechts. In den unteren Partien Exsudat nachweisbar. Herz nach links verdrängt. Das Röntgenbild zeigt, dass die rechte Lunge ganz aus der rechten Thoraxhälfte verdrängt ist, ebenso Herz, Leber und Trachea stark verschoben sind.

29. 11. Operation. Lokalanästhesie. Bülau'sche Drainage im IX. Interkostalraum.

Decursus: Es entleeren sich täglich etwa 10 ccm serösen Exsudates mit Fibringerinnseln, die das Drain öfters verstopfen. 9. 12. Auf eine interne Klinik transferiert. Daselbst starb Pat. einige Monate später an fortgeschrittener Lungentuberkulose.

60. Patient E. J., 31 Jahre alt, Arbeiter, Kroatien. Aufn. 15. 10. 1910, gebessert entlassen 27. 10. 1910. Empyema pleurae obsolet. tuberc. Nephritis. Operationsart: Thorakocentese.

Anamnese: Mutter starb an Lungentuberkulose. 1906 erkrankte Pat. an Lungentuberkulose, Hämoptoe, seither Husten, Auswurf. Seit drei Monaten Oedem an den Füssen, starke Abmagerung.

Status praesens: Elender Zustand des Pat. Linke Thoraxhälfte vorgewölbt. Haut ödematös. Beiderseitige Lungentuberkulose. Ueber beiden Lungen hinten Dämpfung etwa in der Höhe des Ang. scap. beginnend. Beiderseits feinblasiges Rasseln. Vitium cordis. Ascites. In der Höhe der 5. Rippe rechts hinten fluktuierende Vorwölbung. Im Urin Albumen, hyaline Zylinder, Nierenepithelien.

6. 10. Operation. Incision des Abscesses in Lokalanästhesie, derselbe kommunizierte mit der Pleurahöhle. Drainage.

Decursus: Da die Temperatur normal war, wurde von einem weiteren Eingriff abgesehen und Pat. am 27. 10. auf die interne Klinik transferiert.

61. Patient W. J., 63 Jahre alt, Wien. Aufnahme 16. 12. 1910, geheilt entlassen 16. 1. 1911. Empyema pleurae sin. Operationsart: Res. cost. Thorakocentese.

Anamnese: Vor vier Wochen linksseitige Pleuritis; in der letzten Zeit zunehmende Atemnot.

Status praesens: Kräftiger Mann. Temp. 39°. Puls 100. Rechte Lunge normal, links Empyem. Probepunktion ergab übelriechenden Eiter, der reichlich Gram-positive verzweigte Fäden enthielt.

17. 13. Operation. Braun'sche Lokalanästhesie. Resektion von 4 cm der 4. u. 5. Rippe links hinten. Grosse Empyemhöhle, aus der sich viel Eiter entleert. Drainage.

Decursus: In den ersten 14 Tagen p. op. Befinden sehr schlecht, grosse Schwäche. Therapie: Digalen und Strophanthus. Von der dritten Woche an Besserung im Befinden. In der vierten Woche wird das Drain weggelassen. 16. 1. Geheilt entlassen. Pat. fühlte sich vollkommen wohl.



62. Patientin K. K., 2 Jahre alt, Wien. Aufnahme 5. 1. 1910, gebessert entlassen 29. 1. 1910. Empyema pleurae sin. Operationsart: Punktion.

Anamnese: Anfang November 1909 Pneumonie, seither Husten, Abmagerung.

Status praesens: Schwächliches, abgemagertes Kind, Skoliose der Wirbelsäule nach links. Linkerseits Empyem. Kein Fieber.

13. 1. Operation. Punktion und Aspiration von 8 ccm Eiter in leichter Narkose.

Decursus: p. op. fühlte sich das Kind bedeutend wohler, Temperatur dauernd normal. 29. 1. bedeutend gebessert auf eine Kinderklinik transferiert.

63. Patientin H. C., 34 Jahre alt, Wien. Aufnahme 1. 6. 1910, gestorben 22. 6. 1910. Empyema pleurae sin. p. partum. Operationsart: Res. cost. VIII, IX, X. Heberdrainage.

Anamnese: Im Anschlusse an eine Geburt erkrankte Pat. im April mit linksseitiger Pleuritis.

Status praesens: Schwächliche Frau, Temp. 38,4°, Puls 120. Apicitis bilat. Grosses Empyem der linken Thoraxseite und Verdrängung des Herzens nach rechts. Im Eiter der Probepunktion Streptokokken.

3. 6. Operation. Aetherrausch. Resektion von 3 cm der 8. Rippe links hinten. Aus der Pleura entleert sich viel Eiter. Heberdrainage.

Decursus: Die Bülau'sche Drainage funktionierte in den ersten Tagen gut, dann verstopfte sich das Drain öfters. Temperatur dauernd febril bis 40°. Puls 120. Digalen, Strophanthus. Mehrere Stücke nekrotischen Lungengewebes gehen ab.

24. 6. Operation. Aetherrausch: Resektion der 9. u. 10. Rippe und breite Incision der Pleura, worauf sich massenhaft Eiter entleert und ein grosses Stück Lungensequester entfernt werden kann.

Nach der Operation vorübergehende Besserung. Temperatur jedoch anhaltend febril. Allgemein septischer Zustand. Abscessbildung ad nates. Starke Schwellung des rechten Oberschenkels. 22. 6. Plötzlich Cyanose und Exitus.

Obduktionsbefund: Allgemeine Sepsis. Embolie mehrerer Aeste der Art. pulm. sin.

64. Patientin W. Sch., 24 Jahre alt, Näherin, Wien. Aufn. 21. 11. 1910, geheilt entlassen 27. 12. 1910. Empyema pleurae dext. Operationsart: Res. cost. IV, V. Thorakotomie.

Anamnese: Vater starb an Lungentuberkulose. Oktober 1909 rechtsseitige Pleuritis. Seit dem Frühjahr 1910 öfters Frösteln und leichte Temperatursteigerungen. Unter der rechten Brust bildete sich ein grosser Abscess, der spontan perforierte, worauf sich $^1/_2$ Liter Eiter entleerte. Seither bestand eine Fistel. Nachtschweisse, Husten. Eine konservative Behandlung hatte keinen Effekt.

Status praesens: Stark abgemagerte Frau. Temp. 38,2°. Links normaler Lungenbefund. Rechterseits alte Apicitis und Empyem. Im Eiter des Probepunktates Staphylokokken.



21. 11. Operation. Skop.-Morph.-Billroth-Mischung. Nach Bildung eines grossen Weichteillappens und Excision der Fistel, Resektion von 5 cm der 4. und 5. Rippe rechts vorne. Incision der Pleura entlang dem Fistelgang, worauf sich viel Eiter entleert. Grosse Abscesshöhle, die mit Drain und Streifen drainiert wird.

Decursus: Durch 12 Tage Temperatur febril, dann normal. 20. 12. Entfernung des Drains. 27. 12. geheilt entlassen.

Juni 1913. Wunde vollständig geheilt. Die Frau kann jede Arbeit ohne die geringsten Beschwerden verrichten, Lunge gut entfaltet und funktionierend.

65. Patient F. M., 66 Jahre alt, Wien. Aufnahme 13. 1. 1911, gestorben 17. 1. 1911. Abscessus pulm. sin. Operationsart: Res. cost. VIII. u. IX.

Anamnese: Im Anschluss an die Operation eines Zungencarcinoms soll sich vor 12 Jahren ein Brustleiden, bestehend in Atemnot, starkem Husten, fötidem Auswurf, entwickelt haben. Seit einem Jahr Verschlimmerung des Zustandes, Abmagerung.

Status praesens: Gut genährter Mann. Die linke Thoraxhälfte bleibt bei der Atmung zurück. Die physikalische Untersuchung der Lunge wie das Röntgenbild liessen einen grösseren Abscess im linken Unterlappen und mehrere kleinere Herde vermuten.

17. 1. Operation. Braun'sche Lokalanästhesie. Ueberdruck-Apparat. Resektion von etwa 5 cm der 8. und 9. Rippe links hinten. Nun wurde der Ueberdruck-Apparat in Funktion gesetzt, dabei Kollaps und Dyspnoe des Pat. so, dass die Operation abgebrochen werden musste. Abends Exitus.

Obduktionsbefund: Im linken Unterlappen der Lunge bronchiektatische ulceröse Kaverne. Multiple derartige Herde finden sich ferner im Oberlappen links, sowie im rechten Unterlappen. Myodegeneratio cordis.

66. Patient H. W., 50 Jahre alt, Gastwirt, Galizien. Aufn. 1. 1. 1911, gestorben 2. 2. 1911. Gangraena pulm. p. pneumon. Operationsart: Res. cost. VI.—VIII. Thorakotomie.

Anamnese: Im Anschluss an eine Pneumonie entstand im Januar 1911 eine rechtsseitige Pleuritis. Uebelriechendes Sputum.

Status praesens: Herabgekommenes Individuum, Puls 112, Temperatur 39,8°. Die Untersuchung ergab einen grossen Gangränherd im rechten Oberlappen. Linkerseits Bronchitis, Pneumonie.

1. 2. Operation. Schleich'sche Anästhesie. Resektion von 5 cm der 5. bis 8. Rippe rechts hinten. Zur Abdichtung des übrigen Pleuraraumes wird die Pleura pulm. kranzförmig an die Thoraxwand angenäht; die Eröffnung des Eiterherdes der Lunge in einem zweiten Akt geplant. Nach der Operation Dyspnoe, Puls klein. In der Nacht Exitus.

Obduktionsbefund: Im Oberlappen rechts faustgrosse Gangränhöhle. Fibrinöse Pleuritis rechts. Linkerseits eitrige Bronchitis und Lobulärpneumonie. Degeneration von Herz, Leber, Nieren. Subakuter Milztumor.

67. Patientin V. W., 38 Jahre alt, Bedienerin, Wien. Aufn. 3. 3. 1911, gestorben 4. 3. 1911. Empyema pleurae bilat. Sepsis. Operationsart: Bülau'sche Drainage.



Anamnese: 26. 2. erkrankte Pat. unter Schüttelfrost, Fieber, Stechen in der rechten Thoraxseite, Bauchschmerzen.

Status praesens: Schwächliche Frau. Temp. 39,8°. Puls 114. Icterus gravis, Dyspnoe, Cyanose. Beiderseitiges Empyem, rechts grösser als links. Leber und Milz vergrössert.

3. 3. Operation. Lokalanästhesie. Bülau'sche Drainage im 8. Interkostalraum rechts. Entleerung von 2 Liter Eiter. Im Eiter Streptokokken. Nach der Operation vorübergehende Erleichterung. In der Nacht Exitus.

Obduktionsbefund: Beiderseitige fibrinös-eitrige Pleuritis. Kompressionsatelektase der rechten Lunge und linken Unterlappens. Eitrige Phayngitis und Laryngitis. Frische fibrinöse Peritonitis. Milztumor. Fettige Degeneration der parenchymatösen Organe.

68. Patientin A. L., 20 Jahre alt, Handarbeiterin, Wien. Aufn. 15. 4. 1911, gebessert entlassen 12. 8. 1912. Pleuritis suppur. sin. Operationsart: Thorakoplastik. Res. cost. IV.—X. et scapulae.

Anamnese: Vater starb an Phthise. Mit 9 Jahren Scharlach, Nephritis, vor 2 Jahren Bronchialkatarrh. Seither besteht mit zeitweiligen Intervallen Fieber, Husten, Seitenstechen links. Der Zustand verschlimmerte sich im Februar 1911.

Status praesens: Schwächliches, mageres Mädchen. Bei der Atmung bleibt die linke Thoraxhälfte zurück. Links von der 3. Rippe nach abwärts absolute Dämpfung und aufgehobenes Atmen. Rechts bis auf eine leichte Apicitis normale Verhältnisse.

15. 4. Operation. Braun'sche Anästhesie. Resektion von 5 cm der 8. Rippe in der vorderen Axillarlinie. Aus der Pleura entleert sich eine grosse Menge fötiden Eiters. Im Eiter Gram-positive Kokken. Bacillus proteus.

Vorübergehende Besserung, dann hohes Fieber (38—40°) und reichliche Sekretion.

31. 5. Operation. Braun'sche Anästhesie, dann Aetherrausch. Resektion von etwa 5 cm der 8. bis 10. Rippe und breite Freilegung einer grossen Eiterhöhle, deren Wand mit zahlreichen Tuberkeln bedeckt war. Die Wunde wurde mit dem Hautlappen austapeziert. Tamponade mit Gaze.

In den nächsten 8 Tagen Besserung. Temperatur niedriger. Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd. In den folgenden 7 Monaten wurden Spülungen mit Wasserstoffsuperoxyd, Aspiration mit dem Perthes'schen Apparat, Injektion von Jodoformglycerin usw. angewendet, jedoch ohne bleibenden Erfolg. Temperatur andauernd febril, Sekretion reichlich.

28. 2. 1912. Operation. Braun'sche Anästhesie, dann Aethernarkose. Weitere Resektion der 4.—6. Rippe und eines Stückes der Scapula, Exzision der schwieligen Wände der Eiterhöhle. Dadurch gelang es, eine einheitliche grosse Höhle herzustellen, deren Boden normale Pleura bildete. Lockere Tamponade mit Gaze.

In den nächsten Tagen noch hohe Temperatur und reichliche Sekretion, dann bedeutende Besserung und Verkleinerung der Wunde. Juli 1912 Temperatur andauernd normal, Befinden sehr gut. Die Wunde hat sich wesentlich



verkleinert und granuliert rein. Sekretion gering. 12. 8. wird Pat. nach Leysin zur Nachbehandlung geschickt.

Juli 1913. Die Wunde ist unter Sonnenbehandlung vollständig verheilt. Pat. hat 10 kg zugenommen, befindet sich vollkommen wohl, kein Husten.

69. Patientin M. T., 9 Jahre alt, aus Niederösterreich. Aufnahme 3. 6., gebessert entl. 5. 8. 1911. Empyema pleurae sin. Operationsart: Res. cost. IV. Thorakocentese.

Anamnese: Vor 3 Monaten Pleuritis mit serösem Exsudat, seit einem Monat hohe Temp. (38—40,5°). In den letzten Tagen Hirnreizerscheinungen.

Status praesens: Stark herabgekommenes Kind. Temp. 38,2°, Puls 120. Rechts Lunge normal, links grosses Empyem. Im Punktat Eiter, in dem Strepto- und Staphylokokken vorhanden waren. Im Harn Albumen.

6. 6. Operation. Braun'sche Lokalanästhesie. Resektion eines Stückes der 4. Rippe. Nach Inzision der Wunde wurde ein Guttaperchastückchen auf die Wunde gelegt, das, ventilartig wirkend, den Pneumothorax verhindern sollte. An den Seiten desselben fliesst viel übelriechender Eiter aus. Verband.

Decursus: 4 Tage nach der Operation wird ein Drain eingeführt. Durch 8 Wochen zeitweilig Temperatursteigerungen und schlechte Herztätigkeit. Digalen. Ende Juli bedeutende Besserung und Abnahme der Sekretion. 5. 8. Mit wenig sezernierender Fistel in ambulatorische Behandlung entlassen. Laut brieflicher Nachricht befindet sich das Kind derzeit vollkommen wohl. Die Wunde ist ganz verheilt.

70. Patientin H. B., 38 Jahre alt, aus Wien. Aufn. 24. 6., gebessert entl. 5. 8. 1911. Empyema pleurae sin. Operationsart: Res. cost. VIII. Thorakocentese.

Anamnese: Als Kind Scharlach, Masern. 1892 Basedow durch ein Jahr. 2. 6. erkrankte sie an linksseitiger Pleuritis, seither Atemnot, Fieber, Husten.

Status praesens: Temp. 38,4°, Puls 114, Dyspnoe. Linksseitiges Empyem mit Verdrängung des Herzens nach rechts. Probepunktion ergab Eiter, in dem Pneumokokken vorhanden waren.

26. 6. Operation. Aethernarkose. Resektion der 8. Rippe links hinten und Entleerung von einem Liter grünlich-gelben, nicht riechenden Eiters, zwei Gummidrains.

Decursus: Nach der Operation normale Temperatur. 24 Tage nach der Operation verlässt Pat. das Bett. 31 Tage p. op. Entfernung des Drains. 5. 8. (40 Tage p. op.) mit kleiner, wenig sezernierender Fistel in ambulatorische Behandlung entlassen.

Juni 1913. Fistel vollkommen verheilt. Wohlbefinden bis auf geringe Atembeschwerden bei grösserer Anstrengung. Der linke Unterlappen ist fixiert und atmet wenig. Das Herz durch Adhäsionen nach links verzogen.

71. Patient H. B., 14 Jahre alt, aus Wien. Aufn. 27. 2., gebessert entl. 20. 3. 1911. Pyopneumothorax sin. Operationsart: Res. cost. VII. Thorakotomie.

Anamnese: Mit 4 Jahren Masern, mit 15 Jahren Pleuritis links, vor 5 Wochen erkrankte er unter Fieber an linksseitiger Pleuritis.



Status praesens: Schwächlicher Knabe, leichte Cyanose und Dyspnoe. Temp. 40°. Pyopneumothorax der linken Seite mit Verdrängung des Herzens nach rechts.

27. 2. Operation. Braun'sche Lokalanästhesie, dann Aetherrausch. Resektion von 6 cm der 8. Rippe in typischer Weise. Aus der Pleura entleert sich viel Eiter, in demselben Gram-negative Kokken und Stäbchen nachweisbar. 2 Gummidrains.

Decursus: Nach der Operation Temperatur bald normal. Nach 21 Tagen konnte Pat. mit kleiner Fistel in ambulatorische Behandlung entlassen werden. Die Fistel schloss sich sehr rasch.

1913. Der Knabe ist derzeit vollkommen geheilt, turnt, schwimmt, ohne Beschwerden.

72. Patient A. St., 29 Jahre alt, aus Nürnberg. Aufn. 9. 6., gebessert entl. 11. 8. 1911. Empyema pleurae dext. Operationsart: Res. cost. Thorakocentese.

Anamnese: Mai 1910 wegen Cholelithiasis operiert. 2 Tage p. op. Fieber, Husten und Seitenstechen. Diese Beschwerden traten nach vorübergehender Besserung Juni 1911 wieder auf, weshalb Pat. auf unsere Klinik gebracht wurde.

Status praesens: Beiderseitige Lungentuberkulose. Rechts Pyopneumothorax. Probepunktion ergab Eiter. Im Sputum Gram-positive Kokken. Temp. 39,5°.

9. 6. Operation. Braun'sche Anästhesie. Resektion von 5 cm der 3. Rippe. Es entleert sich viel Eiter aus der Pleura. Gummidrains. Eiter steril.

Decursus: Um besseren Sekretabfluss zu erzielen, wird an der rechten Hand ein Heftpflaster-Extensionsverband angelegt und dadurch das Schulterblatt gehoben. Sekretion sehr reichlich. Durch 5 Wochen hohe Temperatur (bis 40,1°), dann Temperaturabfall. 15. 7. Hämoptoe. 11. 8. wurde Pat. auf eine interne Klinik transferiert. Die Sekretion aus der noch drainierten Fistel ziemlich reichlich, Allgemeinbefinden jedoch wesentlich gebessert.

1913 starb Pat. in Nürnberg. Todesursache unbekannt.

73. Patient F. K., 36 Jahre alt, Arbeiter aus Niederösterreich. Anfnahme 14. 8., geheilt entl. 20. 9. 1911. Abscessus pulm. dext. Operationsart: Res. cost. Pneumotomie.

Anamnese: In der Familie Lungentuberkulose. Als Kind Masern, Diphtheritis, oft Halsentzündung. Mai 1911 Pneumonie und Pleuritis. Seit 2 Monaten Husten und reichlich übelriechendes Sputum. Fieber.

Status praesens: Temp. 39,3°, Puls 116. Linke Lunge normal, die physikalische Untersuchung und der Röntgenbefund der rechten Lunge sprachen für einen grossen Abscess im Unterlappen.

14. 8. Operation. Braun'sche Anästhesie, dann leichter Aetherrausch und Ueberdruckapparat. Resektion von 6 cm der 6. und 7. Rippe. Die Pleura pulm. u. cost. zeigen breite Verklebungen. Eröffnung einer apfelgrossen Abscesshöhle, aus der sich stinkender Eiter entleert. 2 Drains und Streifen.

Decursus: Durch 14 Tage zeitweilig Fieber (bis 39°). Täglich Elektrargolinjektionen, dann normale Temperatur und zunehmende Besserung. Nach



5 Wochen Entfernung des Drains. Die Wunde verheilte rasch. 20. 9. geheilt entlassen.

Laut brieflicher Nachricht erkrankte Pat. im Juli 1912 abermals an Pleuritis, er wurde operiert und starb einige Tage p. op.

74. Patient F. H., 43 Jahre alt, aus Schlesien. Aufn. 17. 10., gest. 19.10.1911. Gangraena pulm. sin. Pleuritis. Operationsart: Res. cost. X.

Anamnese: Seit einem Jahr Husten und reichlicher, fötid riechender Auswurf. In den letzen 14 Tagen Fieber und Stechen in der linken Brustseite.

Status praesens: Sehr herabgekommenes Individuum. Temp. 39,7°. An der rechten Lunge Zeichen alter Pleuritis. Linkerseits wurde ein grosser perforierter Lungenabscess angenommen. Probepunktion ergab stinkenden Eiter, der zahlreiche Streptokokken enthielt.

17. 10. Operation. Narkose: Billroth-Mischung, Aether. Resektion von 6 cm der 10. Rippe. Man kam nun auf eine grosse, grösstenteils extrapleural gelegene Abscesshöhle, die drainiert wurde.

18. 10. Es entwickelt sich eine grosse Gasphlegmone der Weichteile der Thoraxwand. Multiple Inzisionen. 19. 10. Exitus.

Obduktionsbefund: Multiple Abscesse und Gangrän der linken Lunge. Pleuritische Schwielen an beiden Lungen. Verwachsungen mit der Pleura cost. Myodegeneratio cordis.

75. Patient L. K., 58 Jahre alt, Arbeiter. Aufnahme 13. 11., gestorben 14. 11. 1911. Empyema pleurae sin. Gangraena pulm. Operationsart: Res. cost. VIII. Pleurotomie.

Anamnese: Am 20. 9. wurde Pat. wegen eines Pharynxcarcinoms operiert und die Gastrostomie und Tracheotomie gemacht. Am 23. 9. partielle Pharynxresektion. 28. 10. geheilt entlassen, nachdem er vorher eine leichte Pneumonie an der Klinik durchgemacht hat. Am 11. 11. suchte er die Klinik wieder auf wegen Atembeschwerden und Fieber. Temp. 38,5°. Probepunktion ergab Eiter in der linken Brustseite.

13. 11. Operation. Schleich'sche Lokalanästhesie. Resektion von 4 cm der 8. Rippe. Aus der Pleura entleert sich viel stinkender Eiter. Drainage.

14. 11. Unter Erscheinungen von Herzschwäche Exitus.

Obduktionsbefund: Mehrfache Gangränhöhlen in den unteren Lungenpartien links mit Durchbruch in den Pleuraraum.

76. Patient A. H., 16 Jahre alt, aus Russland. Aufn. 21. 11., geheilt entl. 20. 12. 1911. Pyopneumothorax dext. Operationsart: Res. cost. V. Thorakocentese.

Anamnese: Frühere Erkrankungen: Scharlach, Masern, Otitis media rechts. Vor 4 Jahren Pneumonie. Die jetzige Erkrankung begann vor zehn Wochen mit einer Angina. Im Anschluss daran Schüttelfrost, Seitenstechen, hohes Fieber, massenhaft eitriger Auswurf, bis ein Liter täglich.

Status praesens: Schwächlicher Knabe. Temp. 39,8°. Rechterseits Pyopneumothorax. Apicitis sin. Der Röntgenbefund sprach für einen grossen abgesackten Pyopneumothorax oder Lungenabscess. Im Punktat Pneumokokken.



23. 11. Operation. Narkose: Billroth-Mischung, Aether. Resektion von 6 cm der 5. Rippe. Aus der Pleura entleert sich Gas und reichlich Eiter. Drainage mit Gummidrains.

Decursus: Nach 14 Tagen Temperatur vollständig normal. 20. 12. mit wenig sezernierender Fistel entlassen.

Laut brieflicher Nachricht derzeit vollkommen geheilt, auch bei schwerer Arbeit keine Beschwerden.

77. Patient A. P., 40 Jahre alt, aus Ungarn. Aufnahme 24. 11. 1911, gebessert entl. 20. 1. 1912. Abscessus pulm. sin. Operationsart: Res. cost. I—IV.

Anamnese: Die Erkrankung begann im Frühjahr 1910 mit einer Pleuritis sicca sin. Seither unter zeitweiliger Besserung Temperatursteigerung und Husten. März 1911 Lungenspitzenkatarrh. Liegekur. Anfang November neuerlich hohes Fieber und rostbraunes Sputum.

Status praesens: Sehr herabgekommener Pat. Temp. 39,3°, Puls 116. Beiderseitig Apicitis. Linkerseits wurde ein intralobärer Lungenabscess angenommen.

29. 11. Operation. Narkose: Billroth-Mischung, Aether, Ueberdruckapparat. Hautschnitt längs des vertebralen Randes der Scapula bis zum Angulus. Nach Durchtrennung der Muskulatur Resektion von etwa 5—7 cm der 1.—4. Rippe. Wegen Kollaps des Pat. musste die Operation abgebrochen werden.

Decursus: In den nächsten 28 Tagen heilte die Wunde reaktionslos. Temperatur bis zu 38,5°. Sputum fötid.

28. 12. Operation. Billroth-Narkose. Ueberdruck. Neuerliche Resektion eines weiteren Stückes der 2.—4. Rippe. Die Knochenneubildung war nach der ersten Operation schon ziemlich weit vorgeschritten. Nach Probepunktion Inzision eines faustgrossen Abscesses der Lunge. Drain und Streifen. Naht der Muskulatur.

Decursus: Durch 28 Tage Temperatursteigerungen bis 38°, dann normale Temperatur. Die Wunde verkleinerte sich bedeutend, Sekretion gering. 20. 1. in ambulatorische Behandlung mit wenig sezernierender Fistel entlassen. Pat. starb im Frühjahr 1912 an fortgeschrittener Lungentuberkulose.

78. Patient L. H., 3 Jahre alt, aus Wien. Aufnahme 9. 2., gebessert entl. 24. 2. 1912. Empyema pleurae sin. Scarlatina. Operationsart: Res. cost. Drainage.

Anamnese: 26. 1. erkrankte das Kind unter hohem Fieber, Atemnot, Husten.

Status praesens: Schwächlicher Knabe, leichte Cyanose, linksseitiges Empyem, Verdrängung des Herzens nach rechts. Probepunktion ergab grünlichen, dünnflüssigen, sterilen Eiter.

10. 2. Operation. Aetherrausch. Resektion von 4 cm der 9. Rippe. Aus der Pleura entleert sich serös-eitrige Flüssigkeit mit käsigen Bröckeln, 2 Drains.

Decursus: Nach der Operation Befinden wesentlich besser. Sekretion



reichlich. 24. 2. musste das Kind wegen Scharlach auf die Kinderklinik transferiert werden.

79. Patient H. M., 46 Jahre alt, Fleischhauer, aus Niederösterreich. Aufnahme 17. 2., gest. 19. 2. 1912. Empyema pleurae dext. Operationsart: Res. cost. X. Thorakotomie. Gangraena pulm.

Anamnese: Frühere Erkrankungen: Scharlach, Masern. Mit 25 Jahren Pleuritis. Vor einem Monat erkrankte Pat. an rechtsseitiger Pleuritis und zunächst serösem, dann eitrigem Exsudat.

Status praesens: Temp. 39,6°, Puls 140, klein. Linksseitige Bronchitis. Grosses Empyem rechts. Im Harn Albumen.

17. 2. Operation. Aethernarkose. Resektion von 4 cm der 10. Rippe und Entleerung von $^1/_2$ Liter stinkenden Eiters aus der Pleura. Gummidrains.

Decursus: Grosse Schwäche, zunehmende Dämpfung über der linken Lunge. Unter Symptomen von Herzschwäche 19. 2. Exitus.

Obduktionsbefund: Ausgedehnte, konfluierende, zum Teil gangränöse Lobulärpneumonie im rechten Unterlappen und in der linken Lunge. Abgesacktes Empyem über dem rechten Unterlappen mit Perforation in den Pleuraraum. Frische Pleuritis links. Alte Tuberkulose beider Lungenspitzen. Degeneration von Herz, Leber, Nieren.

80. Patient L. G., 56 Jahre alt. Aufnahme 21. 2., gest. 29. 2. 1912. Empyema pleurae sin. Carcinoma ventriculi. Operationsart: Res. cost. IX. Bülau'sche Drainage.

Anamnese: Mit 16 Jahren Pneumonie, seit zwei Monaten Magenbeschwerden, starke Abmagerung. In den letzten Tagen Stechen in der linken Thoraxseite, Husten, Fieber.

Status praesens: Hochgradig anämischer, abgemagerter Pat. Grosses inoperables Magencarcinom. Empyem der linken Pleura. Punktion ergab Streptokokkeneiter. Temp. 39,7°.

22. 2. Operation. Braun'sche Anästhesie. Resektion von 4 cm der 9. Rippe. Dicke schwartige Pleura. Eine neuerliche Punktion ergab keinen Eiter. Die Wunde wurde daher nur tamponiert.

Decursus: Temperatur andauernd hoch. Eine Punktion im 7. Interkostalraum ergab einen abgesackten Eiterherd. Bülau'sche Heberdrainage. Unter zunehmender Herzschwäche am 29. 2. Exitus.

Obduktionsbefund: Grosses Carcinom der kleinen Kurvatur mit Durchbruch in den linken Leberlappen und das Zwerchfell. Empyem und Schwarte der linken Pleura. Carcinommetastasen in den Lymphdrüsen der Leberpforte, Mediastinum und retroösophageales Carcinom. Durchbruch in den Oesophagus. Bronchitis bilat. Degeneration von Herz, Leber, Nieren.

81. Patient N. D., 49 Jahre alt, aus Galizien. Aufnahme 5. 2. 1912, geheilt entlassen 10. 4. 1912. Abscessus pulm. dext. Empyema pleurae. Operationsart: Res. cost. VII. Drainage des Abscesses.

Anamnese: Vor 4 Wochen Pneumonie, 8 Tage später Pleuritis und Lungenabscess. Viel fötid riechendes Sputum. Temp. anfangs febril, später normal.



Status praesens: Gut genährter Patient. Foetor ex ore. Linke Lunge zeigt geringe Verschieblichkeit, sonst normalen Befund. Rechts wird ein perforierter Lungenabscess etwa in der Höhe der 7. Rippe mit abgesacktem Empyem angenommen.

6. 3. Operation. Braun'sche Lokalanästhesie. Resektion der 7. Rippe. Dicke schwartige Pleura. Nach Excision eines Stückes derselben kam man in einen grossen Lungenabscess, der drainiert wurde.

Decursus: Durch 14 Tage febrile Temp., dann normal. Eine Röntgenaufnahme ergab, dass der Abscess geschwunden war. 3. 4. Entfernung des Drains. 10. 4. Vollständig geheilt entlassen.

Laut brieflicher Nachricht derzeit vollkommen gesund und arbeitsfähig.

82. Patient F. W., 42 Jahre alt, Geschäftsführer, aus Wien. Aufnahme 5. 3. 1912, gebessert entlassen 9. 4. 1912. Empyema pleurae dext. Pleuritis sicca sin. Operationsart: Res. cost. VII. Thorakotomie.

Anamnese: Vor 4 Wochen rechtsseitige Pleuritis, seither stetige Verschlimmerung des Zustandes, Atemnot. Temp. bis 40°. Am 5. 3. wurde Pat. bewusstlos auf die Klinik gebracht.

Status praesens: Starke Dyspnoe. Meningeale Reizerscheinungen. Temp. 39,4°, Puls 106. Sputum hämorrhagisch. Apicitis bilat. Pleuritis sicca sin. Rechterseits grosses Empyem. Probepunktion ergab dicken Eiter, in dem spärliche Kokken in kurzen Ketten nachgewiesen wurden.

7. 3. Operation. Braun'sche Anästhesie. Skopol.-Morph. Resektion von 6 cm der 7. Rippe und Entleerung von $^1/_2$ Liter dicken Eiters aus der Pleura. 2 Gummidrains.

Decursus: 2 Tage p. op. afebril, dann neuerlicher Temperaturanstieg, Puls schwach, unregelmässig. Unter Koffein und Digalen Besserung. Nach 23 Tagen Temperatur dauernd normal. 9. 4. Mit kleiner Fistel und geringer Sekretion in ambulatorische Behandlung entlassen.

Juni 1913. Vollkommen geheilt, kann auch schwere Arbeit beschwerdefrei verrichten.

83. Patient I. O., 18 Jahre alt, Landwirt, aus Niederösterreich. Aufnahme 28. 3. 1912, gest. 4. 5. 1912. Empyema pleurae dext. Abscessus subphrenicus. Appendicitis. Sepsis. Operationsart: Res. cost. XI. Drainage.

Anamnese: Frühere Erkrankungen: Masern, Varicellen, Diphtherie, Gelenkrheumatismus. Vor 4 Jahren Pleuritis. Vor 4 Wochen erkrankte Pat. an Appendicitis, die sich nach einiger Zeit besserte. Seit 14 Tagen Schmerzen in der rechten Thoraxseite, besonders beim Atmen, Fieber.

Status praesens: Herabgekommenes Individuum. Fieber. Temp. 40,2°, Puls 130. Im Harn Albumen. Links basale Infiltration der Lunge, rechts in den basalen Partien Dämpfung und abgeschwächtes Atmen, darüber verschärftes Exspirium. Die Appendixgegend druckempfindlich. Die Untersuchung ergab Verdacht auf subphrenischen Abscess, der durch Probepunktion bestätigt wurde.

1. 4. Operation. Schleich'sche Anästhesie. Resektion von 3 cm der 11. Rippe und Eröffnung eines grossen subphrenischen Abscesses. Drainage. Im Eiter Kokken und gramnegative Stäbchen.



Nach der Operation Temperaturabfall, dann neuerlicher Anstieg bis 40⁰. Delirien. Probepunktion der Pleura ergab rechts Eiter, links seröses Exsudat.

10. 4. Operation. Von der früheren Wunde aus wird die Pleura eröffnet und sehr viel stinkender Eiter entleert.

Obduktionsbefund: Allgemeine Sepsis. Multiple Abscesse in Lungen, Leber, Milz. Appendicitis.

84. Patient P. Z., 18 Jahre alt, Bauer, aus Ungarn. Aufn. 16. 5. 1912, gebessert entlassen 11. 6. 1912. Empyema pleurae sin. Operationsart: Res. cost. X.

Anamnese: 1911 Gonorrhoe und ascendierende Nephritis. Vor 7 Wochen Pleuritis mit erst serösem, dann eitrigem Exsudat. Fieber.

Status praesens: Temp. 38,9, Puls 104. Vorwölkung der linken Thoraxseite in der Höhe der 10. Rippe. Apicitis bilateralis. Linksseitiges grosses Empyem, Verdrängung des Herzens nach rechts. Probepunktion ergab Streptokokkeneiter.

17. 5. Operation. Braun'sche Anästhesie. Resektion von 4 cm der 10. Rippe links hinten. Das Empyem war bereits in die Weichteile perforiert. Nach Durchtrennung der Muskulatur entleert sich $^1/_2$ Liter Eiter. Drainage.

Decursus: Temperaturabfall p. op. Nach 3 Wochen konnte das Drain weggelassen werden. 11. 6. Mit wenig sezernierender Fistel entlassen.

Juni 1913. Pat. vollständig geheilt und arbeitsfähig. Linke Lunge gut ausgedehnt und atmet.

85. Patientin M. K., 15 Jahre alt, aus Mähren. Aufnahme 15. 6. 1912, gest. 4. 7. 1912. Abscessus pulm. Empyema pleurae p. labyrinthit. suppur. dext. Operationsart: Res. cost. VII. Thorakocentese.

Anamnese: Pat. wurde im April 1912 wegen vereiterten Cholesteatoms des Warzenfortsatzes mit subperiostaler Perforation und Kleinhirnabscess an der Ohrenklinik operiert. Es entwickelte sich dann noch eine Halsphlegmone und periphlebitischer Abscess der Vena jugul. dextra. Kleinhirnabscess und Halsphlegmone waren bereits in Heilung begriffen, als Lungenerscheinungen auftraten. Nun wurde Pat. auf unsere Klinik gebracht.

Status praesens: Sehr schwaches, herabgekommenes Mädchen. Temp. 39,5⁰, Puls 140, Sensorium frei. Die Untersuchung der Lunge, bestätigt durch den Röntgenbefund, ergab einen grossen Abscess im Mittellappen rechts. Probepunktion ergab Eiter. Milztumor. Die Halsphlegmone verheilt.

15. 6. Operation. Braun'sche Anästhesie. Resektion der 7. Rippe rechts hinten. Nach Eröffnung der Pleura entleert sich aus einer rings abgeschlossenen handtellergrossen Höhle viel Eiter. Kommunikation über einen Bronchus. Gummidrains. Streifen.

Decursus: In den nächsten 14 Tagen besserten sich die lokalen Erscheinungen. Sekretion wurde geringer. Ende Juni Entfernung des Drains. Temp. andauernd febril. 29. 6. Erscheinungen eines akuten Dickdarmkatarrhs. Kräfteverfall. 4. 7. Herzschwäche, Exitus.

Obduktionsbefund: Thrombophlebitis des Sinus sagittalis und beider Transversi. Residuen eines Kleinhirnabscesses. Ausgeheiltes Pleuraempyem. Degeneration von Leber, Nieren und Herz. Akuter Dickdarmkatarrh.

86. Patientin H. A., 26 Jahre alt, Arbeiterin, aus Wien. Aufnahme 23. 9. 1912, geheilt entlassen 26. 10. 1912. Abscessus pulm. sin. Operationsart: Res. cost. VII. Drainage des Abscesses.

Anamnese: Als Kind Masern und Pneumonie. Seit 6 Wochen Stechen in der linken Thoraxseite, in den letzten 14 Tagen Fieber und starker Husten. Auswurf.

Status praesens: Schwächliche Frau. Temp. 39,6°, Puls 116. Rechte Lunge normal. In der linken Lunge ergab die Untersuchung einen etwa handtellergrossen Abscess. Im Sputum Stückchen von Lungenparenchym. Grampositive Stäbchen und Kokken. Keine Tuberkelbazillen.

23. 9. Operation. Braun'sche Anästhesie, dann Aethernarkose. Ueberdruckapparat. Resektion von 4 cm der 7. Rippe. Breite Verwachsung der Pleura costalis mit der Pleura pulmonalis. Imcision der Lunge, worauf sich aus einer apfelgrossen Höhle viel Eiter entleert. 2 Drains und Streifen.

Decursus: Lagerung mit erhöhtem Oberkörper. 3 Tage p. op. Temp. normal. Anfang Oktober Spülungen mit 3proz. Borlösung. 4 Wochen p. op. Entfernung des Drains. 26. 10. Geheilt entlassen.

Juni 1913. Pat. vollkommen geheilt und gekräftigt, hat auch bei schwerer Arbeit keine Beschwerden.

87. Patientin J. Z., 36 Jahre alt, aus Wien. Aufnahme 17. 10. 1912, gest. 23. 10. 1912. Abscessus pulm. Sepsis p. abortum. Operationsart: Res. cost. VII und VIII. Drainage des Abscesses.

Anamnese: Im Anschlusse an einen Abortus im 5. Monat mit manueller Placentarlösung trat eine Sepsis auf mit schweren Lungenerscheinungen.

Status praesens: Temp. 38,3°. Schüttelfrost. Ikterus. Thrombosierte Venen im linken Parametrium. Abscess im basalen Teil der rechten Lunge. Leber, Milz vergrössert. Im Urin Albumen.

17. 9. Operation. Braun'sche Anästhesie, dann leichte Narkose. Ueberdruckapparat. Resektion von 5 cm der 7. und 8. Rippe. Fixation der Lunge an der Thoraxwand durch circuläre Nähte, Abdichtung. Eröffnung von Pleura und Lunge mit Paquelin, worauf sich viel Eiter entleerte. Die grosse Abscesshöhle wird mit 2 Drains und Streifen drainiert.

Decursus: Unter Erscheinungen allgemeiner Sepsis trat rapider Kräfteverfall und Dyspnoe ein. 23. 10. Exitus.

Obduktionsbefund: Puerperale Sepsis. Multipler Lungenabscess. Thrombophlebitis septica. Venae spermaticae sin. Endometritis suppur. Degeneration der parenchymatösen Organe.

88. Patient J. K., 38 Jahre alt, aus Wien. Aufnahme 26. 6. 1912, gebessert entl. 4. 7. 1912. Empyema pleurae dext. Operationsart: Bülau'sche Drainage.

Anamnese: Frühere Erkrankungen: Masern, Scharlach, Pneumonie und Ikterus. Die jetzige Erkrankung begann vor 6 Wochen mit Atembeschwerden und Husten, in der letzten Zeit hohes Fieber.

Status praesens: Temp. 38,9°, Puls 116. Starke Vorwölbung der rechten Thoraxseite. Grosses Empyem mit Verdrängung des Herzens nach links und der Leber nach abwärts. Probepunktion ergab Eiter, der steril war.





26. 6. Operation. Bülau'sche Heberdrainage.

Decursus: Atembeschwerden p. op. bedeutend gebessert. Eiterabfluss reichlich. Durch 14 Tage febrile Temperatur, dann meisten normal. 4. 7. Auf eine interne Klinik zur Weiterbehandlung transferiert. Befinden gebessert.

Patient starb im Januar 1913 an Lungentuberkulose.

89. Patient L. St., 31 Jahre alt, Kaufmann, aus Ungarn. Aufnahme 26. 6. 1912, geheilt entl. 22. 7. 1912. Empyema pleurae dext. Operationsart: Res. cost. VIII und IX. Thorakocentese.

Anamnese: Vor 6 Wochen erkrankte Pat. mit Seitenstechen, Husten, viel Auswurf. Der Zustand verschlimmerte sich in der letzten Zeit.

Status praesens: Abgemagerter, schwächlicher Mann. Temp. 39°. Linke Lunge normal. Rechterseits grosses Empyem. Im Sputum Strepto- und Staphylokokken. Probepunktion ergab fötiden Eiter.

1. 7. Operation. Braun'sche Anästhesie, dann Aethernarkose. Ueberdruckapparat. Resektion von 5 cm der 8. und 9. Rippe. Nach Incision der Pleura entleert sich viel übelriechender Eiter. 2 Drains und Streifen.

Decursus: Nach anfänglich reichlicher Sekretion und febriler Temp. durch 4 Tage, trat Besserung ein. Temp. normal. 16. 7. Entfernung des Drains. 22. 7. Geheilt entlassen. Fistel geschlossen.

Juni 1913. Patient vollständig geheilt. Befinden sehr gut. Lunge gut ausgedehnt, beweglich.

90. Patient F. W., 46 Jahre alt, Arbeiter, aus Wien. Aufn. 24. 7. 1912, gest. 27. 7. 1912. Abscessus pulm. sin. Operationsart: Res. cost. IX. Pneumotomie.

Anamnese: 1906 wegen Ulcus ventriculi operiert (Gastroenterostomie). 3 Jahre später Operation wegen Ventralhernie. Seit 3 Wochen besteht nach einer Pneumonie stinkendes Sputum, Husten, Atemnot, Fieber.

Status praesens: Abgemagerter cyanotischer Patient. Hochgradige Dyspnoe. Temp. 39,4°, Puls 108. Diffuse Bronchitis beider Lungen. Linkerseits wurde ein Lungenabscess im Unterlappen mit Perforation und Pyopneumothorax angenommen.

24. 7. Operation. Braun'sche Anästhesie. Resektion eines Stückes der 9. Rippe links. Nach Incision der Pleura kam man in eine faustgrosse, der Lunge angehörende Abscesshöhle, aus der sich mit Luft gemischter Eiter entleerte. 2 Drains, Streifen.

Decursus: Anfangs besserte sich das Befinden, dann Kräfteverfall, Cyanose, Dyspnoe. 27. 7. Exitus.

Obduktionsbefund: Multiple Abscesse beider Lungen, aus Lobulärpneumonie hervorgegangen. Grosse Abscesshöhle im linken Unterlappen. Diffuse eitrige Bronchitis beiderseits. Parenchymatöse Degeneration von Herz, Leber, Nieren. Milztumor (subakut).

91. Patient V. C., 21 Jahre alt, aus Brünn. Aufnahme 6. 9. 1912, geheilt entl. 18. 11. 1912. Empyema pleurae dext. Operationsart: Bülau'sche Heberdrainage, dann Rippenresektion.

Anamnese: Mutter starb an Lungentuberkulose. Seit 8 Wochen Husten, vor 14 Tagen Schüttelfrost, Hämoptoe, Stechen in der rechten Brustseite.

Status praesens: Sehr herabgekommener, schwächlicher Mann. Temperatur 40°, Puls 108. Links Lungenspitzenkatarrh. Rechts Empyem und Apicitis. Probepunktion ergab serös-eitriges Exsudat.

6. 9. Operation. Bülau'sche Drainage im 8. Interkostalraum rechts hinten.

Decursus: Nach anfänglich normaler Temp. neuerlich Fieber bis über 39°. Da sich das Drain der Heberdrainage verstopft hatte, wurde es durch ein einfaches Gummidrain ersetzt. Daraufhin trat vorübergehender Temperaturabfall und Besserung ein. 29. 9. Neuerlich Fieber. Die Untersuchung ergab freibewegliches Pleuraexsudat rechts.

30. 9. Operation. Braun'sche Anästhesie. Resektion von 3 cm der 5. Rippe vorne lateral von der Mamilla. Eröffnung und Drainage der Pleura.

Decursus: In den nächsten $2^1/_2$ Wochen Temp. zeitweise febril, Sekretion reichlich. Komplikation: Thrombose der linken Vena saphena. Von Ende Oktober an normale Temp. Abnahme der Sekretion. 18. 11. Geheilt entlassen. Beide Fisteln geschlossen.

Juni 1913. Bis auf geringen Husten fühlt sich Patient vollkommen wohl. Die rechte Lunge zeigt fast normale Verschieblichkeit bei der Atmung.

92. Patient J. A., 12 Jahre alt, aus Bulgarien. Aufnahme 10. 9. 1912, gestorben 28. 9. 1912. Abscessus pulm. dext. Septische Pneumonie. Empyema pleurae dext. Operationsart: Res. cost. III. Pleurotomie.

Anamnese: Zwei Geschwister sind tuberkulös. Frühere Erkrankungen: Masern, Scharlach, Diphtheritis und Varicellen. Vor 8 Wochen Pneumonie. Seither Fieber und eitriger Auswurf. Vor 14 Tagen Schüttelfrost. Temp. bis 40,2°. In den letzten Tagen Erbrechen, Aufstossen.

Status praesens: Gut entwickelter Knabe. Leichte Somnolenz. Temp. 39,4°. Blutig eitriger Auswurf. Links Bronchitis, rechts grosse Abscesshöhle in der Lunge, mit Perforation in den Pleuraraum angenommen. Das Röntgenbild zeigte einen Flüssigkeitsspiegel in der Mitte der Scapula. Im Eiter der Procepunktion Pneumokokken und reichlich Streptokokken.

11. 9. Operation. Braun'sche Anästhesie. Resektion von 5 cm der 3. Rippe. Nach Incision der verdickten Pleura kam man in eine grosse Abscesshöhle, die mit einem Bronchus in Kommunikation stand. 2 Gummidrains.

Decursus: Reichliche Eitersekretion und massenhaft fötides Sputum. Zunehmender Verfall des Pat. trotz Analeptica. 29. 9. Exitus.

Obduktionsbefund: Eitrige Pneumonie der rechten Lunge, mit grosser Zerfallshöhle im Mittellappen und Perforation in den Pleuraraum. Abgesackter Pyopneumothorax. Kleiner Abscess im Unterlappen. Gastritis haemorrhagica.

93. Patient M. K., 59 Jahre alt, Arbeiter. Aufnahme 31. 10. 1912. Empyema pleurae sin. Interlobärer Abscess. Operationsart: Res. cost. IX. Pleurotomie.

Anamnese: Seit 4 Wochen Husten, Atemnot, Auswurf. Seit 8 Tagen Fieber.

Status praesens: Gut genährter Patient. Temp. 38,9°. Rechtsseitige Bronchitis. Links grosses Empyem. Probepunktion ergab dickflüssigen Eiter.



31. 10. Operation. Braun'sche Anästhesie. Resektion von 5 cm der 9. Rippe. Aus der Pleura entleert sich viel Eiter. Die digitale Untersuchung der Empyemhöhle ergab einen interlobären Abscess. Drainage.

Decursus: Nach der Operation normale Temperatur. 5 Wochen p. op. Entfernung des Drains, worauf sich die Fistel bald schloss. 14. 12. geheilt entlassen.

Juni 1913: Vollkommenes Wohlbefinden.

94. Patient O. S., 7 Jahre alt, aus Wien. Aufnahme 1. 3. 1913, geheilt entlassen 12. 4. 1913. Metapneumonisches Empyem rechts. Operationsart: Res. cost. IX. Thorakocentese.

Anamnese: Im Anschluss an Pneumonie entwickelte sich vor 14 Tagen eine rechtsseitige Pleuritis.

Status praesens: Stark abgemagerter, schwächlicher Knabe, Temp. 39,2°, Cyanose. Linke Lunge normal, rechts grosses Exsudat. Die Atmung fast aufgehoben. Probepunktion ergab serös-eitriges, Pneumokokken enthaltendes Exsudat.

1. 3. Operation. Aetherrausch. Resektion eines Stückes der 9. Rippe rechts hinten und Eröffnung einer kindskopfgrossen Empyemhöhle. Drainage.

Decursus: Nach der Operation gleich normale Temperatur. 14 Tage p. op. Entfernung des Drains. 11. 4. mit wenig sezernierender Fistel in ambulatorische Behandlung entlassen.

Derzeit ist der Knabe vollkommen geheilt. Allgemeinbefinden sehr gut.

95. Patient F. J., $7^1/_2$ Jahre alt, aus Wien. Aufnahme 17. 3. 1913, geheilt entlassen 12. 4. 1913. Empyema pleurae dext. p. pneumon. Operationsart: Res. cost. IX. Thorakocentese.

Anamnese: Im Anschluss an eine Pneumonie entwickelte sich im Februar 1913 eine rechtsseitige Pleuritis mit eitrigem Exsudat.

Status praesens: Gut entwickelter Knabe, Temp. 40,7°, Puls 160. Linkerseits Bronchitis, rechts ausgedehntes Empyem mit Verdrängung des Herzens nach links.

17. 2. Operation. Narkose: Billroth-Mischung-Aether. Resektion eines Stückes der 9. Rippe rechts hinten. Entleerung von viel Eiter aus der Pleura. 2 Gummidrains.

Decursus: Unter zeitweiliger Remission Temp. bis 40,5°, durch etwa 4 Wochen. Komplikation: Furunkel des äusseren Gehörganges und beginnende Mastoiditis, nach Incision des Furunkels trat bedeutende Besserung ein. Temperatur normal, Sekretion gering. 12. 4. geheilt entlassen.

Seither Wohlbefinden. Der Knabe schwimmt und turnt ohne Beschwerden.

96. Patient L. K., 8 Jahre alt, aus Wien. Aufnahme 14. 5. 1913, gebessert entlassen 29. 5. 1913. Empyema pleurae sin. p. pneumon. Operationsart: Res. cost. V. Thorakocentese.

Anamnese: Frühere Erkrankungen: Masern, Keuchhusten, Parotitis epidemica. Am 1. 5. Lobulärpneumonie, dann Pleuritis mit Empyem.

Status praesens: Schwächlicher Knabe. Cyanose, Atemnot, Temp.



37,4°, Puls 106. Am Hals zahlreiche vergrösserte Lymphdrüsen. Linkerseits Bronchitis, rechts Lobulärpneumonie in Lösung und Empyem. Probepunktion ergab Diplokokken enthaltenden Eiter.

15. 5. Operation. Narkose: Billroth-Mischung-Aether. Resektion von 4 cm der 5. Rippe links hinten und Eröffnung der Pleura, worauf sich viel Eiter entleert. Drainage.

Decursus: Durch 12 Tage reichliche Sekretion, dann Abnahme. Temperatur normal. 29. 5. mit wenig sezernierender kleiner Fistel ins Kinderspital transferiert.

Derzeit ist das Kind vollkommen geheilt.

97. Patientin M. S., 26 Jahre alt, aus Nieder-Oesterreich. Aufnahme 27. 2. 1913, geheilt entlassen 5. 4. 1913. Empyema pleurae sin. post pneumon. Operationsart: Bülau'sche Drainage, dann Rippenresektion.

Anamnese: Im Anschlusse an eine Pneumonie im Januar 1913 entwickelte sich eine linksseitige Pleuritis, Schüttelfrost, Seitenstechen.

Status praesens: Leicht cyanotische Pat. Dyspnoe. Temp. 39,8°, Puls 116. Rechte Lunge normal, links grosses Empyem mit starker Verdrängung des Herzens. Pneumonie in Lösung. Probepunktion ergab Eiter, in dem Diplococcus lanceolat. nachzuweisen war.

18. 2. Operation. Bülau'sche Heberdrainage. Es entleert sich anfangs reichlich Eiter. Temperatur-Abfall. Da sich das Drain verstopfte, neuerlich Fieber.

27. 2. Operation. Braun'sche Anästhesie. Resektion eines Stückes der 8. Rippe links hinten und Incision der schwartig verdickten Pleura, worauf sich dicker Eiter entleerte. Gummidrains.

Decursus: Das Befinden besserte sich nun rasch. Am 36. Tage p. op. Entfernung des Drains. 5. 3. geheilt entlassen.

98. Patientin K. G., 3 Jahre alt, aus Wien. Aufnahme 1. 4. 1913, gebessert entlassen 21. 4. 1913. Empyema pleurae sin. Operationsart: Res. cost. VII. Thorakocentese.

Anamnese: Das Kind erkrankte vor 16 Tagen an Influenza und im Anschlusse daran Pneumonie und linksseitige Pleuritis.

Status praesens: Mageres, blasses Mädchen. Rechte Lunge normal. Linkerseits grosses Empyem und starke Verdrängung des Herzens nach rechts. Pneumonie in Lösung. Temp. 39,2°, Puls 160. Im Harn Albumen. Im Punktat Diplokokken-Eiter.

2. 4. Operation. Leichte Billroth-Aethernarkose. Resektion von 5 cm der 7. Rippe links hinten. Aus der Pleura entleert sich viel nicht riechender Eiter. Drainage.

Decursus: Nach einigen Tagen normale Temperatur. Die Sekretion anfangs sehr reichlich, dann gering. 21. 4. mit wenig sezernierender Fistel in ambulatorische Behandlung entlassen.

Derzeit ist die Fistel vollkommen verheilt. Das Kind sehr erholt.

99. Patientin A. U., $1^3/_4$ Jahre alt, aus Wien. Aufnahme 22. 3. 1913, gebessert entlassen 23. 4. 1913. Empyema pleurae pleurae sin. p. scarlatinam. Operationsart: Res. cost. VIII. IX. Thorakocentese.



Anamnese: Im Anschlusse an Masern und Scharlach erkrankte das Kind an linksseitiger Pleuritis mit Empyem.

Status praesens: Schwach entwickeltes, sehr herabgekommenes Kind. Temp. 38,2°, Puls 132. Rechte Lunge normal. Links grosses Empyem. Die Probepunktion lieferte Eiter, in dem Streptokokken waren.

22. 3. Operation. Leichter Aetherrausch. Resektion von 4 cm der 8. u. 9. Rippe links hinten. Aus der Pleura wird viel dicker, grünlich-gelber Eiter entleert. Drainage.

Decursus: Nach der Operation sofortiger Temperaturabfall zur Norm. 19 Tage p. op. Entfernung des Drains. 30 Tage p. op. mit kleiner, wenig sezernierender Fistel entlassen.

Derzeit ist das Kind vollkommen gesund. Die Wunde verheilt.

100. Patientin M. F., 16 Monate alt, aus Wien. Aufnahme 20. 4. 1913, gestorben 3. 5. 1913. Empyema pleurae dext. Caries cost. Peritonitis tubercul. Operationsart: Res. cost. VII.

Anamnese: Am 13. 4. erkrankte das Kind unter Erbrechen und hohem Fieber. Schmerzen in der Lebergegend.

Status praesens: Schwächliches, mageres Kind. Temp. 38,°. Linke Lunge normal. Rechts Pleuritis exsudativa. Bronchitis. Abdomen ohne pathologischen Befund. In der Höhe der 7. Rippe rechts vorn Abscessus frigidus.

21. 4. Operation. Aetherrausch: Längsincision über dem Abscess, worauf sich typischer tuberkulöser Eiter entleert. Resektion von 7 cm der von Periost entblössten 7. Rippe. Caries cost. Es zeigte sich keine Kommunikation des Abscesses mit der Pleurahöhle. Da eine Punktion keinen Eiter ergab, wurde nur der äussere Abscess drainiert.

Decursus: Temperatur andauernd febril. 4 Tage p. op. wurde der Bauch sehr aufgetrieben. Diarrhöen. Peritonitis. Beginnende Skoliose der Wirbelsäule nach rechts. 3. 5. unter zunehmender Schwäche Exitus.

Obduktionsbefund: Beiderseitige fibrinös-eitrige Pleuritis mit Kompressionsatelektase der Lungen. Putride Bronchitis rechts. Eitrige Peritonitis, wahrscheinlich von der Pleura fortgeleitet. Degeneration von Herz, Leber, Nieren. Chronischer Milztumor.

Literatur.

C. Beyer, Eine Vereinfachung der Totalresektion des Brustkorbes bei Empyemen. Centralbl. f. Chir. 1907. Nr. 1.

Boellke, Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 37. S. 1487.

Bülau, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 18. S. 31.

Cabot, New York med. Journ. 1880.

E. Delorme, Nouveau traitement des empyèmes chroniques. Gaz. des hôp. 1894. No. 11.

Estlander, Resection des côtes dans l'empyème chronique. Revue mens. de méd. et de chir. 1879. No. 2.

Evler (Treptow), Ueber Autoserotherapie der Bauchfelltuberkulose durch Dauerdrainage des Ascites unter die Haut. Med. Klinik. 1910.



M. Figueira, Empyema tratado pelo tubo d'esgoto e injecçoes repetidas. Correio medico de Lisboa. 1874. Nr. 18. p. 208. 1875. Nr. 11. Ref. Centralbl. f. Chir. 1875. S. 302.

Finny, The Doublin journ. of med. science. 1875. p. 510.

A. Fraenkel, Ueber die Endresultate der Empyemoperation. Wiener med. Wochenschr. 1882.

E. Goldmann, Zur operativen Behandlung veralteter Empyeme. Centralbl. f. Chir. 1909. Nr. 22.

M. Hache, De la pleurotomie antiseptique avec un seul lavage. Rev. de chir. 1883. No. 1.

Karl Jaffé (Hamburg), Ueber subphrenische Abscesse nebst Bemerkungen über die Operation der Empyeme. Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 16 u. 17.

Käfer, Zur Therapie der eitrigen Pleuritis. Chirurgia. 1906. Nr. 123. (Russisch.) Ref. Centralbl. f. Chir. 1907. S. 521.

Alfred Kirchenberger, Ueber die Behandlung der exsudativen Pleuritis durch Dauerdrainage unter die Haut mittels Durchbohrung einer Rippe. Wiener med. Wochenschr. 1910. H. 25. — Bruns' Beiträge zur klin. Chir. 1913. Bd. 81.

F. König, Die antiseptische Behandlung der Empyeme. Berl. klin. Wochenschrift. 1878. Nr. 25. — Zur Operation der Empyeme. Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 43. — Noch einmal die Frage der Empyemoperation. Centralbl. f. Chir. 1880. Nr. 48.

R. S. Krym, Ueber die Anwendung des Ueberdruckapparates in der Empyemtherapie. Russki Wratsch. 1912. Nr. 38.

Küster, Ueber die Grundsätze der Behandlung von Eiterungen in starrwandigen Höhlen, mit besonderer Berücksichtigung der Empyeme der Pleura. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 4.

W. Lawrow, Die chirurgische Behandlung der Pleuraempyeme, unter besonderer Berücksichtigung der Nachbehandlung mit Aspiration. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1913. Bd. 83. H. 1.

Mackey, On empyema in children. Med. tim. and gaz. 1875. 29. Sept. p. 355. Ref. Centralbl. f. Chir. 1875. S. 811.

Nordmann, Zur Behandlung der Empyeme. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Chir. 36. Kongr. 1907.

Perthes, Ueber ein neues Verfahren zur Nachbehandlung der Operation der Empyeme und zur Beseitigung des Pneumothorax, sofern er auf einem Defekt der Thoraxwand beruht. Bruns' Beitr. f. klin. Chir. 1898. Bd. 20. — Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 23. u. 26. Kongr. 1898 u. 1907. — Erfahrungen über die Behandlung der Empyeme der Pleura. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901. Bd. 7. H. 4 u. 5.

Roser (Marburg), Wie erklärt man sich die Wiederentfaltung der komprimierten Lunge bei Offenstehen der Brusthöhle. Berl. klin. Wochenschr. 1878. S. 682. — Rippenresektion bei Empyem. Centralbl. f. Chir. 1875. Nr. 38.



Schede, Verhandl. d. 9. Kongr. f. inn. Med. Wien 1890. Ref. Centralbl. f. Chir. 1890. S. 562. — Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 23. Kongr. 1898. — Handb. d. spez. Path. u. Therapie v. Penzoldt. Bd. 3. S. 570.

Schmidt, Heberdrainage mit Aspiration zur Behandlung tuberkulöser Pleuraempyeme. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 15.

Seidel, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 36. Kongr. 1907. — 79. Versamml. Deutscher Naturf. u. Aerzte. 1907.

M. Simonds, Die Behandlung der eitrigen Brustfellentzündung nach der Bülau'schen Methode. Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 13.

Storch, Mitteil. a. d. Ber. d. 9. Kongr. f. inn. Med. Wien 1890.

Thiersch, 24. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte (21.—25. Sept. 1891), mitgeteilt von Urban in „Lehrb. d. kleinen Chir.“ Leipzig 1896.

Vorgas, Verhandl. d. 14. intern. med. Kongr. Lissabon 1904.

Wagner, Zur Behandlung der Empyeme. Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 51. — Das Empyem und seine Behandlung. Samml. klin. Vortr. Nr. 197.

P. Weissgerber, Wie entfaltet sich nach der Operation des Empyems die komprimierte Lunge bei offenstehender Pleurahöhle? Berl. klin. Wochenschrift. 1879. S. 107.

J. Winter, Zur Operationsstatistik der Pleura-Empyeme. Wiener klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 15.



XXXV.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik der Königl. Charité in Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hildebrand.)

Zur Kasuistik der Beckenluxationen.

Von

Stabsarzt Dr. Heinemann und **Dr. Siedamgrotzky,**

Assistenten der Klinik.

(Mit 6 Textfiguren.)

Die schweren, in mehrfacher Beziehung interessanten Verletzungen des Beckens, welche man als „Beckenluxationen" zu bezeichnen pflegt, sind seltene Vorkommnisse, die mehrfach erst in obductione erkannt und mir in einer geringen Zahl klinisch genauer beobachtet und beschrieben wurden.

Finsterer konnte im Jahre 1911, unter Einbeziehung der von Tillmanns in der Deutschen Chirurgie erwähnten, 21 Fälle in der Literatur finden, denen er einen 22sten anzufügen hatte. Wir bringen zwei weitere Fälle, die wir jüngst zu beobachten Gelegenheit hatten, zur kasuistischen Verwertung.

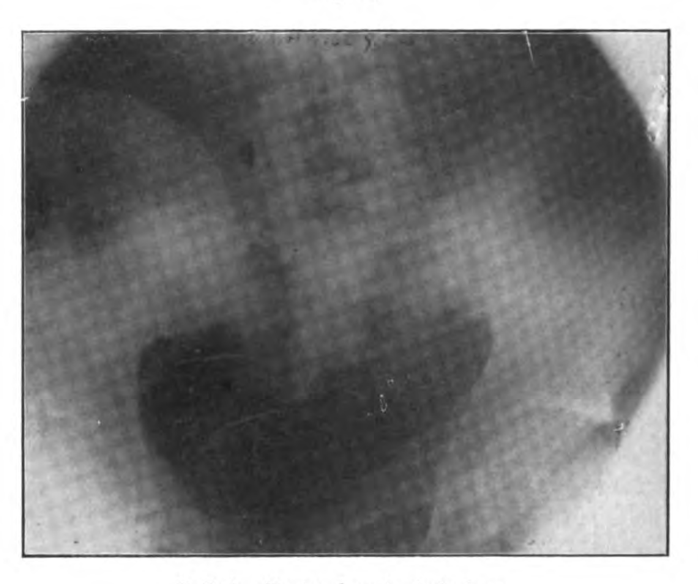
1. Adalbert K., galizischer Arbeiter, 18 Jahre alt. Aufnahme 4. 8. 1913.

Vorgeschichte: Zwei Monate zuvor auf dem Felde sitzend vom eigenen Fuhrwerk im Rücken angefahren und auf den Bauch geworfen. Die Räder der einen Wagenseite sollen ihm von rechts nach links über den Rücken gegangen sein. Nähere verständliche Angaben über den Vorgang waren von dem schlecht deutsch sprechenden Patienten nicht zu bekommen. Er konnte sich angeblich nicht mehr erheben und will bemerkt haben, dass ihm rechts auf dem Rücken, dicht neben der Wirbelsäule, der Hüftknochen herausgetreten war. Er hatte in der ersten Zeit grosse Schmerzen, besonders bei Bewegungsversuchen. Der Urin war nicht blutig, die Darmtätigkeit war nicht gestört. Aerztlich wurde er nur mit Bettruhe behandelt und angeblich nach wenigen Wochen für gesund erklärt.

Befund: Mittelgrosser, kräftiger, gut genährter Bursche mit gesunden inneren Organen. Machte keinen schwerkranken Eindruck. Klagte über Schmerzen im Becken beim Gehen. Er ging langsam, in mässigem Grade hinkend, zog das rechte Bein nach. Bei horizontaler Rückenlage schien das rechte Bein verkürzt,

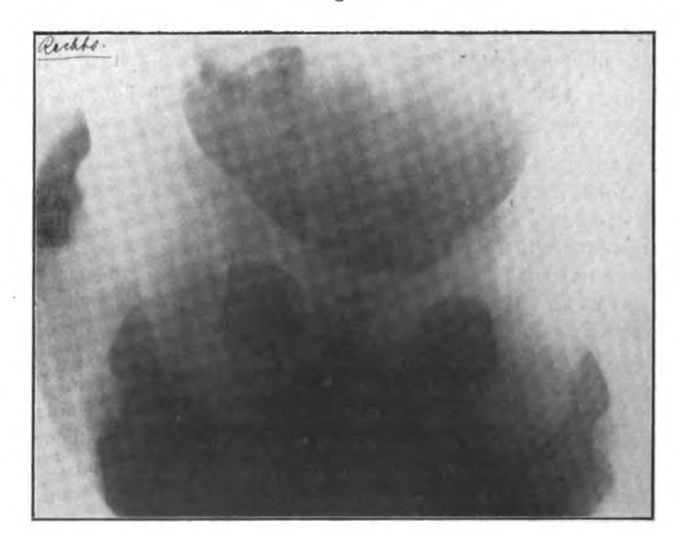


Fig. 1.



Fall 1. Ventro-dorsale Aufnahme.

Fig. 2.



Fall 1. Dorso-ventrale Aufnahme.



obschon die Entfernung Darmbeinstachel — Knöchel eher länger war als links. Die rechte Spina iliaca anterior superior stand gut daumenbreit höher als links; ebenso der Darmbeinkamm, aber vorn mehr als hinten. In Bauchlage trat der Hüftknochen neben dem Kreuzbein rechts stärker hervor als links. An der Schossfuge fühlte man eine tumorähnliche Verdickung nach oben vorspringen, ohne Einzelheiten von aussen durchtasten zu können. Beim Palpieren von der rechten Spina iliaca posterior superior nach der Wirbelsäule zu fühlte man wie links die Symphysenfuge, aber den Beckenteil treppenförmig abgesetzt und gegenüber dem Kreuzbeinteil nach hinten zu vorstehend. Rektal fühlte man rechts vorn in Fortsetzung des horizontalen Schambeinastes eine ziemlich glatte Vorwölbung, die fast in der Körpermittellinie gelegen nach links zu stufenartig absetzte. In die Fuge konnte man den Finger legen. Die Linea innominata war links leichter abzutasten als rechts. An der Symphysis sacro-iliaca dextra war von innen her nichts Besonderes zu fühlen. Eine wesentliche Druckempfindlichkeit des Beckens war nicht vorhanden. Weder das Zusammenpressen, noch der Versuch, das Becken aufzubiegen, wurde sonderlich schmerzhaft empfunden. Direkter Druck auf die Schambeinfuge war etwas empfindlich. Beweglichkeit der Beckenknochen gegeneinander war nicht nachweisbar; in der beschriebenen Form erschien der Beckenring festgeschlossen. Gefühlsstörungen bestanden nicht.

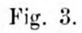
Das Röntgenbild zeigt eine Verschiebung der rechten Beckenhälfte kopfwärts; deutlich besonders an der Symphysis pubis, weniger an der Kreuzbeinfuge; im Schambeinwinkel und im rechten Foramen obturatorium sind schwache Schatten zu sehen. Auffallend ist die starke schräge Verziehung der Projektion des Beckeneinganges, und dass rechts bei ventrodorsaler Aufnahme der Schatten der Spina ischiadica durch den horizontalen Schambeinast verdeckt wird, während er links vorhanden ist. Wohl als zufälliger Befund erscheint der Bogen des fünften Lendenwirbels nicht geschlossen.

Diagnose: Es handelte sich also um eine geheilte Luxation der rechten Beckenhälfte nach hinten und oben. Namentlich aus dem Verdecktsein des Schattens der Spina ischiadica durch den horizontalen Schambeinast schliessen wir ausserdem auf eine Drehung der luxierten Beckenhälfte.

2. Am 15. Juli 1912 wurde Erich R., 10jähr. Junge, unter der Diagnose: Beckenbruch unmittelbar nach der erfolgten Verletzung in die Klinik eingeliefert. Der Patient hatte auf einem mit schweren Steinen beladenen Wagen gesessen; durch einen Radbruch kam der Wagen zum Kippen, der Patient wurde herausgeschleudert und kam mit dem Gesicht nach unten auf den Erdboden zu liegen. Gleichzeitig mit ihm löste sich ein mehrere Zentner schwerer Stein von dem Wagen ab, rollte hinter dem Knaben her und traf den am Boden liegenden Knaben von hinten her gegen die rechte Beckenseite. Ueber die genaue Stellung der Beine konnten wir irgend welche Angaben von dem Knaben selber oder seinen Begleitern nicht erhalten. Der Knabe empfand sofort einen sehr heftigen Schmerz in der ganzen rechten Beckenseite. Jeder Versuch aufzustehen war unmöglich. Der herbeigezogene Arzt stellte auf der Unfallstation die Diagnose eines Beckenbruches und veranlasste die Ueberführung in das Krankenhaus.

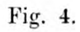
Befund: Bei der Einlieferung war der Patient nicht wesentlich benommen. Das rechte Bein lag in leichter Aussenrotation und war gegenüber dem linken




Fig. 3.



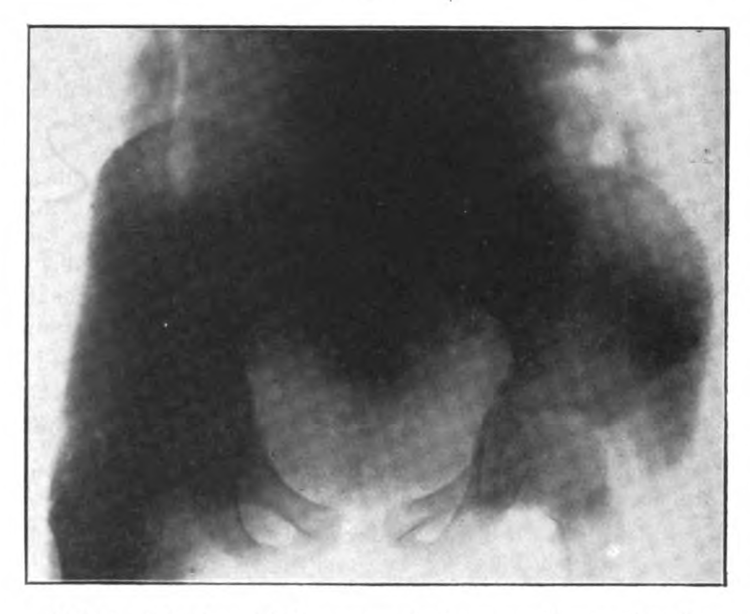
Fall 2. Erste Aufnahme bei der Einlieferung. (Ventro-dorsal.)


Fig. 4.



Fall 2. Aufnahme nach 14tägiger Extension. (Ventro-dorsal.)

Fig. 5.



Fall 2. Aufnahme bei der ersten Entlassung. (Ventro-dorsal.)

Fig. 6.



Fall 2. Aufnahme $^1/_2$ Jahr nach der Operation. (Dorso-ventral.)

um etwa 4 cm verkürzt. Diese Verkürzung beruhte jedoch auf einem Höherstehen der Spina iliaca anterior superior, da die Distanz zwischen dieser und dem inneren Knöchel genau dieselbe war, wie auf der anderen Seite. Die gleiche Differenz zeigten die Darmbeinkämme. Es bestand ein starker Bluterguss, sowohl über der Schamfuge, als auch über der Symphysis sacro-iliaca, in letzterer Gegend besonders ausgedehnt. Die Betastung der Symphysengegend ergab ein Höherstehen des linken Os pubis um etwa 4 cm, sowie einen etwa fingerbreiten Spalt zwischen den beiden Schambeinen. Rektal konnte der gleiche Befund erhoben werden. Eine genaue Abtastung der Gegend der Symphysis sacro-iliaca war infolge der starken Schwellung nicht möglich. Der Urin war frei von Blut. Sensibilitätstörungen bestanden nicht. Der bisherige Befund liess eine andere Diagnose als Zerreissung der Symphyse mit einer fraglichen Fraktur im hinteren Abschnitt des Darmbeines, bzw. einer Luxation in der Symphysis sacro-iliaca nicht zu. Erst das Röntgenbild ermöglichte die genaue Diagnosenstellung. Das Röntgenbild zeigte, dass eine Fraktur des Darmbeines nicht vorlag, sondern dass die gesamte rechte Beckenhälfte unter Sprengung der Symphysen um etwa 3—4 cm höher gerückt war und eine leichte Drehung im Sinne der Aussenrotation und Hebung ihres vorderen Abschnittes erfahren hatte.

Also eine Luxation der rechten Beckenhälfte.

Die Dislokation liess sich durch Zug am Bein leicht günstig beeinflussen. Unsere Therapie bestand deshalb in einem Extensionsverband mit schweren Gewichten, der im Laufe von etwa 14 Tagen die rechte Beckenhälfte zu fast normaler Stellung herunterholte. Gleichzeitig wurde das Becken durch einen Ringverband zusammengedrückt. Am 21. August konnte der Patient aufstehen und konnte am 24. August mit gut stehender und auch gut fixierter rechter Beckenhälfte als geheilt nach Hause entlassen werden.

Am 7. Oktober brachten uns die Eltern den Knaben wieder. Allmählich war sein Gang immer stärker hinkend geworden. Dem Knaben selber war aufgefallen, dass er jedesmal bei der Belastung des rechten Beines eine deutliche Verschiebung in der Symphysengegend empfinde. Vor dem Röntgenschirm war diese Verschiebung deutlich zu beobachten, während die Symphysis sacro-iliaca keinerlei Verschiebungen zeigte und augenscheinlich durch Callusmassen fest mit dem Kreuzbein vereinigt war. Um eine knöcherne Verheilung dieser Symphysenzerreissung herbeizuführen, haben wir einen Periostknochenlappen auf die angefrischten beiden Schambeinäste gelegt, nachdem die Stellung durch Extension wieder korrigiert worden war. Dieser sollte die Symphyse überbrücken. Durch einen hinzutretenden Scharlach war der Wundverlauf gestört; es kam zur Eiterung und zur Ausstossung des eingepflanzten Knochenstückes. Das Periost des verpflanzten Knochens ist jedoch erhalten geblieben und hat durch Callusbildung die knöcherne Vereinigung der beiden Schambeinäste herbeigeführt. Die Dislokation ist zwar nicht beseitigt, was auf den beigefügten Röntgenbildern zu sehen ist, doch ist die Fixation des Beckens gewährleistet. Der Gang des Patienten ist jetzt gut und zeigt kaum ein nennenswertes Hinken.

Indem man die Fugen den Gelenken des Körpers gleichachtet, versteht man unter „Beckenluxationen" Trennungen der Symphysen

mit Verschiebung der die Fugen bildenden Knochen gegeneinander. Dabei ist es, abgesehen von der Verrenkung des Os coccygis, nicht ganz klar, ob man schon Lösungen und Verschiebungen in einer Symphyse, die ja nie allein zu einer grösseren Verschiebung führen kann, als Luxation dieser bezeichnen soll, oder erst dann von einer Verrenkung sprechen kann, wenn ein Teil des Beckenringes als solcher — Kreuzbein oder Darmbein — in zwei seiner Verbindungen losgelöst und gegen das übrige Becken verschoben ist. Je nach der einen oder der anderen Fassung unterscheidet man, abgesehen von der des Steissbeins, mit Malgaigne 5, mit Linser 2 weitere Luxationsformen. Die letztere Einteilung in „Luxationen einer Beckenhälfte" bei Trennung der Schossfuge und einer Kreuzbeinfuge und in „Luxationen des Kreuzbeins" bei Trennung beider Symphyses sacro-iliacae ist praktischer, als die in Luxationen der Symphyse, der Articulatio ilio-sacralis, der beiden Kreuzbeinfugen, der Symphyse und einer Kreuzbeinfuge und schliesslich aller drei Fugen. Es ist dabei auch zu bedenken, dass alle diese Verschiebungen in den wenigsten Fällen rein in den Fugen erfolgen, sondern nach Stolper häufig, dank der Festigkeit der die Knochen verbindenden Bandmassen, mit Abriss mehr oder minder grosser Knochenstücke vergesellschaftet und also eigentlich Luxationsfrakturen sind. Lösungen und Verschiebungen in allen drei Beckensymphysen als Luxationen zu bezeichnen, ist wenig einwandsfrei, da schon die Bestimmung, wogegen eigentlich die Verschiebung erfolgt, keine sichere sein kann. Die Benennung dieser Verletzung als „Sprengung des Beckenringes" ist charakterisierender und besser.

Bei der Festigkeit des Beckenringes ist es selbstverständlich, dass nur starke Gewalteinwirkungen solche Luxationen hervorrufen können. In der Mehrzahl der in der Literatur niedergelegten Fälle und abgesehen von den unter der Geburt durch Andrängen des kindlichen Schädels verursachten Luxationen trat die Gewalt in irgendeiner Form von aussen direkt oder indirekt an das Becken heran; meist durch Ueber- oder Anfahren, oder durch Auffallen schwerer Gegenstände auf das Becken oder den Rücken. Nur einmal (Hallowell) trat eine Beckenverrenkung nachweislich ohne Gewalteinwirkung von aussen her ein. Ein anderes Mal ist nichts von dem Verletzungsvorgang erwähnt. Hofmann berichtet über einen Fall, bei dem die Zerstörung der Symphysis sacro-iliaca durch ein metastatisches Carcinom ohne erkennbares Trauma Ver-

anlassung zu einer Luxation wurde. Linser bezeichnet auch Fall auf einen Fuss für „einhälftige“ Luxation als ätiologisch wichtig. Schliesslich nennt Meissenbach ausser dem Trauma, zu dem er auch veränderte statische Verhältnisse im Kreuz, z. B. durch Skoliose, rechnet, noch allgemeine Schwäche, Erkrankung der weiblichen Genitalien und Muskelerschlaffung bei Neurosen als prädisponierende Momente. Guibé betont in ätiologischer Beziehung als wichtig, dass es sich bei Beckenverrenkungen stets um sehr starkknochige Patienten handelt; nur bei solchen träten keine Knochenbrüche, sondern eben Symphysenzerreissung ein. Diese Anschauung widerspricht offenbar der sonst allgemeinen Auffassung, dass Bänder im menschlichen Körper widerstandsfähiger sind als Knochen, und wird auch durch unsere zwei Fälle und den Finsterer's erschüttert, wo es sich um jugendlich-kindliche Patienten handelte.

Ueber die Art und Weise, wie einseitige Beckenluxationen zustande kommen, über den eigentlichen Verletzungsmechanismus hat sich noch keine klare Anschauung herausgebildet. Nur in einem ist man sich einig, dass als erstes die Schossfuge der andrängenden Gewalt nachgibt und dann erst die anderen Symphysen zerrissen werden. Die einzige Ausnahme scheint der bereits erwähnte Hofmann'sche Fall von — wir möchten sagen — „spontaner“ Luxation der linken Beckenhälfte zu machen, bei der die Symphyse offensichtlich erst sekundär durch unangebrachte Gehversuche gelockert wurde. Es handelte sich hier allerdings um eine bereits zerstörte Synchondrosis sacro-iliaca, die naturgemäss zuerst nachgeben musste. Wir nehmen mit Cohn, Grimbach, Finsterer u. A. an, dass die Sprengung der Symphysis ossium pubis unter der Wirkung der Spannung der aufs kräftigste kontrahierten Adduktoren durch plötzliche gewaltsame Abduktion der Oberschenkel erfolgt. Namentlich Fischer's Beobachtungen über Rodelverletzungen sprechen für diese Erklärung. Es ist nicht ausgeschlossen, dass diese Adduktorenspannnung auch bei den Fällen in Frage kommt, welche von den eben Genannten und von Lindenstein mitgeteilt werden, denen sich eventuell auch unsere anreihen würden. Jedesmal griff die Gewalt im Rücken des Verletzten an und warf ihn auf den Bauch. Dabei berichtet Finsterer ausdrücklich, dass im Moment des Einsetzens der Gewalt die linke untere Extremität seines Patienten nach rückwärts gestreckt, die



rechte im Knie und Hüftgelenk gebeugt war. Dadurch resultierte bei starker Ueberstreckung im linken Hüftgelenk eine maximale Beugung im rechten, also gewiss eine linksseitige, wenn nicht eine beiderseitige Ueberspannung der Adduktoren, die sich gegensinnig am Os pubis auf das Becken übertrug und dort als erstes die Symphyse zerriss. Bei Grimbach ist aus der Situation heraus auch höchste Ueberstreckung des einen und starke Beugung des anderen Oberschenkels wahrscheinlich und, wie schon angedeutet, auch bei unserem ersten Fall ist Aehnliches anzunehmen, obschon aus dem Patienten nichts darüber herauszubekommen war. Wenngleich auch im Fall 2 genaue Angaben über die Beugestellung im Moment der Gewalteinwirkung durch den herabrollenden Stein fehlen, sind wir doch geneigt, auch hier den Adduktoren eine wesentliche Rolle bei der Symphysenzersprengung zuzuschreiben. Der vom Wagen vornüber herabfallende Knabe hat wohl in der natürlichen Bestrebung den Fall abzufangen, ausser den vorgestreckten Händen auch noch ein oder sogar beide Hüftgelenke gebeugt und dann wohl auch die Adduktoren kontrahiert. Vielleicht, es fehlen, wie gesagt, darüber nähere Angaben, traf ihn der Stein im dem Moment des Aufrichtens, wo wir genau die gleiche Beinstellung annehmen müssten. Die weiter wirkende Gewalt — bald stürzendes Gestein, bald der Kasten oder die Räder eines Wagens — verdrängte dann, wenn erst durch Sprengung der Schossfuge der Beckenring in seinen Teilen erheblich gelockert war, je nach der Lage ihres Angriffspunktes offenbar die Seite des Körpers, welche mehr Spielraum hatte, im Sinne ihrer Richtung, bis sie sich nach Lösung einer der Ileo-Sacralfugen unter Losreissung des stärker fixierten Beckenteiles und unter Ausbildung der entsprechenden Deformierung erschöpfte. Der auffallende Unterschied zwischen dem zweiten Grimbach'schen und dem Finsterer'schen Fall, wo bei analoger Becken- und Beinstellung die verletzende Gewalt beide Male rechts am Becken einwirkte und doch das erste Mal eine linksseitige, das andere Mal eine rechtsseitige Luxation herauskam, dürfte vielleicht dadurch erklärlich werden, dass die Richtung der Gewaltwirkung im ersteren fast senkrecht zur Körperlängsachse von hinten her stand, im letzteren nahezu parallel mit ihr verlief und am Tuber ossis ischii angriff.

Zur Entscheidung, ob Luxation oder Bruch am Becken durch eine Gewalt entstehe, erscheint uns ein Moment von be-

sonderer Wichtigkeit: es ist dies die Richtung, in welcher die Gewalt auf das Becken einwirkt bzw. übertragen wird. Soll eine Verrenkung zustande kommen, so muss die Gewalt in der Ebene der Gelenkfläche einer der Ileo-Sacralfugen wirken. Zu der Frage, welche Beckenhälfte verschoben werde, ist es von Belang, auf welche der beiden Kreuzbeinfugen sich die vis a tergo leichter übertragen kann, und ob sie mehr im Verlauf der Längs- oder der Querachse dieser Fuge erfolge.

Damit im Zusammenhang befindet sich die Frage, wie die Stellung des Beckens im Moment der Verletzung und wie dieses eventuell fixiert war. Selbst der zunächst nicht in dieser Weise zu erklärende Fall Creite's, wo das rechte Os coxae unter der Wirkung des nach links sinkenden Körpergewichts durch den pfählenden Eisenhaken gleichsam aus seinen Verbindungen herausgehebelt wurde, dürfte sich bei genauer Analysierung seines Entstehungsvorganges ebenso erklären.

Mit Rücksicht auf solche Erwägungen nehmen wir an, dass unser Patient K. nicht, wie er sagte, quer überfahren wurde, sondern halten es für erklärlicher, dass die Räder seines Wagens ihn rechts am Gesäss fassten und über das Becken schrammend es kopfwärts verschoben. Dabei hat vielleicht der stark gebeugte Oberschenkel — wie der Hebel an einer beweglichen Scheibe — das Becken im oben genannten Sinne gedreht, falls diese Rotation nicht etwa sekundär bei späteren Gehversuchen entstanden ist. Der Drehpunkt würde in der Gegend der Ligamenta ileo-sacralia anteriora zu suchen sein, deren wenigstens teilweises Erhaltensein auch mit dem rektalen Palpationsbefund vereinbar wäre.

Auch im Fall 2 haben wir diese Rotation feststellen, aber ihre Entstehung durch Gehversuche vollkommen ausschliessen können, da der Junge sich nach der Verletzung nicht mehr erheben konnte. Hier führen wir die Rotation auf die erstere Ursache zurück und schreiben die Fixierung im wesentlichen der Ileopsoaswirkung zu.

Man hat den Drehpunkt auch in eine quer durch die Pfanne verlaufende Achse zu verlegen gesucht. Es scheint uns das nicht einwandfrei: Einmal ist es fraglich, ob das Acetabulum genügend fixiert ist, um ein Drehungscentrum abzugeben. Dann aber müsste, da die Drehungsachse ziemlich in der Mitte zwischen Symphysis ossium pubis und Synchondrosis sacro-iliaca liegen würde, bei jeder Rotation der Ausschlag an beiden Stellen annähernd gleich




gross, wenn auch entgegengesetzt sein. Das ist aber nicht der Fall, wie man sich an unseren und anderen Bildern überzeugen kann. Die Schambeinknochen machen immer wesentlich grössere Exkursionen. Ahlfeld hat seinerzeit ein Becken mit Verschiebungen in sämtlichen Fugen beschrieben, bei dem es auch zu einer Drehung der gelösten Beckenhälften gekommen war um eine Querachse, „die man sich horizontal durch die Mitte des Kreuzbeins gelegt denkt". Die Drehung erfolgte dort nach abwärts.

Die klinischen Erscheinungen, welche Beckenluxationen bieten, sind, wie die Form, sehr verschieden und ergeben sich ohne weiteres aus den anatomischen Veränderungen, mit denen die Beckenknochenverschiebung verbunden ist. Auffallend aber bleibt, dass bei der Schwere des Traumas und trotz der Beträchtlichkeit ihrer pathologisch-anatomischen Folgen sowohl die subjektiven als die objektiven Symptome so geringfügig sein können, dass der Patient kaum irgendwelche Beschwerden zu haben braucht (Steinberg, Stinelli) und der Arzt bei nicht eingehender Untersuchung mehr als einmal die Art der Verletzung verkannt hat, die „Quetschung" mit Umschlägen und Salbeneinreibungen behandelte.

Die Diagnose lässt sich auch ohne Hilfe des Röntgenapparates sichern, vorzüglich durch genaue Maasse des Beckens und der Extremitäten. Nur die Differentialdiagnose gegenüber einer Fractura pelvis kann schwierig und ohne Röntgenaufnahme unmöglich sein, weil auch da, wo man praktisch von einer Beckenluxation spricht, kleine Knochenabrisse und neben den Fugenflächen verlaufende Brüche vorhanden zu sein pflegen. Die scheinbare Verkürzung des Beines bei entsprechendem Höherstehen der gleichen Beckenseite, die Verschiebungen in der Schamfuge mit ihrem oft fühlbaren Spalt, ein besonderes Vorspringen der Crista ossis ilei in der Kreuzgegend, in frischen Fällen eventuell abnorme Beweglickkeit beider Beckenhälften gegeneinander ohne Krepitation muss an eine Luxation des Beckens denken lassen, auch wenn erhebliche Schwellung und Sugillation die Untersuchungsbefunde undeutlich machen und Nebenverletzungen auf falsche Bahnen führen.

Die Prognose ist im Wesentlichen abhängig von den Nebenverletzungen und, wenn diese nicht erheblich sind, keine schlechte, sowohl quoad vitam, wie restitutionem. Nach Linser sind allerdings 50 pCt. der einseitigen Beckenluxationen tödlich. Andererseits sind Fälle beschrieben, in denen auffällig zeitig Heilung ein-

getreten ist. So berichtet Felten von einem 27 jährigen Arbeiter, der bereits nach 9 Wochen wieder voll arbeitsfähg war, und Sternberg beschreibt das Becken einer Frau, die nach offenbar im zehnten Lebensjahr erlittener rechtsseitiger Beckenluxationsfraktur 15 mal meist beschwerdelos entbunden hatte.

Die Therapie beschränkte sich in unserem ersten Fall auf Bettruhe mit einem Handtuch-Beckenverband, der sehr angenehm empfunden wurde. Da erhebliche Beschwerden ja nicht bestanden, die Anheilung des luxierten Beckenteiles auch schon so weit erfolgt war, dass weder durch Händegewalt, noch Einwirkung der Körperlast beim Stehen und Gehen eine Verschiebung zu erzielen war, wurde hier von einer gewaltsamen Korrektur der Stellung und ihrer Fixierung auf operativem Wege Abstand genommen. K. verliess nach 3 Wochen beschwerdefrei das Krankenhaus, nur der Gang war noch etwas watschelnd.

Die Therapie der frischen Verletzungen hat die Aufgabe, die luxierte Beckenhälfte zu reponieren und in dieser reponierten Stellung dauernd zu fixieren. Die therapeutischen Maassnahmen in den in der Literatur niedergelegten Fällen sind verschieden. Teils finden wir eine Reposition im Aetherrausch durch forcierten Zug mit folgendem Gipsverband angegeben, teils Extension, teils Kombination zwischen beiden. Einer forcierten Reposition stehen unseres Erachtens doch erhebliche Bedenken entgegen, da immer die Möglichkeit vorliegt, dass wir schwere Nebenverletzungen dabei erst setzen. Wir haben uns in unserem zweiten Fall damit begnügt, einen hoch bis über die Beckenschaufel reichenden Heftpflaster-Extensionsverband an die luxierte Seite anzulegen, der mit schweren Gewichten die luxierte Beckenhälfte in wenigen Tagen zu guter Stellung herabholte. Eine weit schwierigere Aufgabe ist es, das Klaffen der Symphyse zu beseitigen. Ein fest um das Becken gelegtes Handtuch, eine gekreuzte Extension nach der gegenüberliegenden Seite ist hierzu imstande, doch sind die Resultate immerhin zweifelhaft, da die Symphysenverletzungen nur geringe Neigung zur Ausheilung zeigen. Trotz sechswöchiger Behandlung in diesem Sinne war bei unserem Fall 2 eine Vereinigung der Symphysen nicht eingetreten, obschon die Luxation der Symphysis sacro-iliaca inzwischen durch Callusmassen fest fixiert war. Es ist deshalb doch sehr in Erwägung zu ziehen, ob man nicht von vornherein das Klaffen der Symphyse und ihre Konsolidation durch



operative Maassnahmen anzustreben versucht, sei es durch Naht, sei es durch ein dem unseren ähnliches Vorgehen. Wir möchten dies für alle Fälle, bei denen ein stärkeres Klaffen der Symphyse besteht, empfehlen. Bei veralteten Fällen ist unsere Therapie natürlich machtlos. Der forcierte Versuch einer Reposition verbietet sich von selbst und mit anderen Maassnahmen können wir nichts ausrichten. Wir müssen uns bei solchen Fällen darauf beschränken, die bestehende Verkürzung, falls sie erheblich ist, durch Erhöhung der Sohle auszugleichen.

Literatur.

1. Ahlfeld, Schmidt's Jahrb. 1876. Bd. 169.
2. Cohn, Inaug.-Diss. Tübingen. Bruns' Beitr. 1905. Bd. 45.
3. Creite, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906. Bd. 83.
4. Dupont, Arch. méd. de Belges. 1875.
5. Felten, Monatsschr. f. Unfallheilk. 1909. Nr. 10.
6. Fischer, Centralbl. f. Chir. 1909. Nr. 38.
7. Grimbach, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 94.
8. Guibé, Rev. d'orthop. 1911. No. 3.
9. Hallowell, nach Hildebrand's Jahresber.
10. Hofmann, Bruns' Beitr. 1907. Bd. 53.
11. Lavoine, Gaz. des hôp. 1910.
12. Lindenstein, Bruns' Beitr. 1908. Bd. 58.
13. Linser, Bruns' Beitr. 1902. Bd. 35.
14. Malgaigne, Traités des fractures et des luxations. 1855.
15. Meisenbach, nach Centralbl. f. Chir. 1911. Nr. 37.
16. Niehaus, Centralbl. f. Chir. 1888. Nr. 28.
17. Riedinger, Arch. f. Orthop. u. Mechanotherapie. 1903. Bd. 1.
18. Sternberg, Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 39.
19. Stinelli, nach Hildebrand's Jahresber. 1906. S. 1253.
20. Tillmanns, Deutsche Chirurg. 1905. Bd. 62a.

XXXVI.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik der Königl. Charité in Berlin.
— Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hildebrand.)

Beiträge zur Kenntnis der embryonalen Nierengeschwülste.

Von

Dr. Junkel,

Assistent der Klinik.

Wenn man sich in der Literatur über die angeborenen Nierengeschwülste bei Kindern informiert, so fällt einem auf, wie mannigfaltig die pathologisch-anatomischen Diagnosen lauten. Man findet diese Tumoren als Sarkome, Adenosarkome, Adenomyxosarkome, Myosarkome, Rhabdomyome, Carcinome, Teratome usw. bezeichnet.

Kritisch diese einzelnen veröffentlichten pathologisch-anatomischen Beschreibungen zu vergleichen, dazu fehlt mir der Raum. Das Eine aber möchte ich hervorheben, dass die histologischen Befunde vieles gemeinsam haben. Sie sprechen alle von diffusen Zellenagglomeraten oder von Drüsenbildung, die in einem mehr oder weniger kernreichen Mesenchymgewebe liegen. Bei dem einen Tumor herrscht mehr das bindegewebige Stroma mit seinen Abarten vor, bei anderen mehr die Drüsenschlauchbildung, bei wieder anderen die diffusen Rundzellenagglomerate. Je nach diesem Prävalieren des einen oder anderen Gewebes ist von den verschiedenen Autoren die Bezeichnung gewählt. Falls nun noch andere Bestandteile der Mesenchymzellen, wie Muskelfasern, Knorpelzellen, Fettzellen gefunden sind, so ist auch noch dieses in der Diagnose vermerkt.

Erst Birch-Hirschfeld und Wilms gebührt das Verdienst, diesen Stoff nach der Genese gesichtet und geordnet zu haben. Namentlich Wilms hat durch seine schönen Arbeiten die Genese der Tumoren zu ergründen gesucht und dadurch wesentlich klärend



gewirkt. Er hat mit Nachdruck das betont, was bei anderen wohl schon angedeutet ist, nämlich, dass diese Tumoren embryonaler Abkunft sind und ihre Entwicklung sich aus einem embryonalen Keimgewebe ableite. Ferner, dass dieses, indem es sich allmählich differenziert, die mannigfaltigen Bilder hervorbringen könne, die in der Literatur beschrieben worden sind. Bei der relativen Seltenheit der Fälle und dem Interesse, das diese Tumoren bei Pathologen und Chirurgen gefunden haben, dürfte es wohl angebracht sein, zwei Fälle, die in den letzten drei Monaten in unserer Klinik zur Operation kamen, eingehend zu besprechen. Ich behalte mir vor, an einer anderen Stelle die gesamten an unserer Klinik in den letzten zehn Jahren beobachteten Fälle kritisch zu betrachten.

1. Der $2^1/_2$jährige Heinz K. soll angeblich stets gesund gewesen sein und auch von gesunden Eltern stammen. Erst seit 4 Wochen haben die Eltern eine Anschwellung in der rechten Bauchseite bemerkt, die allmählich grösser geworden sei. In dieser Zeit soll auch der Urin manchmal blutig gewesen sein. Bei der Aufnahme am 8. 4. 1913 ist das Kind in einem mässig guten Ernährungszustand. Der Leib ist stark aufgetrieben. Unter dem rechten Rippenbogen wölbt sich ein rundlicher Tumor vor, derselbe ist doppeltfaustgross, reicht nach vorn fast bis zur Mittellinie, nach unten etwa bis 2 Finger oberhalb des Beckenkammes. Der Tumor bewegt sich mit der Atmung nicht mit. Die Perkussion ergibt in dem Teil, nahe dem Nabel, leichten Darmschall, wahrscheinlich infolge des vorliegenden Colon ascendens. Sonst findet sich überall über der Geschwulst Dämpfung. Die Geschwulst ist derb, die Oberfläche glatt, nirgends Fluktuation. Die Diagnose lautet auf „embryonale Nierengeschwulst".

Am 10. 4. fand die Operation statt. Durch einen ausgedehnten rechten Lumbalschnitt wurde die Niere zunächst extraperitoneal freigelegt, sodann wegen der Grösse des Tumors der Schnitt nach vorn erweitert; dabei musste das Peritoneum eröffnet werden. Sodann wurde der Tumor aus seiner Nachbarschaft ausgeschält, was bei den losen Verwachsungen nicht erhebliche Schwierigkeiten machte. Ein Durchbruch des Tumors durch seine eigentliche Kapsel hatte nicht stattgefunden. Nach völliger Isolierung wird der Nierenstiel abgeklemmt und die Gefässe einzeln unterbunden, durch Abrutschen einer Klemme, gab es eine momentane stärkere Blutung, jedoch konnte dieselbe, wenn auch mit einigen Schwierigkeiten, schnell wieder zum Stehen gebracht werden. Die Wunde wurde sodann exakt in 3 Etagen genäht, der Stumpf etwas tamponiert. Der Heilverlauf war ein normaler, die Wunde heilte per primam, am 16. 4. konnte das Kind geheilt entlassen werden.

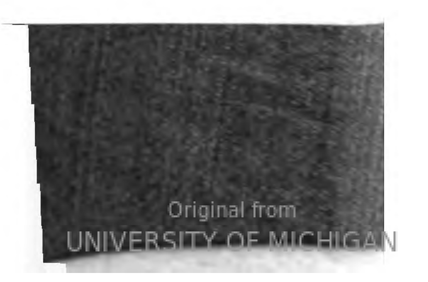
Bei der Vorstellung am 20. 6., also nach 2 Monaten, konnte von einem Recidiv nichts gefunden werden. Das Kind hatte an Körpergewicht zugenommen, sah gesund aus und sollte nach Ansicht der Eltern sich frischer und lebhafter fühlen als vorher.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Der exstirpierte Tumor hat die Grösse einer doppelten Mannsfaust, sein Gewicht beträgt 650 g. Er besitzt eine glatte Oberfläche und ist etwa eirund. Seine Konsistenz ist im ganzen hart, nur an einigen Stellen weicher. An der hinteren oberen Seite finden sich die komprimierten Reste der rechten Niere, die innig der Geschwulst anliegen, wie ein Blumenkelch der Blüte. Eine gemeinsame feste, straffe Kapsel umgibt beide. Die verschiedenen Durchschnitte zeigen eine gelblich-bräunlich-rötliche Färbung, an einigen Stellen von dunkleren Partien durchsetzt. Auf dem Querschnitt erkennt man mehrere grössere und kleinere Geschwulstknoten von bald derberer, bald weicherer Konsistenz, und von verschiedener Färbung. Diese Knoten sind durch weissliche, feste Bindegewebszüge voneinander getrennt. Die Niere liegt im Querschnitt in zwei Teilen dem Tumor an, allmählich in die Haupttumorkapsel auslaufend. Zwischen beiden Nierenteilen findet sich das erweiterte Nierenbecken; es ist also der Tumor in das Becken vorgewachsen und hat dadurch die dem Becken anliegenden Nierenteile auseinander gedrängt. Von einem Einbruch, sowohl in das Nierenbecken, als auch in die grösseren Venen oder von einem Durchbruch in die Kapsel konnte nichts gefunden werden.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles ergab

1. an den peripheren Teilen des Tumors grosse, viel verzweigte solide Zellstränge und Zapfen, die völlig ausgefüllt waren von grossen, stark gefärbten Rundzellen. Diese letzteren schienen sich alle auf derselben Entwicklungsstufe zu befinden. Diese vielverschlungenen Rundzellenagglomerate waren eingebettet in ein lockeres, feines Stroma, das gebildet war von zarten, langgezogenen Bindegewebszellen, und von sternförmigen Zellen. Ein feines Reticulum lag zwischen diesen Zellen. Zahlreiche Gefässe von verschiedener Volumengrösse fanden sich in diesem lockeren Stroma. Die vielverzweigten zapfenartigen Rundzellenagglomerate gingen nach dem Centrum der Geschwulst zu

2. in eine Gewebsform über, die durch ihre cystischen Räume auffiel. Man fand in einem festeren, kernreicheren Stroma mit langgestreckten Bindegewebskernen, in denen einige schwache Züge quergestreifter Muskelfasern zu erkennen waren, lockere Rundzellenanhäufungen. In diesen letzteren lagen diese unregelmässig geformten Hohlgebilde von ganz verschiedener Grösse. Sie nahmen häufig ein ganzes Gesichtsfeld ein. Manchmal zeigten sie ein Lumen, manchmal aber waren Rundzellenzüge scheiubar in sie hineingewuchert und machten den Eindruck, als ob die Lumina ausgefüllt wären von polypösen Zotten und Schläuchen. Hierbei erinnerten die kleineren dieser Gebilde entfernt an Glomeruli. Zum Teil waren diese Hohlräume, vielleicht erst sekundär, gänzlich ausgefüllt von Rundzellen. Ausgekleidet waren diese Hohlräume von teils kubischen, teils kurzcylindrischen Zellen, zum Teil bestanden diese epithelialen Bekleidungen aus mehreren Schichten langgestreckter Zellen. Neben diesen Hohlräumen fanden sich in den lockeren Rundzellenagglomeraten Zellverdichtungen runder oder langgestreckter Form, die zum Teil an Rosetten erinnerten. Bei diesen letzteren umstanden die stark tingierten Kerne pallisadenarsig einen kleinen freien Gewebshohlraum. Diese Rosettenformen und

Zellverdichtungen in dem Rundzellengewebe füllten viele Reihen von Gesichtsfeldern aus. Dabei bildete das bindegewebige Stroma nur kleine Inseln in diesem Rundzellengewebe.

3. In anderen Partien der Geschwulst fanden sich grosse Nekroseherde, an deren peripheren Teilen Zelldetritus und im Zerfall begriffene Rund- und Spindelzellen zu finden waren. Das Innere war mit einer hyalinen, homogenen Masse ausgefüllt. Bei der weiteren Durchsicht der mikroskopischen Präparate kam ich

4. an Stellen, wo in einem lockeren Schleimgewebe mit schönen sternförmigen Zellen grössere und kleinere Inseln von Rundzellen lagen. Dieselben hatten am Rande teils eine dichtere Zellanhäufung, wie mit einem Saum umgeben, teils fanden sich in ihnen wieder die Rosetten mit ihrer pallisadenartigen Zellanordnung. Vereinzelt fand man Drüsenlumina. In dem lockeren Stroma verliefen schwache Züge von Muskelfasern, an denen man eine Querstreifung nicht wahrnehmen konnte. Ferner waren zahlreiche, teils erweiterte Kapillaren vorhanden.

5. Nahe der Hauptkapsel, in lockeres Bindegewebe eingebettet, fanden sich eigenartige, runde oder länglich-runde, nahe beieinander liegende cystische Hohlräume verschiedener Grösse. Diese Hohlräume waren von einem einschichtigen, zarten Endothelbelag ausgekleidet. Die Endothelzellen waren mit schmalen, langgestreckten Kernen versehen. In einigen Hohlräumen fanden sich rote Blutkörper, in anderen feine Hyalinflocken. Ob es sich um erweiterte Lymphspalten oder, was ich mehr glaube, um Blutgefässe handelte, konnte ich nicht mit Sicherheit entscheiden.

6. Ein Geschwulstknoten fiel mir besonders dadurch auf, dass im mikroskopischen Bild ganz der Bau einer Lymphdrüse nachgebildet zu sein schien. In einem Grundgewebe, das ganz aus Rundzellen bestand, lagen kleine Inseln lockeren Bindegewebes mit einem centralen Gefäss. Sternförmige und langgestreckte Kerne in mässiger Menge bildeten in diesen Stromainseln den Grundtyp. Die Rundzellen zeigten eine geringe randständige Verdichtung. Auch waren einige wenige Rosetten zu finden, von drüsigen Gebilden konnte ich nichts finden.

7. Die Geschwulstkapsel bestand aus Zügen fibrillären Bindegewebes, das von vereinzelten kräftigen elastischen Faserbändern durchzogen war. Der Reichtum an langgestreckten Kernen war ein ziemlich grosser. Gefässe waren ziemlich spärlich, dafür fanden sich reichlich längliche Spalträume, als ob die Fibrillen auseinander gewichen wären. In diesen Spalten lagen manchmal Massen von Rundzellen.

8. Die Niere selbst zeigte in der Nähe der Kapsel reichlich Nekrosen, Blutungsherde und rundzellige Infiltrationen. In den anderen Partien war das Bild das eines normalen Nierengewebes.

2. Das $2^1/_4$jährige Kind Helga D. soll früher stets gesund gewesen sein, auch aus gesunder Familie stammen. Seit 6 Wochen bemerken die Eltern eine allmählich zunehmende Anschwellung des Leibes, die seit zwei Wochen besonders stark wird. Temperatursteigerung soll das Kind nie gehabt haben, ebenso soll der Urin niemals blutig tingiert gewesen sein. In den letzten

Tagen soll das Kind über Schmerzen im Leib geklagt haben; auch soll es abgemagert sein.

Das am 22. 5. 1913 unserer Klinik zugeführte Kind befand sich bei der Aufnahme in einem schwächlichen, reduzierten Ernährungszustande und hatte ein blasses, elendes Aussehen. Der allgemeine Befund war der Norm entsprechend, nur war die Herzspitze um einige Zentimeter nach links oben und aussen verschoben. Im Urin fanden sich Spuren von Albumen. In der linken Bauchseite konnte man eine deutliche, kugelförmige Auftreibung feststellen. Sie reichte vom Rippenbogen bis zum Beckenkamm und vorn bis zur Mittellinie. Die Geschwulst war fest und solide und von glatter Oberfläche. Mit den Bauchdecken war sie nicht verwachsen. Der ganze linke Bauchraum war von der Geschwulst ausgefüllt. Bei der Atmung bewegte sie sich nicht mit. Darmschall fand sich nur in den vorderen Partien um den Nabel, sonst war überall absolute Dämpfung zu perkutieren.

Am 30. 5. wurde durch einen linken schrägen Lumbalschnitt, der nach vorn wegen der Grösse des Tumors bis zur Mittellinie reichte, teils intra-, teils extraperitoneal der Tumor freigelegt. Die Ausschälung und Lösung vom Peritoneum und den Nachbarorganen war ziemlich schwierig, da einerseits die Verwachsungen ziemlich fest waren und die Blutung beim Lösen derselben eine bedeutende war. Nach völliger Isolierung des überkindskopfgrossen Tumors wurde der Nierenstiel abgeklemmt und die Gefässe einzeln gefasst und unterbunden. Nach der Naht des Peritoneums wurden die Bauchdecken in 3 Etagen geschlossen und der Nierenstiel locker tamponiert. Der Heilverlauf war ein normaler. Die Wunde heilte per primam und am 14. 6. konnte das Kind entlassen werden.

Pathologisch-anatomische Untersuchung. Der über kindskopfgrosse, 860 g wiegende Tumor hat eine länglich-ovale Form. An seiner hinteren Seite findet sich ein isolierter, breit und innig der Hauptgeschwulst aufsitzender, hühnereigrosser Geschwulstknoten. Die Oberfläche ist sonst überall glatt, der Tumor fühlt sich derb und fest an. Nirgends sind von aussen weiche Partien zu fühlen. An dem breiteren Pol findet sich kappenartig anliegend, von derselben Kapsel umgeben, die linke Niere. Auf den verschiedenen Durchschnitten findet man grosse und kleine, rundliche oder längliche Partien von gelblicher oder gelblich-rötlicher Farbe. Sie werden von straffen, weissen Zügen Bindegewebes voneinander getrennt. Das Ganze ist von einer straffen Kapsel umgeben. Die einzelnen Geschwulstknoten haben ganz verschiedene Konsistenz. Die einen, namentlich im Centrum der Geschwulst gelegenen, sind so weich, dass schon beim Durchschneiden lockere Geschwulstmassen herauskommen, während andere eine mittelfeste Konsistenz haben. Nur die Niere selbst und die Septen haben ein festeres Gefüge. Beim Untersuchen des Nierenbeckens und der Gefässe konnte ich einen 10 cm langen polypösen, weissen Geschwulstzapfen freilegen, der in eine Vene eingebrochen und in dieser weiter gewachsen war.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Tumors ergab, an Schnitten sowohl von der Peripherie, als auch an den mehr centralwärts gelegenen Partien





1. in der Hauptsache ein zellreiches, indifferentes Gewebe, bestehend aus jungen Bindegewebs- und sternförmigen Zellen, sowie Rundzellen. Durch dieses Gewebe zogen geflechtartig sehr reichlich Züge von quergestreiften Muskelfasern. Diese Bilder kehrten sehr häufig wieder und bildeten wohl die Hauptstruktur des Tumors.

2. An anderen Stellen fand ich die Rundzellen etwas zusammenliegend, also schon differenziert und getrennt von den Bindegewebs- und Muskelzellen. Aber doch noch nicht so deutlich, wie in dem Fall 1. In diesem Rundzellengewebe fanden sich ganz wenige Andeutungen von Drüsenbildung und ganz vereinzelte Rosetten.

3. An anderen Schnitten herrschte ein lockeres, breitmaschiges Gewebe vor, mit sternförmigen, schön ausgebildeten Kernen, die durch zarte Fasern miteinander verflochten waren. In diesem Gewebe, das ich als Schleimgewebe anspreche, fanden sich reichlich Kapillaren, die teilweise erweitert waren und kleine Cysten vortäuschen konnten. Diese beiden Gewebsarten, erstens das indifferente Keimgewebe, durchzogen von Zügen quergestreifter Muskelfasern, zweitens das Schleimgewebe, bildeten die Hauptmasse des Tumors.

4. Nur an ganz vereinzelten Stellen fand ich, ähnlich wie im Fall 1, grosse Rundzellenagglomerate, die zapfen- und schlauchartig in ein zartes Stromagewebe einwuchsen. In diesen Rundzellenanhäufungen lagen reichlich Drüsen und Rosetten mit pallisadenartiger Kernstellung. In dem kernreichen Stroma, das in der Hauptzahl aus jungen, langgestreckten Bindegewebszellen bestand, fanden sich reichlich Blutgefässe.

5. An einzelnen Stellen im Centrum fanden sich grössere und kleinere Nekroseherde, zum Teil über mehrere Gesichtsfelder sich erstreckend.

6. Die Kapsel war gebildet aus derben, fibrillären und elastischen Bindegewebszügen, in deren Maschen langgezogene Hohlräume lagen, die von einer zarten Endothellage ausgekleidet waren. Sie spreche ich als erweiterte Lymphspalten und Blutgefässe an. Einzelne dieser Hohlräume fanden sich ausfüllt mit Massen eines eben beschriebenen Keimgewebes (Einbruch in die Gefässe).

7. Das Nierengewebe selbst zeigte grosse Blutungsherde und eine dichte Anordnung der Kanälchen auf Glomeruli, wahrscheinlich infolge der Kompression. In einigen Kanälchen fanden sich hyaline Massen.

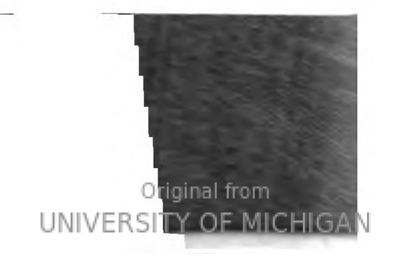
Nach der Statistik von Heinicke, der mit 138 malignen Nierentumoren das grösste bisher gesammelte Material veröffentlicht hat, ist das zweite und dritte Lebensjahr mit 21 pCt. das am meisten befallene für diese Tumoren. Nach demselben Autor besteht kein Prävalieren eines Geschlechtes betreffs der Häufigkeit der Erkrankung, ebensowenig eine Bevorzugung einer der beiden Seiten. Unsere Fälle sprechen in allem für diese statistische Berechnung, indem sowohl die Zeitepoche des Auftretens als auch verschiedene Geschlechter und verschiedene Seiten befallen waren.

Was nun die anatomisch-histologischen Untersuchungen unserer beiden Fälle anbetrifft, so würden wir den ersten Fall, bei dem das drüsige Element mit reichlicher Rundzellenbildung vorherrscht, in die Klasse der Adenosarkome einreihen können. Der zweite Fall dagegen, bei dem ein embryonales, an einzelnen Stellen differenziertes Keimgewebe mit massenhaften Zügen von quergestreiften Muskelfasern dominiert, würde als Fibromyosarkom zu bezeichnen sein. Nun haben Birch-Hirschfeld sowohl, als vor allem Wilms sich speziell mit diesen embryonalen Nierentumoren beschäftigt und dieses grosse Gebiet gesichtet. Wilms glaubt, dass einerseits aus den für uns so wenig differenten Zellen des Keimgewebes die ganze Serie der Bindegewebs- und Muskelformation sich herauszubilden vermag, und dass andererseits die drüsigen Elemente ebenfalls direkt von gewissen Rundzellen des Keimgewebes abstammen. Er ist also der Ansicht, dass alle Gewebsformationen, wie wir sie in der Literatur so mannigfaltig für diese embryonalen Nierentumoren beschrieben finden, aus einem gemeinsamen Grundgewebe, dem archiblastischen Keimgewebe hervorgegangen seien. Bei der Differenzierung dieses Keimgewebes herrschen nun bei manchen Tumoren mehr die rundzelligen Zellagglomerate vor, bei anderen wieder mehr die drüsigen Elemente, bei wieder anderen das Bindegewebe oder das Muskel- und Schleimgewebe, so dass die mannigfaltigen Bilder auftreten, die schliesslich nur durch verschiedene Differenzierung aus dem embryonalen einheitlichen Keim- oder Grundgewebe entstünden. Diese Erklärung hat viel für sich. Auch unsere beiden Fälle lassen sich von diesem Gesichtspunkte aus leicht in dieses System einreihen. Auch in ihnen finden wir Keimgewebe an verschiedenen Stellen, namentlich an der Peripherie des Tumors, grade den Stellen des expansivsten Wachstums. Bei dem einen unserer Fälle kam es nun im weiteren Verlauf der Differenzierung zu spärlicher Entwicklung von Binde- und Muskelgewebe und zu massenhafter Entwicklung von Rundzellen mit Drüsenentwicklung. In dem andern Fall war es mehr zu einer Bindegewebs-, Schleim- und Muskeldifferenzierung gekommen. Scheinbar haben sich aus uns unbekannten Gründen die archiblastischen Zellen des zweiten Tumors nicht so weit diffenzieren können, als bei dem ersten Fall. Der zweite Tumor stünde also, wenn ich so sagen dürfte, auf einer tieferen Entwicklungsstufe. Beide haben aber das gemeinsam, dass sie an der Peripherie, dem Wachstumsmaximum, nur Keimgewebe produzieren.

Betreff des Ursprungs dieser Tumoren glaubt Birch-Hirschfeld mit Ebert diese Tumoren aus dem Wolff'schen Körper herleiten zu dürfen. Für sie ist in erster Linie die Entstehung der drüsigen Elemente in den Tumoren ausschlaggebend. „Unzweifelhaft ist jedenfalls", so sagt Birch-Hirschfeld, „dass die räumlichen Beziehungen zwischen dem Wolff'schen Körper und der Nierenanlage in der Embryonalzeit so nahe sind, dass die Vorstellung, es könnten nur Reste jenes fötalen Organs mit der Nierenanlage verwachsen, nichts Unwahrscheinliches hat". Auch Vogler glaubt, dass die Tumoren auf einer Wucherung von Resten der Urniere zurückzuführen seien. Aber falls man annehmen wollte, dass diese Mischtumoren nach der Cohnheim'schen Keimversprengungstheorie durch eine Summe von versprengten Zellen schon differenzierter Gewebsformation sich bilden sollten, woher sollten dann, und darauf legt Wilms den Schwerpunkt seiner Ursprungstheorie, die Gewebe, die weder im Wolff'schen Körper noch in der Nierenanlage vorhanden seien, und das wären Knorpel- und quergestreifte Muskelgewebe, ihren Ursprung haben? Wilms dagegen geht noch weiter in der Entwicklungsgeschichte zurück und meint, dass diese Tumoren ihren Ursprung nicht von versprengten schon differenzierten Keimen hätten, nein, er glaubt, dass diese Tumoren sich von Zellresten herleiteten, die noch aus einer embryonalen Zeit stammten, in der die Mesodermzellen umgeben von den wuchernden Mesenchymzellen noch ein einziges Gewebe bilden. Diese Reste mesodermaler Abkunft, die aus einer leider uns noch unbekannten Ursache, an der späteren Differenzierung der Zellen bei der Entwicklung des Embryos nicht teilnehmen, lägen als undifferenzierte Keime der fertigen Niere an, und diese fingen dann im ausgewachsenen Organismus aus unbekannter Ursache an zu wachsen und sich zu differenzieren. Falls nun diese mesodermalen Keime gerade an der Niere gelegen seien, käme es zu diesen Nierenmischtumoren. Dass auch unsere Tumoren diese Genese, nämlich Hervorgehen der Drüsen sowohl, als des Mesenchymgewebes aus einem gemeinsamen Keimgewebe, als richtig beweisen, glaube ich daraus schliessen zu dürfen, weil an den Stellen der grössten Wachstumsenergie, wo eben die jüngsten Gewebe liegen müssen, wir regelmässig ein indifferentes, sehr kernreiches Keimgewebe finden konnten. So weit meine Ausführungen über die Genese dieser Tumoren.

Was die Prognose dieser Fälle anbelangt, so ist von allen Autoren, die sich mit diesen Tumoren befasst haben, festgestellt worden, dass quoad vitam dieselbe eine denkbar schlechte ist. Wenn auch die Operation, dank der vervollkommneten Technik, meist anstandslos ertragen wird, so gehen die Individuen doch bald früher, bald später an Recidiv zu grunde, und zwar meist innerhalb des ersten Jahres nach der Operation. In der Literatur habe ich nur einen Fall von völliger Heilung, der in der Döderlein'schen Zusammenstellung verzeichnet ist und von Hans Schmidt veröffentlicht wurde, finden können. Derselbe war bei der Untersuchung 3 Jahre nach der Operation noch völlig gesund, so dass man in diesem einzigen Falle von einer definitiven Heilung sprechen kann. Und dieser eine Fall muss den Chirurgen dazu veranlassen, stets die Operation vorzunehmen, zumal, wie ich schon oben sagte, dieser Eingriff stets gut vertragen wird.





XXXVII.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik der Königl. Charité in Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hildebrand.)

Die Gefahren, Verhütung und Behandlung der abdominalen Infektion, der Passagestörungen und ihrer Folgezustände.

Von

Stabsarzt Dr. Ernst Gelinsky,

Assistenten der Klinik.

Die chirurgischen Abdominalerkrankungen wie die operativen Massnahmen zu ihrer Beseitigung sind beherrscht von dem Einfluss der peritonealen Reizung und ihrer Folgen. Der akute lebensbedrohende Charakter dieser Zustände bedingt ihre Bedeutung für das ärztliche Handeln. Worin besteht die Hauptgefahr der Peritonitis? Ist es die Sepsis durch Resorption des toxischen Peritonealinhaltes, ist es die Darmlähmung mit ihren Folgezuständen, die Sterkorämie, oder sind noch andere Einflüsse für den schnellen letalen Verlauf geltend zu machen?

Die bakterielle Infektion des Peritoneums erzeugt zuerst eine seröse Exsudation, die sich je nach Menge und Virulenz der Erreger mehr weniger schnell durch zellige Beimengungen trübt und einen serös-eitrigen bis eitrig-putriden Charakter annimmt. Unabhängig von der Menge und Art der Infektion, ob durch Verletzungen des Intestinaltractus, ob durch Perforation in die freie Bauchhöhle, ob durch langsames Hindurchwandern durch die erkrankte Wand eines intestinalen Organs, sehen wir eine verhältnismässig langsam eintretende und nur allmählich steigende Temperaturerhöhung, die wir doch als den Ausdruck der toxischen Einwirkung auf den Gesamtorganismus ansprechen müssen. Auch bei grösserem Austritt von Magendarminhalt in die freie Bauchhöhle sind die toxischen Erscheinungen, die uns die Temperatur angibt, anfänglich geringe,

und in der Mehrzahl der Fälle zeigt die Temperatur nur mittelhohe Fiebergrade an. Schüttelfrost und excessiv hohe Temperatursteigerungen sind ein äusserst seltenes Ereignis. Bei der grossen Flächenausdehnung der Serosa und der peritonealen Wandung müssen wir eine anfänglich sehr geringe Resorptionsgrösse annehmen. Die Tätigkeit des endothelialen Belages ist im Beginn eine fast ausschliesslich exsudative. Neben dem freien Erguss sehen wir bald eine fibrinöse Ausscheidung auf den erkrankten Serosastrecken sich ausbreiten und damit eine Verklebung der Serosafläche und Abkapselungen der Exsudatmengen schaffen. Es ist bekannt, wie grosse und wie zahlreiche Abscesse im Bauchraum sich bilden und recht lange bestehen bleiben können, ohne eine ausgesprochene septische Wirkung zu zeigen, vorausgesetzt, dass die Peristaltik erhalten ist (s. a. Fall 10). Der Fibrinbelag der Serosa verhindert eine stärkere Resorption. Ein Beispiel für viele, das diese Verhältnisse ganz besonders markant zeigt, möchte ich hier anführen.

1. Ein 22jähriger Mann kommt von ausserhalb zu Fuss in unsere Klinik. Typische Appendicitisanamnese: Beginn vor 14 Tagen ganz akut mit Schmerzen im Leibe, die sich in der rechten Bauchseite lokalisieren. Anfangs angeblich etwas Fieber, dann leichte Auftreibung des Leibes; im Beginn Verstopfung, jetzt Durchfall. Familienanamnese gibt Anhalt für Tuberkulose; er selbst hat rechtsseitige Spitzendämpfung. Der Leib ist vom Nabel abwärts vorgewölbt. Ausgesprochene Fluktuation am ganzen Unterbauch, im Bereich desselben perkutorisch Dämpfung bis auf ein tympanitisches Centrum. Temperatur schwankt zwischen 36,8° und 37,2°. 3 Tage lang beobachtet. Keine Schmerzen mehr. Diagnose wahrscheinlich Appendicitis auf Grund der Anamnese. Durch den Befund, den augenblicklichen Zustand, die für Tuberkulose positive Familienanamnese und den Lungenbefund wird die Möglichkeit einer Peritonitis tuberculosa erwogen. Schnitt unterhalb des Nabels in der Mittellinie ergibt über 5 Liter gashaltigen, stinkenden Eiter (bakteriologisch Colibazillen). Die Abscesshöhle reicht vom Quercolon abwärts bis ins kleine Becken. Die Dünndarmschlingen liegen mit Fibrin bedeckt und fast gänzlich miteinander verbacken am Boden der Abscesshöhle. Die Appendix wird nicht gesucht. Drainageverband, Heissluftbehandlung. Heilung in 14 Tagen. Nach der Incision tritt leichte Temperaturerhöhung für mehrere Tage ein bis 39°. Es handelte sich um eine Coliinfektion, aller Wahrscheinlichkeit von einer Appendicitis gangraenosa oder perforativa ausgegangen.

Bezeichnend ist die Temperatursteigerung nach der Incision, hervorgerufen durch Infektion der im Verhältnis zur Abscesswand verschwindenden kleinen Schnittwundenfläche. Aehnliche klinische Beobachtungen sind so zahlreich, dass ein weiteres Eingehen auf die Kasuistik überflüssig erscheint.





Therapeutisch genügt es, wenn man die Infektionsquelle verschliesst, wobei man gewöhnlich die Hauptmenge des Infektionsexsudates, ob trocken, ob mit Spülungen, entfernt. Es ist jedoch nicht notwendig, alle vorhandenen Abscesse zu eröffnen; ein Teil wird, ohne Erscheinungen zu machen, resorbiert. Drainage des offenen Bauchraumes hat praktisch wenig Wert, da das eingelegte Drain durch fibrinöse Adhäsionsbildung der anliegenden Schlingen sehr schnell verlegt wird. Die Forderung Rotter's u. a., bei freiem Erguss, ob serös, ob eitrig, nicht zu drainieren, ist damit begründet, dagegen sind eröffnete, mit Fibrin ausgekleidete Abscesse offen zu halten und ihr Inhalt abzuleiten.

Die Infektion des Bauchraumes als solche hat in der grössten Mehrzahl der Fälle infolge der geringen Resorption keine akuten Gefahren für das Leben des betroffenen Individuums.

Zu zweit käme die Darminhaltsstauung in Betracht, die einmal durch mechanische Verhältnisse, zum anderen durch Lähmung der Darmmuskulatur hervorgerufen sein kann. Die fibrinöse Ausscheidung der erkrankten Serosafläche verklebt kleinere und grössere Strecken des Magendarmtractus miteinander und kann durch winkelige Abknickungen und durch Adhäsion die Weiterbeförderung des Darminhaltes unmöglich machen. Zweifellos wird durch Adhäsionsbildung des Darmrohres die Peristaltik erschwert, da die Darmmuskulatur bei ihren Zusammenziehungen nicht nur die eigene Darmwand einzuziehen hat, sondern in dieser Tätigkeit sowohl durch die adhärenten verdickten Darmwände der Nebenschlingen, als auch durch die Muskeltätigkeit dieser Darmstrecken gehindert ist. Sie muss also einen Teil ihrer Kraft auf die Ueberwindung dieses Widerstandes verwenden, ist also im Verlauf von Adhäsionsbildungen als geschwächt zu betrachten. Ein wirklicher Abknickungsileus wird aber in nur ganz geringer Anzahl von Fällen eintreten. Wir wissen, wie selten bei den zahlreichen ausgedehnten und innigen Verwachsungen der Peritonitis tuberculosa, bei adhärenten grossen Brüchen dieses Ereignis eintritt. Als Beispiel für zahlreiche entzündliche Verwachsungen möchte ich ebenfalls auf Fall 1 hinweisen. Da dieser „Adhäsionsileus" im Anfang auch durch therapeutische Massnahmen, auf die wir später zu sprechen kommen, zu beheben ist, können wir den Schluss ziehen, dass es sich meistens nicht um einen Abknickungsileus handeln kann. Ein rein mecha-

nischer Ileus ist stets nur operativ zu beseitigen. Ich betone aber im Anfang, ehe stärkerer Meteorismus eingetreten ist. Im Beginn der Peritonitis handelt es sich also um einen paralytischen Ileus, aller Wahrscheinlichkeit in der Mehrzahl der Fälle hervorgerufen durch Lähmung der Darmmuskulatur im Bereiche der Entzündung, und zwar durch direktes Uebergreifen der Entzündung der Serosa auf die Muscularis. Dieser Ileus ist lokal im Gegensatz zur reflektorischen Lähmung des gesamten Magendarms, wie wir sie beim Strangulationsileus finden. Dieser paralytische Ileus ist in seinen klinischen Erscheinungen als Obturationsileus anzusprechen, obturiert durch den nicht bewegten Darminhaltsabschnitt. Ist die Strecke zu lang, um durch die vermehrten peristaltischen Bewegungen der oberhalb liegenden Darmstrecke überwunden zu werden, und gelingt es nicht, die entzündlich gelähmte Muscularis zu neuer Tätigkeit anzuregen, so tritt Meteorismus in dem gelähmten Darmabschnitt ein.

Dieser Meteorismus infolge von Zersetzung des ruhenden Darminhaltes ist progredient, einmal im Querschnitt, als auch im Längsverlauf der befallenen Darmstrecke; der Darm wird geblähter und der Meteorismus geht auf die angrenzenden Darmpartien über. Der Meteorismus vernichtet durch Blähung des Darmes den Tonus der glatten Muskulatur und macht die Muscularis irreparabel funktionsunfähig. Durch Fortschreiten im Längsverlauf kann der Meteorismus eine Abknickung komplett verschliessen und einen mechanischen Ileus schaffen.

Angeblich soll durch Resorption des gestauten zersetzten Darminhaltes eine Intoxikation, die Sterkorämie, eintreten. Bei chronischer Obstipation, die in schweren Fällen eine Woche und länger anhält, sehen wir zwar bei längerer Dauer chronische Schädigungen des Allgemeinbefindens eintreten, auf die in neuerer Zeit besonders Lane (5) aufmerksam gemacht hat, und durch Indikanurie wird eine Resorption von zerfallenen Eiweissprodukten angezeigt, jedoch sehen wir niemals so schnelle bedrohliche Erscheinungen auftreten, wie wir sie, um uns allgemein auszudrücken, beim paralytischen Ileus zu erwarten haben. Wir haben oben schon kurz den Unterschied zwischen Obturationsileus und Strangulationsileus berührt. Die auffallendsten bekannten klinischen Unterscheidungsmerkmale beider sind: beim Obturationsileus: vermehrte Peristaltik des zuführenden Teiles, kein freier Erguss, erhaltene Fähigkeit der Fibrin-



bildung (z. B. bei Invagination), bis Meteorismus eintritt, der diese Verhältnisse mit einem Schlage zum rapiden Verfall wendet; beim Strangulationsileus: reflektorische Lähmung der gesamten Peristaltik, freier, blutiger, trübseröser Erguss (s. a. Bruchwasser), fehlende oder nur sehr geringe Fibrinbildung. Der Unterschied zwischen beiden Zuständen besteht darin, dass beim Strangulationsileus eine komplett ausgeschaltete Schlinge gebildet wird, während beim Obturationsileus vor Eintritt des Meteorismus die Darmlichtung zwar unterbrochen, die beiden Darmteile aber nach beiden Seiten hin drainiert sind.

Jeder Kliniker kennt die Gefahren der kompletten Darmausschaltung, die sogar bei einer so kleinen und kurzen Darmstrecke, wie sie der Wurmfortsatz vorstellt, eintreten, ebenso jeder, der an Tieren derartige Versuche gemacht hat. Durch die Untersuchungen G. H. Whipples', H.B.Stone's und B.M.Bernheim's (4) ist festgestellt worden, dass aller Wahrscheinlichkeit in der Schleimhaut der ausgeschalteten Darmschlinge eine toxische Substanz gebildet wird, durch deren Resorption Erscheinungen hervorgerufen werden, welche mit den terminalen Erscheinungen der Darmlähmung identisch sind. Wir wissen über die Funktion und die Arten der Produkte der Darmschleimhaut verhältnismässig wenig. Es ist anzunehmen, dass sie nicht nur eine absorbierende und sekretorische Tätigkeit besitzt, sondern auch eine exkretorische. Die oben genannten Verfasser haben bei Hunden die Duodenalschlinge unterhalb vom Pankreasausführungsgang bis zum Uebergang in das Jejunum geschlossen ausgeschaltet und eine Gastroenterostomia posterior angelegt. An 90 so operierten Tieren haben sie folgende Beobachtungen gemacht: die Hunde starben unter Symptomen, die denen durch Volvulus oder hohen Ileus gleichen. Werden die ausgeschalteten verschlossenen Schlingen vorher gut ausgewaschen, so leben die Tiere etwas länger, jedoch kaum über 3 Tage. Die Hunde verlieren grosse Flüssigkeitsmengen durch Erbrechen und Diarrhöen, ausserdem zeigen sie kleinen Puls, niedrigen Blutdruck und Temperatursteigerung. Normale Hunde, die mit dieser aus der Schleimhaut der Schlinge gewonnenen toxischen Substanz injiziert werden, sterben unter den gleichen Erscheinungen. Eine Drainage der ausgeschalteten Schlinge hält die Versuchstiere monatelang am Leben. Die genannten Experimentatoren kommen zu dem Schluss, dass in der geschlossenen Duodenalschlinge eine giftige

Substanz gebildet und resorbiert wird und die Intoxikation den Tod verursacht. Diese Verhältnisse sind so interessant, dass sie einer Nachuntersuchung dringend bedürfen, auch an anderen Darmabschnitten. Nach den klinischen Erfahrungen, die durch diese Untersuchungen gestützt werden, scheinen die Schleimhautveränderungen die terminalen Erscheinungen und den raschen Verfall zu bedingen und nicht die Resorption des gestauten Darminhalts. Letzterer scheint in der Hauptsache nur eine mechanisch dilatierende Wirkung durch die Gasvermehrung seines Inhalts auszuüben. Die Schleimhautveränderungen sind es auch, die wahrscheinlich den Unterschied im Verlauf eines akuten Ileus und einer chronischen Obstipation bedingen, beim Ileus das schwere Krankheitsgefühl, den raschen Verfall und die hochgradige Zersetzung des Darminhaltes hervorbringen, bei der chronischen Obstipation, wo die Schleimhaut unverändert ist, geringe, langsam eintretende Beschwerden, die sich über Jahre hinziehen, verhältnismässig geringe Zersetzung des für viel längere Zeit retinierten Darminhaltes, bedingt durch die Wirkung einer gesunden Schleimhautfunktion. Die gleichen Verhältnisse finden wir bei der akuten Magendilatation, die ohne durch eine Magenausheberung geschaffene Drainage schnell tödlich verläuft. Als Nutzanwendung dieser experimentellen Beobachtungen ziehen wir den weiteren Schluss, dass eine Darmumgehung nur gestattet ist, wenn durch die Umgehung gleichzeitig auch der umgangene Darmteil drainiert ist. Ist dies nicht der Fall, so ist die umgangene Darmschlinge zu öffnen und ausgiebig zu drainieren (Umgehung bei multiplen Stenosen, bei gangränösen oder gangränverdächtigen, herausgelagerten Darmschlingen, Herniotomierter usw.).

Eine meteoristisch geblähte Schlinge von genügender Länge ist aber identisch mit einer geschlossen ausgeschalteten Darmschlinge. Die Hauptgefahr der Peritonitis liegt also in der Lähmung der Peristaltik. Können wir stärkere Grade des Meteorismus vermeiden, indem wir die Peristaltik rechtzeitig in Gang bringen, so haben wir Aussicht, den Patienten am Leben zu erhalten, anderenfalls ist er rettungslos verloren.

Hier hat auch unsere Therapie einzusetzen. Zur Bekämpfung der Peritonitis ist genug getan, wenn die Infektionsquelle verstopft



und soviel von dem toxischen Material als möglich, ob trocken, ob durch Spülung entfernt ist, wobei sorgfältig darauf zu achten ist, dass der Infektionsstoff mechanisch nicht weiter verbreitet wird. Es muss aber verlangt werden, dass die Infektionsquelle geschlossen ist, damit ein Infektionsnachschub nicht stattfinden kann. Die Nachbehandlung hat nun die Aufgabe, die Peristaltik in Gang zu bringen und zu erhalten. Innerliche Mittel sind ausgeschlossen, da sie erbrochen werden; die subkutan anwendbaren, Eserin und Hormonal, sind nach den Mitteilungen verschieden bewertet, teils gelobt, teils unsicher in ihrer Wirkung, und es sind schädliche Nebenwirkungen, wie besonders plötzliche Blutdrucksenkungen, bei ihrer Anwendung beobachtet worden, so dass sie nicht ungefährlich zu sein scheinen. Ich selbst besitze darüber keine Erfahrungen, muss auch gestehen, dass ich diese Mittel nie vermisst habe.

Wir besitzen ein unschädliches, mächtig peristaltikförderndes Mittel in der künstlichen Wärmezufuhr, als bestwirkende möchte ich die Anwendung der Bier'schen Heissluftkästen empfehlen, mit denen sich hohe Wärmegrade erzeugen lassen, die anstandslos von den Patienten vertragen werden.

Da wir wissen, dass der Meteorismus ein sehr gefährliches Ereignis werden kann, und da wir nicht wissen, wann die Peristaltik von selbst wieder einsetzt, so sind wir verpflichtet, die Mittel, welche ungefährlich und doch eine gewisse Garantie für ihre Wirkung geben, anzuwenden, und zwar möglichst bald. Aus dieser Ueberlegung habe ich (1) 1908 vorgeschlagen, unmittelbar nach jeder Bauchoperation prinzipiell eine Heissluftbehandlung einzuleiten, und möchte heute nach siebenjähriger Erfahrung (Ende 1906 bis 1913) an einzelnen Beispielen zeigen, dass die Behandlung einen gewissen Nutzen hat. Zum Schluss werde ich eine zusammenhängende Darstellung geben, wie an unserer Klinik methodisch die Nachbehandlung Laparotomierter geübt wird. Von anderer Seite ist über die Frühbehandlung mit heisser Luft wenig berichtet. Heusner hat durch seinen Assistenten Strempel (2) seine guten Erfahrungen veröffentlicht und ist selbst bei der Peritonitisdebatte auf dem Chirurgenkongress von 1911 (7) dafür eingetreten. Ausser ihm hat sich nur noch Bier (3) über diese Methode in der allgemeinen Technik der Bauchoperationen in der chirurgischen Operationslehre von Bier, Braun und Kümmell



anerkennend geäussert. Sonst habe ich in der Literatur keine weitere Erwähnung gefunden. In den neuen Lehrbüchern der Chirurgie, auch in der neuen Auflage des Handbuchs von Bruns, Garrè und Küttner wird nur im allgemeinen in den betreffenden Kapiteln auf die Wirkung der Wärmeapplikation bei peristaltischen Störungen hingewiesen.

Es ist ausserordentlich schwierig, an negativen Befunden den Beweis für die gute Wirkung eines Mittels zu führen. In einer grossen Reihe von Fällen stellt sich die Peristaltik nach operativen Eingriffen von selbst wieder ein, wenn auch manchmal eine Reihe von Tagen vergehen, die dem Patienten Beschwerden machen, und auch dem behandelnden Arzt unruhige Stunden bereiten. Andererseits ist doch auch nach einfachen aseptischen Eingriffen, wie einer Gastroenterostomie, ja sogar nach Hernienoperationen Meteorismus, Erbrechen, Blutdrucksenkungen mit Exitus in den gefürchteten 3 Tagen erfolgt, und diese Fälle sind gewöhnlich einer Operationsperitonitis zur Last gelegt. Die Peristaltik ist nach Alter, Beruf und Geschlecht bei den einzelnen Individuen ungeheuer verschieden, und es fällt manch einem schon sehr schwer, in gesunden Tagen seine Peristaltik in Gang zu erhalten; wieviel schwerer wird es, wenn das bis dahin frei sich bewegende Individuum an das Bett gefesselt und durch operative Eingriffe die Serosa seiner Darmwandung in grösserer oder geringerer Ausdehnung durch Abkühlung, Austrocknung und mechanische Manipulationen geschädigt wird. Bei alten dekrepiden Personen können ganz kurzdauernde Eingriffe eine vollständige Lahmlegung der Peristaltik bewirken, die das Bild der Peritonitis vortäuscht und ohne therapeutische Massnahmen zum Tode führen kann; wird aber durch rechtzeitiges Eingreifen die Peristaltik wieder in Gang gebracht, so sieht man diese Individuen sich rasch erholen und ein gänzlich verändertes Bild darbieten. Einen so schnellen Umschwung erleben wir bei wirklicher Infektion des Peritoneums nicht. Diese Fälle zeigen aber die grosse Gefahr der rein peristaltischen Lähmung und der toxischen Wirkung der ausser Funktion gesetzten grossen Schleimhautfläche.

2. 68jährige, kachektische Frau mit Magencarcinom, Drüsenmetastasen und Ascites. Wegen des dauernden Erbrechens wird eine Laparotomie zur Anlegung einer Gastroenterostomie vorgenommen. Der Magen ist soweit von Carcinom ergriffen, dass sich keine freie Serosafläche zur Anlegung der Ver-

bindung zeigt, daher Jejunostomie. Der Eingriff ist aseptisch in 15 Minuten geschehen. Allmählich eintretender Meteorismus, Erbrechen hält an, Aufstossen, kleiner fadenförmiger Puls, verfallenes Gesicht, kühle Extremitäten. Dieses Bild entwickelt sich innerhalb von 12 Stunden. Heissluftbehandlung, Glycerinspritze, Darmrohr. Nach $^1/_2$ Stunde Abgang von flüssigem Kot und vielen Winden. Der Leib wird weich, Puls kräftig. Unter methodischer Fortsetzung der Heissluftbehandlung erholt sich die Frau sichtlich, so dass sie nach 10 Tagen imstande ist, die Heimreise anzutreten.

Dieses Bild entspricht ganz der sogenannten foudroyanten septischen Peritonitis, die in 6—24 Stunden zum Exitus führte. Autoptisch fand man stark geblähte Darmschlingen mit fauligem Inhalt gefüllt, Serosa spiegelnd, ohne Fibrinbelag und, falls bakteriologische Untersuchungen angestellt wurden, sind in einzelnen Fällen pathogene Erreger nachgewiesen. Dieses Krankheitsbild ist mit der veränderten Technik und Nachbehandlung gänzlich geschwunden, und man kann nach unseren heutigen Kenntnissen annehmen, dass es sich hierbei nicht um septische Peritonitiden, sondern in der grössten Mehrzahl der Fälle um Folgewirkungen der gelähmten Peristaltik gehandelt hat.

Schwieriger lässt sich die Frage entscheiden, ob die Heissluftbehandlung auch die eingetretene Bauchfellinfektion, die Peritonitis selbst, günstig zu beinflussen imstande ist. Zur Beurteilung dieser Frage möchte ich zwei Erlebnisse anführen, die noch in die Zeit fallen, in der für die Ingangsetzung der Peristaltik noch keine besondere Sorge getragen wurde. Es handelte sich um zwei kräftige junge Leute, die einen Darmprolaps durch Platzen der frischen Wunde nach Appendicitisoperation erlitten. Beide Fälle ereigneten sich ziemlich kurz hintereinander und verliefen letal. Sie gleichen sich so, dass ich nur den einen, bei dem ich selbst beteiligt bin, näher anführen möchte.

3. Frühoperation eines Appendixempyems 24 Stunden nach dem ersten Anfall. Pararektaler Schnitt, Etagennaht. Der kräftige 22 jährige junge Mann bekommt im Anschluss an die Operation eine schwere Bronchitis. Am 3. Tage leichte Temperatursteigerung. Der Verband ist durchnässt und Pat. gibt an, dass er das Gefühl habe, als ob etwas aus der Wunde herausgetreten sei. Nach Abnahme des Verbandes liegt eine 15 cm lange, mit Fibrinflocken bedeckte gerötete Dünndarmschlinge vor. Der Mann wird in eine Universitätsklinik geschafft, dort die vorgelagerte Schlinge reseziert etwa 2 Stunden nach Abnahme des Verbandes. Exitus nach 3 Tagen. Autopsie: in beiden Fällen serös eitrige Peritonitis.



Nach Anwendung der Frühheissluftbehandlung ist mir dieses Ereignis noch 5 mal passiert und zwar bei Fällen, in denen das zerreissliche Catgut dem Druck der hochgradig meteoristisch geblähten Schlinge nachgab. Die Schlingen blieben in einigen Fällen ausserhalb des Bauchraumes liegen, da sie sich nicht zurückbringen liessen; sie wurden mit feuchten Bleiwasserkompressen verbunden und die Heissluftbehandlung fortgesetzt. Alle 5 Patienten haben niemals eine Verschlimmerung ihres Zustandes durch dieses Ereignis gezeigt und sind später als geheilt entlassen worden. Bei Abnahme des Meteorismus zogen sich die Schlingen von selbst in den Bauchraum zurück.

4. Bei dem Patienten, bei dem mehrere Schlingen vorgefallen waren, konnte man den Einfluss des Heizens auf die Peristaltik der miteinander verbackenen Därme deutlich beobachten. Die Schlingen bewegten sich nach der Heissluftwirkung sehr lebhaft und intensiv und waren hoch gerötet, während sie sonst nur langsame und seltene Bewegungen zeigten. Fibrin hatte sich auf den Schlingen nicht gebildet, sondern es traten unter der feuchten Behandlung rote, knopfförmige Granulationen auf.

Auf diesen Fall (4) werde ich später bei Besprechung der Adhäsionsbildung noch zurückkommen.

Den Vorfall kleiner Netzpartien durch starkes anhaltendes Husten nach Aetherbronchitis habe ich dreimal gesehen. Das Netzstück wurde mit der Pinzette zurückgeschoben, die Hautlücke durch eine Naht gesichert und in der gewöhnlichen Weise weiter geheizt. Eine Reaktion habe ich niemals bemerken können.

Der Vorfall von Eingeweiden vor die Bauchhöhle ist früher stets als ein ernstes Ereignis angesehen worden, eine Ansicht, die durch den meistens tödlichen Verlauf des Unglücksfalles gerechtfertigt wurde, wenn auch ab und zu vereinzelte Fälle von glücklichem Ausgang veröffentlicht worden sind. Man kann es aber doch wohl kaum einem Zufall zuschreiben, dass meine erwähnten 8 Fälle ausnahmslos gut ausgegangen sind, und was mich besonders für eine günstige Wirkung der Heissluftbehandlung eingenommen hat, dass sie gänzlich reaktionslos verliefen, während die zwei vor der Heissluftbehandlung beobachteten Fälle ein so schnelles letales Ende nahmen, trotzdem sie in erfahrener und geschickter chirurgischer Behandlung sich befanden.

Infektion des Bauchraumes durch Austritt des Magendarminhaltes infolge von Verletzungen und Perforation habe ich selten





zu operieren Gelegenheit gehabt, jedoch möchte ich die wenigen Fälle hier kurz erwähnen.

6. Eine Zerreissung des Dickdarms durch Deichselstoss in der Flexura sigmoidea, 8 Stunden nach der Verletzung: Resektion.

7. Eine Schussverletzung des Dünn- und Dickdarms (5 Löcher im Dünndarm, 2 im Colon pelvinum) mit Austritt von Kot. Operation 6 Stunden nach der Verletzung. Dünndarmresektion, Dickdarmübernähung.

8. Spontanperforation einer von anderer Seite durch Taxis zurückgebrachten eingeklemmten Dünndarmschlinge, 48 Stunden alt, Resektion.

9. Ein Ulcus duodeni perforatum.

10. Ein Ulcus jejuni pepticum 1 Jahr nach einer Gastroenterostomia anterior mit Braun'scher Anastomose entstanden, 12 Stunden alt.

Alle 5 Personen überstanden den Eingriff und wurden wieder hergestellt.

Ausserdem möchte ich als Beweis für die günstige Beeinflussung einer Peritonitis eine Beobachtung anführen, die wegen der schlecht aseptisch zu gestaltenden Verhältnisse der einzige Fall von Operationsperitonitis (ging in Heilung aus) ist, den ich in den 7 Jahren der Heissluftbehandlung gesehen habe, und der auch streng genommen nicht dazu zu rechnen ist, da mit der Heisslufthehandlung erst 3 Tage nach der Operation begonnen wurde. Dieser Fall ist ausserdem noch wegen der Frage der Adhäsionsbildung und Behandlung von Interesse.

11. Ein $7^1/_2$ jähriger Junge hatte 5 Wochen vor seiner Aufnahme aus einer Flasche mit Natronlauge getrunken. Es entwickelte sich in kurzer Zeit eine sehr enge Oesophagusstriktur. Da Sondierung unmöglich, wird nach verschluckter Bleikugel durch eine Gastrostomiewunde die retrograde Dilatation begonnen, die sehr bald die Speiseröhre für ein kleinfingerdickes Bougie durchgängig macht. Er konnte bald schlucken, jedoch lief ein grosser Teil des Speisebreies aus der sich vergrössernden Gastrostomiewunde heraus. Trotz der ungünstigen aseptischen Verhältnisse, durch Ekzembildung und Verätzung der Bauchhaut geschaffen, musste wegen Inanitionserscheinungen die Laparotomie gemacht werden. Die Gastrostomiewunde wurde durch Magennaht geschlossen. (Der Patient befand sich zur Zeit der Operation in einem sehr elenden Zustande; er wog bei seinen 8 Jahren nur 15 kg und war bis zum Skelett abgemagert.) Bei der Laparotomie wurden sämtliche Adhäsionen des Magens und der vorderen Bauchwand gelöst; Adhäsionen an den Dünn- und Dickdarmschlingen wurden nicht bemerkt. Nach der Operation einmalige Heissluftbehandlung. Infolge eines Missverständnisses wurde die Heissluftbehandluug 2 Tage unterlassen. Es trat Temperatursteigerung, Meteorismus, Druckempfindlichkeit des Leibes und Erbrechen ein. Diese Erscheinungen gingen langsam nach methodischer Heissluftbehandlung, die vom 3. Tage ab weiter fortgesetzt wurde, zurück. Die Hautwunde platzte infolge des gespannten Leibes auf, die Nähte schnitten



durch die ekzematös erweichte Haut durch, aber die Peritonealnaht selbst hielt Stand. Die Wunde heilte langsam, der Leib wurde weich; in der Zwischenzeit wurde das Bougieren fortgesetzt. Er konnte alles schlucken und wurde nach 4 Wochen entlassen. 10 Tage später wurde er wieder aufgenommen wegen Stenoseerscheinungen des Darmes. Er hatte einen starken Meteorismus, war wieder stark abgemagert und zeigte ausgesprochene Dünndarmsteifung. Die Operation ergab zahlreiche feste vaskularisierte Verwachsungen, mehr oder weniger breite und starke bandartige Verbindungen vom Magen mit der vorderen Bauchwand und an etwa 10 verschiedenen Teilen des Dünn- und Dickdarms. Im übrigen war die Serosa glatt. Die Verbindungen wurden getrennt, die Wunde geschlossen, die Heissluftbehandlung weiter fortgesetzt. Er nahm gut zu und zeigte weiter keine Beschwerden.

Bemerkenswert an diesem Fall ist, dass im Anschluss an die zweite Operation bei der ausgedehnten ekzematösen Bauchhaut, die sehr stark sezernierte, trotz guter Abdeckung und Jodanstrichs die Bauchhöhle infiziert wurde, und in den ersten Tagen nach nur einmaliger Heissluftbehandlung eine langsam steigende peritonitische Entzündung mit starker Meteorismusbildung sich zeigte. Die Peritonitis und der Meteorismus gingen unter der Weiterbehandlung zurück. Es blieben als Zeichen der allgemeinen Peritonitis die beschriebene multiple Adhäsionsbildung zurück, die einen erneuten Eingriff notwendig machte.

Ob eine wirkliche Beeinflussung der Peritonitis als solcher vorliegt, lässt sich nach den gemachten Beobachtungen nicht mit Sicherheit entscheiden, trotzdem ich dafür eintreten möchte. Es bestätigen jedoch die mitgeteilten Fälle die bekannte Tatsache, dass das Peritoneum bei sonst nicht gestörter Funktion der Därme mit einer gewissen Infektion leicht fertig zu werden imstande ist, und dass auf jeden Fall die Erhaltung der Peristaltik das ausschlaggebende Moment für die Erhaltung des Lebens ist.

Nachdem die Entzündung des Peritoneums abgeklungen, beginnt der Endothelbelag der Serosa und des Parietalperitoneums eine intensive resorbierende Tätigkeit. Abscesse werden aufgesogen, die Fibrinbeläge verschwinden, der Darm wird wieder freibeweglich und auf Strecken hinaus mit neuer spiegelnder Serosa bedeckt. Nur an den Stellen, an denen der Serosaverlust bis auf die Subserosa gedrungen ist, bilden sich Granulationen, die von neugebildeten Gefässen durchzogen werden. Es bleiben an diesen Stellen grössere und kleinere, breitere und längere Adhäsionen zurück, die flächenhafte Verwachsungen und auch lange Stränge oder kürzere

Anheftungen bilden können. Das beste Mittel gegen die Adhäsionsbildung ist eine frühzeitige Peristaltik. Stets Ursache irreparabler Adhäsionen werden nur grosse parietale Defekte sein, die wir besonders bei ausgedehnten Colonresektionen setzen müssen und deren Ausdehnung eine Grösse erreicht, die sich nicht mit dem Rest vorhandenen Peritoneums überdecken lässt. Eine direkte Peritonitisgefahr bedingen sie wohl kaum, nur dadurch ist die Gefahr eine grössere, dass das retroparietale Bindegewebe viel widerstandsunfähiger gegen Infektion als das Peritoneum ist und in diesen buchtigen Höhlen auch eine geringe Keimzahl zu grossen phlegmonösen Abscessen anwachsen kann. Selbst bei sehr grossen Defekten, wie z. B. bei einem Lappen, der an der linken Rückenwand oben von der Milz bis herunter zum kleinen Becken, lateral von der Umschlagstelle der Seitenbauchwand bis nach medial zu einer Linie, die an der Flexura duodeni jejunalis der Wirbelsäule parallel lief, also etwa bei einem Rechteck von 15 zu 20 cm Ausdehnung, die die linke Niere, die Nierengefässe, den ganzen Ureterverlauf blosslegte, habe ich keine grössere Störung der Peristaltik gesehen, trotz Abscessbildung in dem tamponierten Höhlendefekt. Die Serosaflächen der anliegenden Schlingen verkleben schnell und bilden eine feste Barriere für das Ueberschreiten der Infektion auf den Peritonealraum selbst (Fall 12).

Wie gross und wie vollständig die Resorption von fibrinösen Auskleidungen unter der Heissluftbehandlung sein kann, möchte ich an zwei Beispielen schildern.

13. Ein Mann, Anfang der 20iger, bekam von einer perforativen Appendicitis aus eine allgemeine Peritonitis. Die Appendix wurde ca. am 5. Tage[1]) nach dem Anfall entfernt und ein grosser fest abgeschlossener Abscess im rechten unteren Bauchquadranten entleert. Im Laufe der Folgezeit wurden noch 3 überfaustgrosse Abscesse durch Bauchschnitte zu verschiedenen Zeiten entleert, im oberen rechten und linken Quadranten und im linken unteren Quadranten. Während der Zeit, etwa 3—4 Monate lang, wurde wegen der schwachen Peristaltik die Heissluftbehandlung fortgesetzt, und dann der Mann mit granulierender Wunde in der linken unteren Bauchgegend entlassen. Die übrigen Wunden waren geheilt. 2 Monate später kam er mit einer Fistel in der linken unteren Narbe zur Operation. Dieselbe ergab einen bleistiftdicken innen mit Granulation ausgekleidetem Strang von 7 cm Länge, der sich bis auf die Flexura sigmoidea hinzog und dort blind endete, aussen mit serosaähnlicher

1) Genau kann ich die Daten nicht angeben, weil ich in diesem Falle nach der Erinnerung berichten muss.



Decke überzogen. Entfernung des Stranges. Das Auffallende war, dass sonst von Adhäsionen im ganzen Bauchraum nichts mehr zu sehen war. Alle Organe waren frei beweglich, Peritoneum, Därme gleichmässig mit spiegelnd glatter Serosa überzogen. Die gespaltenen Abscesse waren seiner Zeit so dick mit einer Fibrindecke überzogen und so fest miteinander verbacken, dass eine Unterscheidung, welche Organe die Wände bildeten, unmöglich war.

Den ähnlichen Befund konnte ich bei Fall 4 erheben, bei dem die durch Meteorismus herausgedrängten verbackenen Schlingen eine Zeitlang ausserhalb des Bauchraumes gelegen hatten. Hier wurde die Bauchhöhle nach der Heilung der Wunde wieder geöffnet, um die Narbenhernie zu schliessen. Es fand sich nur eine Schlinge mit der Narbe in geringer Ausdehnung verwachsen, die andern hatten sich von einander gelöst, und es war nicht mehr zu erkennen, welche Teile das grosse Darmpaket mitgebildet hatten. Wielange die zweite Operation nach der ersten stattfand, kann ich nicht angeben, glaube aber nicht, dass es länger wie zwei Monate gewesen sind. Ebenso fanden sich bei der ausgedehnten Abscessbildung von Fall 1 bei nachträglicher Entfernung der Appendix nach $2^1/_2$ Monaten keine Adhäsionen mehr. Dass die Adhäsionsbildung nicht stets verhindert wird, zeigt Fall 5. Adhäsionen infolge Jodreizung durch die nach der Grossich'schen Methode vorbehandelte Bauchhaut, die allein und in jedem Fall zur Desinfektion des Operationsfeldes in Anwendung kam, habe ich nie gesehen.

Ich nehme daher an, dass neben der frühzeitig intensiv angeregten Peristaltik auch die Wärme als solche resorptionsfördernd auf die Zelltätigkeit wirkt.

Payr hat sehr interessante Versuche mit Bewegung von Darmschlingen nach Einfüllung ferromagnetischer Stoffe durch einen grossen Magneten veröffentlicht. So interessant die Versuche an sich auch sind, kann ich doch nicht glauben, dass sie grössere praktische Anwendung finden werden. Prophylaktisch wird sich das Verfahren deshalb nicht anwenden lassen, da die anfangs stets geschädigte Peristaltik nicht im Stande sein wird, derartig schwere Stoffe zu bewältigen. Festere Adhäsionen werden sich kaum zerreissen lassen. Ausserdem geben Adhäsionen nur Anlass zum therapeutischen Handeln, wenn sie einmal Schmerzen verursachen oder wenn sie abknickend und stenosierend wirken. Im ersteren Fall ist es nicht anzunehmen, dass Patienten, die ihrer Beschwerden wegen zum Arzt kommen, sich solch einer schmerzhaften Kur, wie

der langsamen Lösung der Adhäsionen durch Zerreissung unterwerfen werden; im zweiten Fall besteht eine vitale Indikation zum Handeln. Machen Adhäsionen Beschwerden oder Störung der Darmpassage, so wird sich ein blutiger Eingriff nicht umgehen lassen. In anderen Fällen wird die Wärmebehandlung eine schonendere und aussichtsreichere sein, ganz abgesehen davon, dass eine frühzeitig angewandte Heissluftbehandlung bei aseptischen Eingriffen wohl niemals eine Adhäsionsbildung zulassen wird.

Beweisender als die angeführten positiven Beweisbeispiele scheint mir für die Beurteilung der Wirkung der Heissluftbehandlung die Beantwortung der Frage zu sein:

1. wie oft die Heissluftwirkung als peristaltikanregendes Mittel versagt hat,

2. wieviel und welche Art von Fällen trotzdem letal endeten,

3. wie oft die Heissluftbehandlung vom Patienten nicht vertragen wurde, sondern als unangenehm abgelehnt worden ist.

Zur Frage 1 und 2 habe ich nur wenige Fälle anzuführen, zu 3 nur einen Fall beobachtet. Die Beantwortung möchte ich aber bei der Mitteilung der Kasuistik an der Hand der einzelnen Fälle geben, weil ich gleichzeitig auch auf die Gründe eingehen möchte, warum wahrscheinlich eine Wirkung ausgeblieben ist, um so ein klareres Bild der besonderen Verhältnisse des Einzelfalles zeichnen zu können.

Wir kommen nur zur Beschreibung der Methode selbst und der übrigen Hilfsmittel, die in unserer Klinik zur Bekämpfung der üblen Zufälle bei der Nachbehandlung Laparotomierter im Gebrauche sind, wie zur Schilderung der Ernährung in den ersten Tagen.

In iedem Falle, in dem die Bauchhöhle eröffnet ist, ob zum Zwecke einer Magenresektion oder zum Verschluss eines Hernien-sackes wird die Heissluftbehandlung s o f o r t n a c h d e r O p e r a t i o n z u m e r s t e n M a l e a u s g e f ü h r t, u n d j e n a c h d e r S c h w e r e d e s F a l l e s u n d d e r E i g e n t ü m l i c h k e i t d e s V e r l a u f s l ä n g e r e o d e r k ü r z e r e Z e i t w i e d e r h o l t. Der Patient wird in der F o w l e r'schen halbsitzenden Stellung im Bett gelagert. Sofort wie er vom Operationsraum nach der Krankenabteilung zurückgebracht ist, wird ihm ein B i e r'scher Heissluftkasten über seinen Leib gestülpt und in demselben 20 Minuten lang eine Temperatur von 120° erzeugt. Nach schwereren, blutigeren, langdauernden Eingriffen



wird in derselben Zeit unter Ausnützung des postnarkotischen Dämmerzustandes eine Kochsalsinfusion von 1 Liter physiologischer Lösung unter Zusatz von 15 Tropfen Adrenalin gegeben. Da unsere Operationen in der Mehrzahl der Fälle um die Mittagszeit ausgeführt werden, so bekommt der Patient am Abend des gleichen Tages noch einmal dieselbe Heizdosis. Am nächsten Morgen wird die dritte Dosis verabfolgt und nach derselben eine Glycerinspritze ins Rectum injiziert; erfolgt darauf kein Stuhlgang, so wird ein langes Darmrohr, etwa 15 cm lang, eingeführt, das in eine Bettschüssel geleitet ist. In den allermeisten Fällen gehen durch das eingeführte Darmrohr Winde und meistens auch flüssiger Stuhlgang ab. Je nach Schwere des Falles wird in den nächsten Tagen die Heizung dreimal täglich in der geschilderten Weise, morgens, mittags und abends wiederholt, nach jedem Heizen, falls eine Spur von Meteorismus vorhanden ist, das Darmrohr eingeführt, das höchstens 15 Minuten liegen bleibt, während an jedem Morgen ausserdem noch eine Glycerinspritze verabfolgt wird. Glycerinspritze und Darmrohr wird auch nach am Dickdarm ausgeführten Operationen gegeben. Bei weiter gutem Verlauf wird zuerst mittags, dann abends und zum Schlusse auch morgens die Heizdosis fortgelassen. Alle Patienten mit Ausnahme der herniotomierten, bei denen die Heissluftbehandlung gewöhnlich am ersten Morgen nach der Operation beendet ist, erhalten die Heizdosis und die Glzcerinspritze am Morgen so lange sie bettlägerig sind, d. h. z. B. bei Gastroenterostomierten, im Intervall Appendektomierten bis zum 4., 5. oder 6. Tage. Das Frühaufstehen wird den Patienten stets frei gestellt. Sie machen gewöhnlich am 5. oder 6. Tage von selbst davon Gebrauch; ältere, schwächlichere Leute, die länger zu Bett zu liegen wünschen, erhalten die Heizdosis und Glycerinspritze jeden Morgen während der Dauer ihrer Bettruhe. Bei den geringsten Anzeichen von Meteorismus muss jedoch in jedem Falle der Patient wieder ins Bett zurück und erhält seine drei Heizdosen mit Darmrohr und Glycerinspritze wie zu Anfang, bis die Peristaltik in Gang gekommen ist und sich von selbst erhält. Aelteren und obstipierten Personen, bei denen Darmträgheit vorliegt, wird vom 2. oder 3. Tage ab 3 mal täglich ein Esslöffel Vinum rhei verabreicht, bei hartnäckigen Fällen wird es bis 2stündlich gegeben. Kochsalzinfusion mit Adrenalinzusatz und manchmal auch bei irregulärer Herztätigkeit nach der Angabe von Lotsch mit

1—2 ccm Digalen auf 1000 ccm zum Adrenalinzusatz geben wir, wenn die Pulsfrequenz steigt (über 100 und 110 Schläge pro Minute) oder ohne Digalenzusatz aber stets mit Adrenalin, wenn Flüssigkeitsaufnahme per os nicht vertragen wird. Anstatt subkutan wird die Kochsalzlösung auch häufig intrarectal gegeben. Wollen wir aber eine schnelle Wirkung auf das Herz und Gefässsystem erzielen, so wird die Lösung stets subkutan oder intravenös einverleibt. Daneben machen wir von der subkutanen Digalengabe zur Anregung der Herztätigkeit einen ausgiebigen Gebrauch bis zu 6 Spritzen am Tage. In den ersten Tagen sorgen wir durch subkutane Morphiumgaben für die Beseitigung des operativen Nachschmerzes und für eine ungestörte Nachtruhe. Die Abendmorphiumdose wird stets gleichzeitig mit 1 ccm Digalen gegeben. Mit Flüssigkeitszufuhr durch Trinken beginnen wir auch bei Magenresektionen und Gastroenterostomierten am Abend des Operationstages und gestatten anfangs schluckweise das Nehmen von warmem oder stubenkaltem Pfefferminztee. Derselbe wird meistens gut vertragen. Bei den geringsten Anzeichen von Uebelkeit oder Völle wird die Zufuhr von Flüssigkeit sofort unterbrochen und der Magen durch eine weiche Schlundsonde entleert (auch bei Eingriffen am Magen selbst, Gastroenterostomierten, Resezierten), und wir haben Nachteiliges von der Anwendung der Schlundsonde niemals gesehen. Muss das Trinkenlassen ausgesetzt werden, so geben wir stets dafür 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung, um das Flüssigkeitsbedürfnis der Gewebe zu befriedigen und beginnen mit neuer Flüssigkeitsaufnahme durch den Mund erst nach Ablauf von 12 Stunden; wird es auch dann noch nicht vertragen, so wird wieder der Magen ausgehebert und eine Kochsalzinfusion gegeben. Ist von den schwerer Erkrankten 2 Tage lang hintereinander Flüssigkeitsaufnahme von Tee gut vertragen worden, ist die Peristaltik in Ordnung, so gehen wir rasch zu konsistenteren Nahrungsmitteln über, Milch, Suppen, Bouillon mit Ei usw. Spätestens am 8. Tage werden breiige Nahrungsmittel gegeben und je nach dem weiteren Verlauf kürzer oder schneller zur gewöhnlichen Speisefolge übergegangen.

Wir sorgen also für ausreichende Flüssigkeitszufuhr, entweder auf natürlichem Wege oder falls dieser uns gesperrt ist, auf Umwegen durch intrarektale, subkutane und intravenöse Kochsalzinfusionen; wir sorgen ferner für eine mechanische Entleerung der uns zugänglichen Teile des Magendarmtractus, des Magens bis zum

Pylorus durch den Magenschlauch bei Stauung, des Rectums bis zur Flexura sigmoidea durch Glycerinspritze und Darmrohr auf jeden Fall. Die Peristaltik des übrigbleibenden Darmrohres regen wir durch Wärmebehandlung an. Die Herztätigkeit wird durch Digalen geregelt, die Blutdrucksenkungen durch Adrenalin- und Kochsalzgaben bekämpft. Narkosebronchitiden und andere Komplikationen werden sofort mit trockenen Schröpfköpfen und Priessnitzschen Umschlägen behandelt. Als das wesentliche dieser Behandlungsmethode erscheint es uns, dass wir diese Mittel nicht erst anwenden, wenn uns eine Störung dazu auffordert, sondern prophylaktisch. Die Eröffnung der Bauchhöhle, der operative Eingriff setzt thermische und mechanische Schädigungen, die uns als Indikation gelten, ohne Zeitverlust die gestörte Funktion des Organismus wieder in Gang zu bringen und solange künstlich nachzuhelfen, bis die komplizierte Maschinerie von selbst wieder läuft. Die Frühbehandlung wartet nicht erst die Störungen ab, um sie zu behandeln, sondern verhindert ihren Eintritt oder ihre weitere Verschlimmerung. Der Meteorismus auch geringen Grades wird stets als eine sehr ernste Komplikation angesehen, die auf jeden Fall zum Schwinden gebracht werden muss, und solange er besteht, eine ernste Beachtung verdient. Den Meteorismus werden wir auch operativ bekämpfen müssen, sei es, dass wir bei der Operation durch Entleerung der geblähten Schlinge den Tonus der Muscularis wieder herstellen, was zu tun ich häufiger in der Lage war, schon um überhaupt an den Krankheitsherd heranzukommen, sei es, unter Umständen auch durch multiple Enterostomien (Rehn, Nötzel), über deren Resultate mir jede Erfahrung fehlt. Mit einer systematischen Frühbehandlung werden wir auch die Erfolge erwarten können, die uns nach dem Krankheits- uud Kräftezustand des Operierten unter Benutzung der uns zur Zeit zustehenden Mittel überhaupt möglich sind. Indem wir so dem Eintreten übler Ereignisse zuvorzukommen versuchen, beherrschen wir die Chirurgie des Abdominalraumes von der Cardia bis zum Colon pelvinum. Operative Eingriffe am Rectum bedürfen einer anderen Nachbehandlung. Hier stehen wir in einem Dilemma zwischen der Gefahr des Meteorismus und der Gefahr der Kotphlegmone. Die Rectumoperationen sind daher nicht in der Besprechung einbegriffen.

Wie äussert sich die Heissluftbehandlung auf das objektive und subjektive Befinden des Behandelten? Bei infektiösen Prozessen, bei gangränöser oder perforativer Appendicitis, bei Verletzungen mit Infektion des Bauchraumes richtet sich das Befinden je nach der Dauer der Erkrankung bis zum chirurgischen Eingriffe und der inzwischen eingetretenen Ausdehnung des infektiösen Prozesses, der Stärke des schon vorhandenen Meteorismus und der Beschaffenheit der Herztätigkeit. Die einzelnen Fälle sind so verschieden, nach dem Alter und der Widerstandsfähigkeit des Einzelnen, dass eine einheitliche Besprechung dieser Zustände unmöglich ist. Es dauert manchmal 1—2 Tage, bis die Peristaltik wieder in Gang kommt. Sind schon irreparable Störungen vorhanden, so ist natürlich nichts mehr zu erhoffen. Bei einzelnen Fällen sieht man aber auch bei hochgradigem Meteorismus nach 2—3 mal 24 Stunden eine allmählich sich steigernde Peristaltik wieder einsetzen; andererseits kann man aber auch beobachten, dass eine schon Stuhlgang und Wind fördernde Darmtätigkeit wieder stockt und nicht mehr in Gang zu bringen ist. Darüber mehr bei Besprechung der einzelnen Fälle. Nach aseptischen, auch eingreifenderen Operationen, wie z. B. bei Resektionen am Magen und dem Dünn- oder Dickdarm machen die Operierten keinen schwer kranken Eindruck. Das sog. Narkoseerbrechen nach dem Erwachen ist, wenn am Morgen des Operationstages der Magen ausgehebert ist und sie nichts mehr genossen haben, ein sehr seltenes Ereignis, so dass ich dagegen etwas skeptisch geworden bin. Tritt Erbrechen ein, so wird auch am Tage nach der Operation sofort der Magen ausgespült. Meistens findet man, besonders bei Magenresezierten, aber auch nach der Eiselsberg'schen Pylorusausschaltung, viel flüssig-grünlichen Inhalt. Es handelt sich fast immer um eine akute Magenlähmung. Die Durchquetschung der Magenwand scheint durch Reizung der Vagusendigungen eine vorübergehende Lähmung der Magenmuskulatur zu verursachen. Ich habe bei der Gastrojejunostomia posterior mit ganz kurzer Schlinge (die Darmschlinge sagittal an der quer zum Magenende angelegten Wunde angeheftet, so dass die Schlinge in der Richtung von der kleinen zur grossen Kurvatur perpendikulär nach unten hängt) niemals eine Störung der Magenentleerung gesehen, trotzdem die Patienten von der dem Operationstage folgenden Nacht an Flüssigkeit zu sich nehmen; aber jedesmal nach der Eiselsberg-



schen Pylorusausschaltung trat eine Magenlähmung ein, die die mehrmalige Anwendung des Magenschlauches notwendig machte. Bei einem Patienten nach ausgeführter Magenresektion habe ich mich einmal dadurch täuschen und zu einer zweiten Operation verleiten lassen, die einen unglücklichen Ausgang nahm.

14. 42jähriger, mässig genährter Mann, intensive Beschwerden von einem Ulcus ventriculi mit häufigen Blutungen. Laparotomie ergibt einen callösen Ulcustumor an der kleinen Kurvatur. Resektion des Magens mit Pylorus. Es blieb nur ein verhältnismässig kurzer Magenstumpf übrig, der geschlossen wurde. Anlegung einer Gastroenterostomia retrocolica anterior, Schliessen des Duodenalstumpfes. Methodische Heissluftbehandlung 3mal täglich. Auffällige Pulssteigerung nach der Operation bis 136, die langsam in den nächsten 3 Tagen zur Norm herunterging. Wind- und Stuhlabgang in den nächsten Tagen. Pat. nimmt Flüssigkeit zu sich. Unterbauch ist weich und eingesunken. Am 3. Tage Erbrechen. Ausheberung fördert eine Menge grüner Flüssigkeit zu Tage. Nach 6 Stunden nochmals Erbrechen. Nochmals der gleiche Ausheberungsbefund. Leichte Druckempfindlichkeit im Epigastrium in der Gegend des Duodenalstumpfes. Da ich eine etwas lange Schlinge zur Magenverbindung genommen und keine Braun'sche Anastomose angelegt hatte, fürchtete ich, dass der Duodenalstumpf nicht ausgiebig drainiert sei und perforieren könnte. Um einem Platzen vorzubeugen: Relaparotomie. Zu meinem Erstaunen fand ich statt des kurzen kontrahierten Magenstumpfes, den ich bei der Operation kaum bis in die Mittellinienwunde hinein bringen konnte, einen grossen, schlaffen Magensack vor. Duodenum war gut drainiert, gar nicht gefüllt, ebenso keine Füllung des Jejunums. Es wird schnell eine Enteroanastomie angelegt. Heissluftbehandlung, Kochsalz, Adrenalin und Digalen. Starke Pulssteigerung. Tod nach 6 Stunden. Autopsie ergibt am Bauch keine peritonitischen Veränderungen oder Adhäsionsbildungen, sonst ist der Magendarmbefund wie oben. Die Anastomose war 5 cm lang. Kleines, sehr schlaffes Cor mit brauner Atrophie.

Bei fehlender Motilität entleert sich auch bei breiter Anastomose und guter Funktion des Jejunums nicht der gelähmte Magensack.

Nach dem Heizen tritt gewöhnlich stärkere Peristaltik und lebhafter Abgang von Winden ein, die sich besonders bei älteren Individuen in der schlaffen, dehnbaren Ampulle des Rectums ansammeln, und, weil die Patienten der Schmerzen wegen das Pressen unterlassen, erst entweichen, wenn der Widerstand des elastischen Sphincters durch das eingeführte Darmrohr gebrochen ist. Aber auch nach oben entweichen aus den oberen Teilen sehr häufig Gase und werden durch Ructus entleert. Die Patienten empfinden das nicht unangenehm. Singultus habe ich jedoch nur noch von einzelnen Wenigen im terminalen Stadium gehört, bei denen der Meteorismus nicht mehr zu beheben war und die progredient zum

Exitus kamen. Bei kleineren Eingriffen, Gastroenterostomien, Gastrostomien, Gastrotomien, Hernien machen die Operierten kaum einen veränderten Eindruck. Der Leib bleibt weich, es erfolgt gewöhnlich am nächsten Morgen Stuhlgang, jedenfalls im Laufe des ersten Tages nach der Operation. Bei Hernien kann die Heissluftbehandlung schon am 2. Tage, bei den andern spätestens am 5.—8. Tage ausgesetzt werden.

Subjektiv empfinden die Operierten die Wärme des Heizkastens äusserst angenehm, auch ältere Leute und Arteriosklerotiker. Oefters verlangen die Patienten nach Verminderung der Zahl oder nach Aufhören der Heissluftbehandlung von selbst wieder den Heissluftkasten, wenn sie durch Windverhaltung unangenehme Sensationen haben.

Einmal habe ich bei einem 74 jährigen Mann (Fall 15) eine Thrombose der Femoralvene gesehen, die ich aber kaum auf die Wirkung der Heissluftbehandlung beziehen kann, da er sonst subjektiv keine Beschwerden während der Heizprozedur hatte, sondern sie ebenfalls wohltätig empfand.

15. Es handelte sich um einen Mann mit Aortenaneurysma, starker Arteriosklerose, der von einer inneren Klinik wegen dauernden Erbrechens überwiesen war. Ein dort aufgenommenes Röntgenbild ergab nach 24 Stunden volle Magenfüllung. In Sauerstoffäthernarkose und mit Novocainanästhesie des Bauchschnittes wird die Laparotomie ausgeführt. Der Magen ist verhältnismässig klein. Es besteht eine feste narbige Stenose des Pylorus, der kaum für eine Fingerkuppe durchgängig ist, dicht am Pylorus an der Hinterwand des Magens ein apfelgrosses Carcinom. Keine Drüsen, kein Ascites. Wegen des Alters und der Gefässveränderung wird nur eine Gastroenterostomie angelegt, und zwar, da von der hinteren Magenwand kein freier Teil zu erhalten war, eine vordere mit Braun'scher Anastomose. Heissluftbehandlung, Kochsalzinfusion. Pat. verträgt vom Abend des Operationstages Tee. Kein Erbrechen. Nächsten Tag Winde, 2. Tag Stuhlgang, der jeden Morgen auf Glycerinspritzen nach Heissluftbehandlung erzielt wird. Am Abend des 3. Tages klagte Pat. über Kältegefühl im linken Bein, dasselbe ist bis zur Leistenbeuge cyanotisch, ödematös geschwollen, kühl und insensibel. Am Morgen des 4. Tages trinkt er seinen Kaffee, hat Stuhlgang. Gegen Mittag plötzlicher Exitus. Sektion ergibt gut funktionierende Anastomose, Magen und Darm fast leer, Serosa überall glänzend, spiegelnd, keine Adhäsionen. Thrombose der linken Femoralvene bis in die Cava inferior. Starke atheromatöse Veränderung der Aorta descendens, Exkavation des Bulbus aortae, braunes schlaffes Herz mit starker myokarditischer Schwielenbildung.

Die Operation wurde wegen der fast völligen Stenose aus vitaler Indikation gemacht. Diesen Todesfall kann ich weder einer



Schädigung durch Heissluftbehandlung noch dem abdominellen Eingriff als solchem zur Last legen. Er zeigt im Gegenteil die gute Wirkung der Heissluftbehandlung auch bei älteren dekrepiden Personen. Die Darmwand war beim Nähen auffallend schlaff und dünn. Er zeigt auch fernerhin, dass frühzeitige Peristaltik Adhäsionsbildung bei aseptischen Eingriffen nicht zur Entwicklung kommen lässt.

Gern hätte ich an einer grösseren Zahlenreihe nachgeprüft, ob sich durch die Frühheissluftbehandlung statistisch eine Besserung der operativen Resultate nachweisen lässt, aber ausser einer Mitteilung über die Erfolge an 141 Fällen aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Barmen von Strempel (2) (Heusner) sind in der Literatur über diese Frage genaue Angaben nicht vorhanden, und ich möchte daher an dieser Stelle die Bitte an andere Kliniken aussprechen, ihre Erfahrungen über diese Behandlung zusammenzustellen.

Mein eigenes verhältnismässig kleines Beobachtungsmaterial erstreckt sich über den Zeitraum von 10 Jahren; in etwas über 7 Jahren davon habe ich alle Eröffnungen des Bauchraumes mit Heissluft prinzipiell sofort vom Moment nach der Beendigung des operativen Eingriffs nachbehandelt. Von dieser 10 jährigen chirurgischen Beschäftigungszeit entfällt etwa die Hälfte auf meine Assistentenzeit an zwei chirurgischen Universitätskliniken. 2 Jahre hatte ich die Leitung von einer chirurgischen Station von 100 Betten an einem grösseren Garnisonlazarett, und der Rest fällt auf die Zeit meiner Tätigkeit als Chirurg im deutschen Hospital und der angegliederten deutsch-chinesischen Poliklinik in Peking. Ich mache diese Angaben, einmal, um zu zeigen, dass ich Gelegenheit hatte, eine grössere Reihe von Beobachtungen zu machen, hauptsächlich aber deshalb, um zu erklären, warum auch mir mein Beobachtungsmaterial nicht zahlenmässig zur Verfügung steht. Zahlenmässige Angaben kann ich nur über die letzten 11 Monate machen aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité, und ich teile mit Erlaubnis meines Chefs (Geheimrat Hildebrand's) die Operationsstatistik von 216 Fällen mit, und zwar nicht sämtlicher während dieses Zeitraums in der Klinik operierten Fälle, sondern nur derjenigen, die ich selbst zu operieren (199 Fälle) oder nur nachzubehandeln Gelegenheit hatte (etwa den vierten Teil des Gesamtmaterials).

Aber auch aus einem anderen Grunde habe ich die verschiedenen Zeitabschnitte meiner Tätigkeit mitgeteilt. Ich habe



nicht stets unter den einwandfreien Verhältnissen, die eine moderne Universitätsklinik als selbstverständlich garantiert, arbeiten können, sondern ich war häufig gezwungen, Operationen ausserhalb von eingerichteten Operationssälen auszuführen, mit fremdem Personal, fremdem Material, fast regelmässig war ich der einzige chirurgisch vorgebildete Arzt am Operationstisch, manchmal sogar überhaupt der einzige Arzt. Pflege und Nachbehandlung musste ich Laien anvertrauen, die nicht berufsmässig Krankenpflegedienste zu leisten gewohnt waren. Was aber am meisten störte und die operative Handhabung unsicher machte, war der ständige Wechsel der Hilfskräfte, der es unmöglich machte, dass sich Operateur und Personal aneinander gewöhnten. Dass ich mich während der Operation auch um die Narkose, die sich häufig in Laienhänden befand, zu kümmern hatte, ist eigentlich selbstverständlich. Dass bei diesen Verhältnissen die eigene Asepsis erheblich gestört werden konnte, wie auch die Sterilisation des vorzubereitenden Materials nicht immer gesichert war, möchte ich an zwei Beispielen zeigen.

16. Appendicitis am 3. Tage ausserhalb von meinem Standorte. Es handelte sich, nach Eröffnung des Bauches, um retroperitoneal gelegenen Wurmfortsatz mit Abscessbildung. Kurz nachdem der Bauch geöffnet worden ist und die Schutztamponade des Bauchraumes beginnen soll, presst der Pat., so dass der Abscess platzt, und hört zu atmen auf. (Die Narkose wurde von einem Pfleger ausgeführt, der zum ersten Male Gelegenheit hatte, Narkose zu machen!) Ich konnte mich nicht um die Bauchhöhle weiter bekümmern und musste Zunge und Kehldeckel herausholen (Gummihandschuhe waren zu der Zeit noch nicht im Gebrauch) und musste mit den mit Mundschleim beschmutzten, oberflächlich gereinigten Händen wieder zur Bauchhöhle zurückkehren. Die Operation wurde beendet. Heissluftbehandlung (ich habe bei meinen Operationen ausserhalb stets einen zusammenlegbaren Heissluftkasten mitgeführt). Der Patient machte einen ungestörten Heilungsverlauf durch.

17. Ein anderer Fall. Eine Hernienoperation nach Bassini verläuft ohne weitere Komplikationen. Danach Heissluftbehandlung. Am Abend Fiebersteigerung, Schwellung und Entzündung der Wunde. Es entwickelt sich eine grosse Phlegmone mit Senkungen nach dem Scrotum, Pyocele, die gespalten werden muss. Der Patient hatte ausserdem starke peritonitische Erscheinungen, die erst nach mehreren Tagen zurückgingen. Das Krankenlager dauerte drei Wochen, und der Patient bekam sehr bald ein Recidiv. Es stellte sich bei eingehender Untersuchung heraus, dass das mir zur Verfügung gestellte Tupfer- und Verbandmaterial überhaupt nicht sterilisiert worden war.

Auch bei diesem Fall glaube ich, dass die sofort eingeleitete und fortgesetzte Heissluftbehandlung einen wesentlichen Teil zur Bekämpfung der Peritonitis beigetragen hat. Es ist dies der einzige

Fall von Hernienoperation, der keinen primär aseptischen Heilungsverlauf nahm.

Dass bei derartig unsachgemässer Hilfeleistung Fehler vorkommen, wird man verstehen. Es ist mir einmal und zwar bei einem perforierten Ulcus jejuni pepticum (Fall 10) passiert, dass ein Tampon in der Bauchhöhle zurückblieb. Die Bauchhöhle war mit Speiseresten (Pilzen) infiziert. Trotz des infektiösen Inhalts und des Fremdkörpers schloss sich bei der Heissluftbehandlung die (die ersten Tage tamponierte) Bauchhöhle nach Entfernung der vorliegenden Tampons. Der etwa 30 jährige Mann hat den Tampon ca. 1 Jahr lang fast beschwerdefrei in der Bauchhöhle vertragen. und auch alle gesellschaftlichen und körperlichen Anstrengungen (Reiten) beschwerdelos mitgemacht. Nach Ablauf eines Jahres rötete sich der untere Wundwinkel, brach auf und der Tampon, der in einer eitergefüllten Höhle lag, kam zum Vorschein und wurde entfernt. Daraufhin schnelle Heilung.

Ich glaube, dass dieser Fall ebenfalls ein Beweis dafür ist, wie reaktionslos auch infizierte Fremdkörper in der Bauchhöhle lange vertragen werden und geringe Beschwerden machen, wenn die Tätigkeit der Intestinalorgane erhalten wird.

Die Schwierigkeiten und die Fehler habe ich mitgeteilt, um auch von diesem Gesichtspunkt aus die Wirkung der Heissluftbehandlung beurteilt zu haben.

Seit Anwendung der prinzipiellen methodischen Frühheissluftbehandlung habe ich keinen Fall von Operationsperitonitis mehr gesehen. Fall 10 und 11 kann ich nicht mitrechnen, da bei diesen Fällen die zu fordernden aseptischen Vorbedingungen nicht vorhanden gewesen sind, und auch diese beiden infizierten Fälle sind trotz anfänglich schwerer Störungen in Heilung ausgegangen.

Bei Hernienoperationen, Probelaparotomien, Gastrotomien, Gastrostomien, Gastroenterostomien (ausgenommen Fall 15, der 74 jährige Arteriosklerotiker mit der Thrombose der Vena cava inferior am 4. Tage), Jejunostomien, Magenresektionen (2 Todesfälle an Herzschwäche, Fall 14, 24) habe ich keine Todesfälle, niemals jedoch eine Peritonitis mehr nach Anwendung der Heissluftbehandlung gesehen. Bei allen Fällen fehlten überhaupt peritonitische Erscheinungen. Bei den meisten war keine Störung der Magendarmfunktion vorhanden; mit Ausnahme von Fall 24, der 6 Stunden nach der Operation starb, ist bei allen ein geregelter Wind- und

Stuhlabgang wieder eingetreten, und bei sämtlichen Patienten, mit Ausnahme der erwähnten drei (Fall 14, 15, 24), der operative Eingriff als solcher geheilt.

Aus den oben angeführten Gründen kann ich die absolute Operationszahl der 7 Jahre nicht angeben. Nur von Appendektomien im Frühstadium, im intermediären Stadium und im Intervall der Appendicitis kann ich ungefähr nachrechnen, dass es ca. 200 Operationen sein müssen. Schon 1907 habe ich, abgesehen von Appendektomien im Intervall, über 11 zum Teil sehr schwere Fälle von Appendicitis mit mehr oder minder starken peritonitischen Erscheinungen berichtet (1). Bei drei von diesen hat sich der auf S. 958 beschriebene unglückliche Zufall des Platzens der Bauchwunde mit Vorfall der Därme infolge starken Meteorismus ereignet, ohne den Ausgang in Heilung zu beeinflussen. Ein Patient (Fall 18) von den 11 Fällen ist gestorben, auch bei diesem einen Patienten ist durch Heissluftwirkung Abgang von Winden erreicht worden. In den letzten 11 Monaten habe ich 66 Appendektomien in allen Stadien und 2 Abscessincisionen ausgeführt ohne Todesfall. Genauer berichte ich darüber bei der Zusammenstellung. Es ist nicht zu viel angenommen, wenn ich in den Jahren 1908—1911 120 Appendektomien gemacht habe, d. h. in jedem Jahre 30. Genau in Erinnerung geblieben sind mir aber die Todesfälle, es sind deren 3, einen habe ich eben angegeben, die beiden anderen sind:

19. Starkleibiger, fetter Mann, Mitte 50. Operation 2 Tage nach Beginn des Anfalls. Es fand sich Meteorismus, ein retrocoecaler Abscess, der wegen der schwierigen Verhältnisse und des schwachen Pulses nur gespalten und durch die freie Bauchhöhle drainiert und tamponiert wurde. Heissluftbehandlung. Anfangs geringer Abgang von Winden. Meteorismus vergrösserte sich. Tod nach 3 Tagen an den typischen Erscheinungen von Erbrechen und Blutdrucksenkung. Keine Sektion.

20. Aufseher in einer Kohlenmine, Ende der 30er Jahre. Nach einem Transport über 24 Stunden nach dem Innern des Landes (China) zur Operation gebracht. Dauer der Erkrankung etwa 8 Tage. Appendicitisanamnese. Kindskopfgrosser Abscess in der Nabelgegend, der gespalten wurde. Eine Orientierung war wegen der dicken Fibrinschwarte und der Verwachsungen unmöglich. Wunde wird offen gelassen und locker feucht tamponiert. Heissluftbehandlung usw. Anfänglich Besserung. Wind- und Stuhlabgang. Nach drei Tagen Erbrechen und Zunahme des Meteorismus. Von diesem Moment ab empfand Pat. den Heissluftkasten unangenehm. Er klagte bei dem Versuch zu heizen nach einigen Minuten über bohrende Schmerzen im Leib und über Luftmangel, wurde unruhig und verlangte dringend das Aufhören, so dass der



Kasten entfernt werden musste und nicht mehr in Anwendung gebracht werden konnte. Dafür wurden permanent Heisswasserbeutel aufgelegt. Weitere Verschlechterung. Trotz dringenden Verlangens des Pat. konnte ich mich zu einem zweiten Eingriff nicht entschliessen, da ich nicht wusste, wo ich bei den unklaren Verhältnissen und festen Verwachsungen beginnen sollte. Tod nach 6 Tagen. Sektion wurde nicht gemacht.

Ich rechne diesen Fall nur wegen der Anamnese und der relativ häufigen Abscessbildung bei dieser Erkrankung zur Appendicitis. Es ist dies das einzige Mal, dass ich selbst beobachtet habe, dass Heissluftbehandlung abgelehnt wurde, weil sie Beschwerden machte.

Ebenso berichtet Strempel (2) über Fälle, die durch heftige, durch Heissluftbehandlung hervorgerufene Koliken zu einem erneuten Eingriff zwangen, bei denen ein mechanisches Hindernis als Ursache gefunden und entfernt werden konnte.

Auffällig bei diesen Fällen war das ausgesprochene Angstgefühl, der Luftmangel und die durch das Klein- und Schnellerwerden des Pulses objektiv nachweisbare Blutdrucksenkung bei Anwendung des Heissluftkastens. Ich möchte diese Erscheinungen als durch Heissluftwirkung akut vermehrte Resorption von der ausser Tätigkeit gesetzten Darmschleimhaut aus einer komplett ausgeschalteten Schlinge deuten und annehmen, dass diese schädliche Heissluftwirkung diagnostisch verwertbar ist, indem sie im Anfangsstadium bei sonst kräftigem Allgemeinzustande eine mechanische Verlegung durch Abknickung oder Strangulation anzeigt und eine nochmalige genaue Revision indiziert. Bei terminalen Zuständen, in denen die Blutdrucksenkung schon vorhanden ist, wird Heissluftbehandlung auch unangenehm empfunden. Das Bezeichnende dieser diagnostisch verwertbaren Heissluftwirkung ist die plötzliche Veränderung der bis dahin leidlichen allgemeinen und Puls-Verhältnisse, die sich nach Aufhören des Heizens von selbst zu dem früheren Zustande bessern.

Nur in vier von sämtlichen Appendicitisfällen sind Abscessincisionen gemacht worden (Fall 1, 19, 20 und 22).

22. Bei diesem Falle handelt es sich um einen 9jährigen schwächlichen Knaben, bei dem ich wegen des schlechten Allgemeinzustandes und wegen Membranfetzen, die sich im Abscesseiter fanden und den Eindruck der Reste einer gangränösen Appendix machten, das Suchen nach der Ursache unterliess.

Bei dem Fall 1, bei dem durch Mittelschnitt der grosse Abscess entleert wurde, lag die Schnittführung zur Aufsuchung des Herdes

zu ungünstig; ausserdem waren durch die feste, 14 Tage alte Fibrinwand die Verhältnisse zu undeutlich. Hier wurde die Appendix nach $2^1/_2$ Monaten entfernt. Diese beiden Fälle sind in Heilung ausgegangen. Die beiden anderen Fälle sind gestorben (Fall 19, 20). Bei allen übrigen ist der Wurmfortsatz freigelegt und entfernt worden. Alle mit Ausnahme von zwei sind geheilt entlassen. Der eine (Fall 18) ist gestorben, der andere befindet sich augenblicklich noch in Behandlung.

23. 18jähriger junger Mann erkrankte plötzlich mit sehr intensiven Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, Schüttelfrost, Fieber und Erbrechen. Stuhl- und Windabgang war angehalten. Am nächsten Tage kommt er mit 38,3° Morgentemperatur in die Klinik, wird sofort operiert. Es findet sich ein fingerdicker, kleinfingerlanger, starrer Wurmfortsatz, der am Uebergang zum Dickdarm eine erbsengrosse Perforation zeigt. Trübseröses, massenhaftes freies Exsudat mit bräunlichen Flocken, die wie Darminhalt aussehen, in der Bauchhöhle. Exsudat wird, soweit es möglich ist, entleert und die Bauchhöhle ausgiebig drainiert. Methodische Heissluftbehandlung, Kochsalzinfusion, Digalen usw. Der Puls schwankt in den ersten Tagen zwischen 130 und 150, ist klein, unregelmässig. Daher noch häufig Kochsalz-Adrenalininfusionen. Stuhlentleerung vom Tage nach der Operation an in den ersten Tagen geformt, dann diarrhoisch und mehrfach am Tage. Es tritt kein Meteorismus ein; dagegen bleibt der Leib ziemlich hart und gespannt, besonders in der Gegend oberhalb der Symphyse. Temperatur schwankt zwischen 37° und 38° bis zum 20. Tage, von wo sie eine Continua von 38—38,2° bildet. Stärkere Schmerzhaftigkeit über der Symphyse, daher am 24. Tage Erweiterung der Wunde und Entleerung eines Abscesses. In den nächsten 4 Tagen stärkere Remissionen zwischen 37,5° und 39°. Darauf Spontandurchbruch eines zweiten Abscesses aus der neuangelegten Wunde. Abfall der Temperatur und zugleich Sekretion gallig gefärbten Dünndarminhaltes. Temperatur bleibt in normalen Grenzen bis jetzt. Der Leib wird ziemlich weich, Stuhlabgang erfolgt täglich in kleinen Mengen. Infolge Abgangs des grössten Teiles des Darminhaltes durch die Fistel, die sich allmählich vergrössert und die Umgebung trotz schützender Pastenverbände ausgedehnt maceriert, eintretende Inanition, die trotz des schlechten Pulses (etwa 130 die Minute) und der ausgedehnten Hautveränderung keine andere Wahl als die Operation zulässt. Der Patient ist nach 9wöchigem Krankenlager zum Skelett abgemagert. Relaparotomie, Anlegung einer Enteroanastomose zwischen zur Fistel zu- und abführender Schlinge. Die zuführende Schlinge ist durch Adhäsionen ausgedehnt, im kleinen Becken befestigt und muss gelöst werden, sonst wenig Adhäsionen. Die ausgeschaltete Schlinge wird entfernt. Heissluftbehandlung. Mehrfach Kochsalz-Adrenalininfusionen. Nach der Operation am ersten Tage Aufstossen, mehrfaches Erbrechen. Puls 160, flatternd. In den nächsten Tagen wird der Puls etwas kräftiger. Es gehen Winde ab. Die Flüssigkeitsaufnahme wird gut vom zweiten Tage ab per os vertragen. Langsame Besserung. Noch in Behandlung[1]).

1) Anm. bei der Korrektur: Pat. nach 4 Wochen geheilt entlassen.



Trotzdem zeigt dieser Fall auch die ausgezeichnete, die Peristaltik fördernde Wirkung der Heissluftbehandlung, und ist ein weiterer sprechender Beweis für die anfänglich aufgestellte Behauptung, dass nicht die Infektionsgrösse der septischen Peritonealabscesse, sondern die toxische Wirkung der lahmgelegten Peristaltik die akutere und grössere Gefahr für den Erkrankten bildet.

Beim Suchen und Lösen der Appendix habe ich in allen Fällen rücksichtslos Adhäsionen durchbrochen, um die Appendix zu finden. und wie jeder andere, der prinzipiell nach der Appendix gesucht hat, mir bestätigen wird, dabei selten die freie Bauchhöhle selbst eröffnet, sondern gewöhnlich neue Abscesse, die hinter den oberflächlicheren Verwachsungen lagen, miteröffnet. Häufig habe ich auch, um den Meteorismus mechanisch zu beeinflussen, Därme punktiert, einesteils um den Meteorismus zu mindern, andererseits aber um überhaupt an den Krankheitsherd herankommen zu können.

Die absolute Mortalität sind bei 200 Fällen 3. Bei der letzten Serie von 67 Fällen, die nachher zahlenmässig aufgeführt sind, ist kein Todesfall eingetreten.

Ich gebe nun die kurze Zusammenstellung von 216 Baucheröffnungen in der chirurgischen Klinik der Kgl. Charité im Laufe der letzten 11 Monate operiert und mit der beschriebenen Frühheissluftmethode nachbehandelt, und zwar mit genauer Angabe der Todesfälle, ihrer Ursache und ob peritonitische und peristaltische Störungen folgten oder schon bei der Operation vorhanden waren. Die vor der Operation vorhanden gewesenen peristaltischen und peritonitischen Störungen sind mit fetten Zahlen vermerkt; die nach der Operation eingetretenen durch gewöhnliche Ziffern angegeben.

Von den 147 unter aseptischen Bedingungen ausgeführten Operationen am Magendarmkanal sind 3 Todesfälle au verzeichnen:

1. Eine Gastroenterostomie am 4. Tage an Thrombose (Fall 15);

2. eine Magenresektion bei Ulcus ventriculi am 4. Tage nach einer in einer zweiten Narkose angelegten Enteroanastomose (siehe Fall 14);

3. ein Fall von Magenresektion an einer 67 jährigen Frau (Fall 24), die 6 Stunden nach der Operation an Herzschwäche einging. Die Sektion ergab keine peritonitischen Veränderungen, dagegen ein kleines schlaffes Herz mit brauner Atrophie.

Die Operationsmortalität betrug 2 pCt., davon an Peritonitis 0 pCt.



A. Aseptische operative Eingriffe bei ungestörter Peristaltik.

	Anzahl der Fälle	Peristaltische Störungen	Peritonitische Störungen	Mortalität an Peritonitis	Mortalität aus anderen Ursachen	Gesamtmortalität abs.	Gesamtmortalität pCt.	Heilungen abs.	Heilungen pCt.
I. Brüche, davon									
1. Nabelbrüche	6	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Leistenbrüche	36	—	—	—	—	—	—	—	—
3. Schenkelbrüche	1	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Bauchnarbenbrüche	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Summa	*44*	—	—	—	—	—	—	44	100
II. Probelaparotomien, davon									
Gastritis adhaesiva	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Multiple Adhäsionen	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Cardiacarcinom	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Magencarcinom	13	—	—	—	—	—	—	—	—
Pankreascarcinom	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Lebertumor	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Coecaltuberkulose	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Peritonitis tuberculosa	2	—	—	—	—	—	—	—	—
Peritonealcarcinose	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Inoperables Hypernephrom	2	—	—	—	—	—	—	—	—
Verdacht auf Tumor	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Bauchdeckenschuss	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Summa	*26*	—	—	—	—	—	—	26	100
III. Magendarmoperationen:									
a) 1. Gastrotomie bei Fremdkörpern	2	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Gastrotomie u. mehrfache Enterotomie bei Fremdkörpern	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Summa	*3*	—	—	—	—	—	—	3	100
b) Gastrostomie									
1. bei Cardiacarcinom	1	—	—	—	—	—	—	—	
2. bei Oesophaguscarcinom	13	—	—	—	—	—	—	—	—
Summa	*14*	—	—	—	—	—	—	14	100
c) Gastroenterostomien:									
1. Gastroenterostomia post.									
α) Ulcus ventriculi	4	—	—	—	—	—	—	4	100
β) Benigne Pylorusstenose	6	—	—	—	—	—	—	6	100
γ) Magencarcinom	4	—	—	—	—	—	—	4	100
δ) Pyloruscarcinom	4	—	—	—	—	—	—	4	100
ε) Ulcus duodeni	1	—	—	—	—	—	—	1	100
2. Gastroenterostomia posterior mit Eiselsberg'scher Ausschaltung									
β) Benigne Pylorusstenose	1	—	—	—	—	—	—	1	100
3. Gastroenterostomia anterior mit Braun'scher Anastomose									
α) Benigne Pylorusstenose mit Carcinom der hinteren Wand des Magens (Fall 15 † an Thrombose)	1	—	—	—	1	1	100		0
γ) Magencarcinom	3	—	—	—		—	—	3	100
Summa	*24*	—	—	—	1	1	4	23	96



	Anzahl der Fälle	Peristaltische Störungen	Peritonitische Störungen	Mortalität an Peritonitis	Mortalität aus anderen Ursachen	Gesamtmortalität		Heilungen	
						abs.	pCt.	abs.	pCt.
d) Magenresektionen									
α) bei Ulcus ventriculi (Fall 14 † an Myocarditis nach Narkose) . . .	2	—	—	—	1	1	50	1	50
β) bei Carcinoma ventriculi (Fall 24 † an Myocarditis)	4	—	—	—	1	1	25	3	75
Summa	*6*	—	—	—	2	2	$33^{1}/_{3}$	4	$66^{2}/_{3}$
e) Jejunostomien bei ausgedehntem Magencarcinom	3	—	—	—	—	—	—	3	100
f) Appendektomien im Intervall . . .	21	—	—	—	—	—	—	21	100
g) Coecumresektion mit Ileotransversostomie. Append. Schwartentumor.	1	—	—	—	—	—	—	1	100
Resektion der Flexura sigmoidea bei einem irreponiblen Gleitbruch in einer Inguinalhernie	1	—	—	—	—	—	—	1	100
Summa	*26*	—	—	—	—	—	—	—	—
Gesamtsumme von III	*73*								
IV. Cholecystektomien bei Cholelithiasis . .	4	—	—	—	—	—	—	4	100
Gesamtsumme	*147*	—	—	—	3	3	2	144	98

B. Eingriffe bei nicht aseptischen Verhältnissen und ungestörter Peristaltik.

	Anzahl der Fälle	Peristaltische Störungen	Peritonitische Störungen	Mortalität an Peritonitis	Mortalität aus anderen Ursachen	Gesamtmortalität		Heilungen	
						abs.	pCt.	abs.	pCt.
I. Gastrorrhaphie bei Magenfistel (Fall 11)	1	1	1	—	—	—	—	1	100
II. Gastroenterostomia post. mit Pylorusverschluss bei einem ins Leberbett perforierten Ulcus duodeni mit subphrenischem Abscess (Fall 9)	1	—	1	—	—	—	—	1	100
III. Enterorrhaphie einer (nach Operation einer eingeklemmt. Nabelhernie entstandenen) Dünndarmfistel	1	—	1	—	—	—	—	1	100
IV. Resektion einer fistulösen Dünndarmschlinge									
1. nach incarcerierter Schenkelhernie .	1	—	1	—	—	—	—	1	100
2. nach abscedierender Appendicitis (Fall 23)	1	—	1	—	—	—	—	1	100
V. Verschluss bei einem Anus praeternaturalis	1	—	—	—	—	—	—	1	—
VI. Cholecystektomie bei einer Gallenfistel (Fall 25)	1	1	1	1	—	1	—	—	—
Summa	*7*	—	—	1	—	1	14	6	86

25. Der Todesfall betraf eine 68 jährige Frau, bei der vor mehreren Monaten wegen Icterus eine Cholecystektomie angelegt war. Die Frau litt stark unter dem dauernden Gallenausfluss. Es wurde die fistulöse Gallenblase umschnitten, ektomiert und eine Hepaticusdrainage angelegt. Die Frau stand in der ersten Nacht nach der Operation auf, als die Wache in einem Nebenzimmer beschäftigt war und ging auf den Abort. Es entwickelte sich vom nächsten Tage ab eine Peritonitis, der die Frau nach 3 Tagen erlag.

C. Eingriffe bei Infektion des Bauchraumes.

	Anzahl d. Fälle	Peristaltische Störungen	Peritonitische Störungen	Mortalität an Peritonitis	Mortalität aus and. Ursachen	Gesamtmortalität		Heilungen	
						abs.	pCt.	abs.	pCt.
I. Bei abgekapselten Abscessen:									
a) Inzisionen bei append. Abscess (Fall 1 und 22)	2	**2** schw.	**1** stark, **1** schw.	—	—	—	—	2	—
b) Abgekapselter Abscess bei einer perforierten Gallenblase im Abscess. Abscessspaltung mit Cholecystektomie	1	schw.	schw.	—	—	—	—	1	—
Summa	*3*	—	—	—	—	—	—	—	—
II. Appendektomien									
1. bei Appendicitis acuta mit sofortigem Verschluss des Bauches, und zwar am									
1. Krankheitstage	4	schw.	schw.	—	—	—	—	35	—
2. "	11								
3. "	4								
4. "	5								
5. "	2								
2. im intermediären Stadium der Appendicitis vom 6.—11. Tage mit entzündlichen Erscheinungen	9								
3. mit Drainage des Bauchraumes									
a) Appendicitis acuta mit abgekapselten Abscessen am 3. Krankheitstage	2	stark	stark	—	—	—	—	2	—
b) Appendicitis perforativa mit freier Peritonitis am 2. Krankheitstage	2	stark	stark	—	—	—	—	2	—
c) Appendicitis gangraenosa mit freier Peritonitis									
am 2. Tage	1	stark	stark	—	—	—	—	7	—
" 3. "	3								
" 4. "	2								
" 5. "	1								
Summa	*46*	**46**	**46**	—	—	—	—	46	100
III. Resektion des Dünndarms. Uebernähung des Dickdarms nach Schussverletzung (Fall 7)	1	stark	stark	—	—	—	—	1	—
IV. Spaltung eines subphrenischen Abscesses und später eines Leberabscesses im Epigastrium durch die freie Bauchhöhle (Fall 26)	1	stark	stark	—	Seps.	1	—	—	—
Summa	*2*	—	—	—	—	1	50	1	50
Gesamtsumme	*51*	**38** schw. **13** stark	**37** schw. **14** stark	—	1	1	0,5	50	49,5



26. 28 jähriges Mädchen hatte vor 3 Wochen eine Appendicitis durchgemacht und im Anschluss daran an Schüttelfrösten und Fieber erkrankt. Bei der Aufnahme: grosser subphrenischer Abscess, der gespalten wurde. Nach 8 Tagen Wiederauftreten von Temperatur und Schmerzen im Epigastrium. Spaltung eines im linken Leberlappen gelegenen, hühnereigrossen Abscesses, der mit der Umgebung nicht verwachsen war. Drainage. Tod nach 8 Tagen an fortschreitender Sepsis. Die Sektion ergibt multiple Leberabscesse, keine Peritonitis.

Es ist dies der einzige Fall von den mit peritonitischen und peristaltischen Erscheinungen erkrankten akuten Appendicitiden, welcher zugrunde gegangen ist, und zwar an Sepsis. Bei allen übrigen (50) sind die peritonitischen Erscheinungen zurückgegangen und die Patienten geheilt entlassen worden. Fall 26 war in sehr elendem Allgemeinzustande mit subphrenischen und multiplen Leberabscessen aufgenommen.

Zu E. **27.** 74 jähriger Mann, seit 4 Wochen mit Erbrechen, Diarrhoen und aufgetriebenem Leibe erkrankt. Kleiner, aufs äusserste abgemagerter, alter Mann. Das Abdomen ist kugelförmig gebläht, man sieht deutlich Darmsteifungen auftreten. Ein Tumor ist bei dem starken Meteorismus nicht nachweisbar. In Lokalanästhesie wird ein Coecalafter angelegt, der gut funktioniert. Zunehmende Mattigkeit. Tod nach 10 Tagen. Sektion ergibt ein Coloncarcinom der Flexura lienalis, braunes, atrophisches Herz, eitrige Bronchopneumonie und beiderseits geringes eitriges Pleuraexsudat.

28. 43 jähriger Mann, seit 3 Monaten chronische Ileuserscheinungen, wird mit hochgradigem Meteorismus und absoluter Stenose der Darmpassage eingeliefert. Sofortige Operation ergibt ein fast stenosierendes, gut operables Coecumcarcinom ohne Drüsen, ohne Ascites. Anlegung einer Ileotransversostomie nach Entlastung des Meteorismus. Kochsalzinfusionen, Kampfer, Heissluftbehandlung. Tod nach 8 Stunden.

3 Fälle von stenosierendem Dickdarmtumor. Bei dem ersten Fall (12), bei dem Meteorismus und die Stenose noch nicht sehr ausgesprochen war, gelang die Resektion. Beim zweiten Fall (27) mit starkem Meteorismus funktionierte der angelegte Coecalafter noch 10 Tage lang. Der Mann ist infolge seiner eitrigen Bronchopneumonie eingegangen. Der Fall mit 3 Monate altem Ileus und mehrere Tage bestehendem absoluten Verschluss der Darmpassage, konnte durch den Eingriff nicht mehr gerettet werden. Er starb 8 Stunden nach dem Eingriff an Herzschwäche.

Zu F. **29.** 35 jähriger Mann befindet sich wegen Arthritis deformans in Krankenhausbehandlung. Nach 4 wöchiger Behandlung hört plötzlich Stuhl- und Windabgang auf. Langsam sich entwickelnde Bauchdeckenspannung. Puls-

beschleunigung. Nach 4 Tagen Aufnahme und sofortige Operation. Temperatur 39°, Puls 130. Stark aufgetriebener Leib. Allgemeine Peritonitis mit grossen Mengen seröseitriger Flüssigkeit. Volvulus des Colon ascendens, der zurückgedreht, eingenäht und eröffnet wird. Kochsalz, Kampfer, Heissluftbehandlung. Tod nach 10 Stunden.

D. Obturationsileus bei eingeklemmten Hernien.

	Anzahl der Fälle	Peristaltische Störungen	Peritonitische Störungen	Mortalität an Peritonitis	Mortalität aus anderen Ursachen	Gesamtmortalität abs.	Gesamtmortalität pCt.	Heilungen abs.	Heilungen pCt.
I. Ohne Darmlähmung. Herniotomie mit Radikaloperation bei Schenkelbrüchen	2	schw.	—	—	—	—	—	2	—
II. Mit Darmlähmung der eingeklemmten Schlinge. Herniotomie mit Dünndarmresektion bei einem Nabelbruch . .	1	stark	—	—	—	—	—	1	—
Summa	*3*	2 schw. 1 stark	—	—	—	—	—	3	100

E. Chronischer Ileus.

	Anzahl der Fälle	Peristaltische Störungen	Peritonitische Störungen	Mortalität an Peritonitis	Mortalität aus anderen Ursachen	Gesamtmortalität abs.	Gesamtmortalität pCt.	Heilungen abs.	Heilungen pCt.
I. Ohne erheblichen Meteorismus. Resektion eines Adenocarcinoms der Flexura lienalis mit ausgedehntem Peritonealdefekt (Fall 12, 18 Tage p. op. noch in Behandl.)	1	stark	Peritonit. Reizungserscheinung.	—	—	—	—	1	—
II. Mit starkem Meteorismus. Coecostomie bei Carcinom der Flexura lienalis (Fall 27, † nach 10 Tagen an eitriger Bronchopneumonie) .	1	stark	—	—	1	1	—	—	—
III. Mit starkem Meteorismus und akut. Obturationsileus am 3. Tage. Ileotransversostomie bei Coecumcarcinom (Fall 28, † 8 Std. p. op.)	1	stark	—	—	1	1	—	—	—
Summa	*3*	stark	—	—	2	66⅔	—	1	—



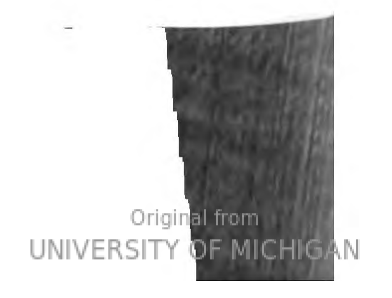
F. Volvulus.

	Anzahl der Fälle	Peristaltische Störungen	Peritonitische Störungen	Mortalität an Peritonitis	Mortalität aus anderen Ursachen	Gesamtmortalität abs.	Gesamtmortalität pCt.	Heilungen abs.	Heilungen pCt.
Volvulus des Coecums. Rücklagerung mit Coecostomie (Fall 29, † 10 Std. p. op.)	1	stark	—	—	1	1	100	—	—

G. Diffuse Peritonitis.

	Anzahl der Fälle	Peristaltische Störungen	Peritonitische Störungen	Mortalität an Peritonitis	Mortalität aus anderen Ursachen	Gesamtmortalität abs.	Gesamtmortalität pCt.	Heilungen abs.	Heilungen pCt.
Diffuse Peritonitis mit Darmlähmung (Fall 30, † 4 Tage post op.) . . .	1	stark	stark	1	—	1	—	—	—
Pankreasnekrose (Fall 31, † an Herzschwäche 8 Stunden post op.)	1	stark	Fettgewebsnekrose	—	1	1	—	—	—
Summa	*2*	—	—	1	1	2	100	—	—

Zu G. **30.** 25jähr. Mann, vor 2 Jahren linksseitige Kastration. Seit Monaten in der linken Leistenbeuge eine Fistel. Wird mit Ulcera mollia am Penis aufgenommen und zur Behandlung nach der Geschlechtsabteilung verlegt. Nach 5 Wochen sind die Ulcera abgeheilt und es wird in Lokalanästhesie der tuberkulöse Samenstrangstumpf freigelegt und das Vas deferens möglichst tief exstirpiert. Die äussere Wunde verschliesst sich ohne Reaktion. Nach der Operation klagt Pat. über heftige Schmerzen in der linken Unterleibsgegend. Vom 2. Tage ab fängt der Leib an, etwas gespannt zu werden und wird druckempfindlich. Temperatursteigerung bis 38,8°. Nach Heissluftbehandlung Wind- und Stuhlabgang. Nach 3 Tagen plötzlicher Temperaturanstieg bis 40°. Schmerzen im Leibe haben sich vermehrt, Stuhl- und Windabgang bestehen. Laparotomie ergibt eine allgemeine jauchige Bauchfellentzündung, die von einer retroperitonealen jauchigen Phlegmone ausgegangen ist, die die ganze Rückenwand bis zu beiden Nierenlagern eingenommen hat; die Hauptveränderungen befinden sich in der linken Samenblasengegend.





Durch die Exstirpation des Samenstranges 5 Wochen nach weicher Schankerinfektion hat sich eine ausgedehnte retroperitoneale Phegmone gebildet. Heissluftbehandlung hat bis zum Tode die Peristaltik erhalten, jedoch der zu späte Eingriff die letalen Folgen der ausgedehnten Infektion nicht mehr aufhalten können.

31. 29 jährige Frau mit seit 3 Tagen bestehenden Ileuserscheinungen, wird sofort nach der Einlieferung laparotomiert. Es finden sich am Netz ausgedehnte Fettnekrosen. Freilegung des Pankreas ergibt hämorrhagische Infarcierung des Organs. Ausgiebige Tamponade, Drainage. Kochsalzinfusionen. Heissluftbehandlung. Tod an Herzschwäche nach 8 Stunden.

H. Icterus.

	Anzahl der Fälle	Peristaltische Störungen	Peritonitische Störungen	Mortalität an Peritonitis	Mortalität aus anderen Ursachen	Gesamtmortalität		Heilungen	
						abs.	pCt.	abs.	pCt.
Icterus bei Cholecystgastrostomie (Fall 32)	1	—	—	—	—	—	—	1	100

32. 58 jähriger Mann mit Icterus seit 8 Wochen. Er ist stark abgemagert, absolut acholischer Stuhlgang. Operation ergibt ein Carcinom des Pankreaskopfes mit zahlreichen grossen Drüsen, Metastasen und geringem Ascites. Cholecystgastrostomie. Die ikterische Färbung der Haut lässt erheblich nach. Das Juckgefühl schwindet. Pat. wird nach 14 Tagen auf Wunsch nach Hause entlassen.

I. Reflektorische peristaltische Störung.

	Anzahl der Fälle	Peristaltische Störungen	Peritonitische Störungen	Mortalität an Peritonitis	Mortalität aus anderen Ursachen	Gesamtmortalität		Heilungen	
						abs.	pCt.	abs.	pCt.
Reflektor. peristalt. Störung bei eitriger Nierenentzünd. (Fall 33, † an Pyonephritis)	1	stark	—	—	1	1	100	—	—

33. 48 jährige Frau ist auf einer anderen Klinik wegen Spinallues in Behandlung, erkrankt plötzlich mit Schmerzen in der rechten Seite und 39,3° Fieber, 100 Pulsen in der Minute. Urinbefund angeblich o. B. Kurz vor der Operation wird Urin mit dem Katheter entnommen. Die Kochsalpeterprobe auf Eiweiss ergab keine Trübung. Leider wurde deshalb eine mikroskopische Untersuchung des Urins auf Formbestandteile unterlassen. Sofortige Operation nach





Einlieferung. Eröffnung der rechten Bauchseite durch einen queren Gallenblasenschnitt. Während Einleitung der Narkose auf dem Operationstisch erfolgt bei der seit 24 Stunden obstipierten Frau starker Stuhlgang. Das Coecum ist ziemlich gebläht, nach oben geschlagen, die kurze stummelhafte Appendix durch Adhäsionen eingebettet und nach der lateralwärts gelegenen ptotischen Niere hingezogen. Der ganze Bauchraum ist frei von Entzündung. Die Abtastung der Flexurgegend ergibt keinen Tumor. Die Adhäsionen werden gelöst, die Appendix abgetragen. Von der Niere wird die Kapsel gespalten und die Rindensubstanz freigelegt, ohne dass pathologische Veränderungen gesehen werden. Operation ergibt keine Aufklärung für die schweren Krankheitssymptome. Schluss der Bauchwunde, Heissluftbehandlung, Kochsalzinfusionen. Temperatur fällt am nächsten Tage ab. Es erfolgt jeden Tag Stuhl- und Windabgang, bis am 3. Tage der Leib wieder gespannt wird und Stuhl- und Windabgang angehalten sind. Relaparotomie in der alten Wunde. Bei Beginn der Narkose wieder starker Windabgang und lautes hörbares Kollern in den Därmen. Die Laparotomie ergibt den gleichen negativen Befund. Es bestehen ausser einem geringen trüben Exsudat an der alten Operationsstelle keine peritonitischen Veränderungen der Bauchhöhle. Serosa ist überall glänzend glatt. Während der Operation noch Abgang reichlicher Winde. Trotzdem wird eine Colostomie angelegt und der Darm mechanisch entleert. Nächsten Tag Stuhlgang. Am 3. Tage Temperaturanstieg bis 40,2°. Puls klein. Am Abend Exitus. Die Sektion ergibt Pyonephritis, eitrige Perinephritis beiderseits, ausserdem eine purulente Pachymeningitis.

Auffallend war bei diesem Fall das jedesmalige starke Eintreten der Peristaltik mit Stuhl- und Windabgang nach eingeleiteter Narkose. Die Heissluftbehandlung hat zwar Stuhl- und Windabgang erzielt, jedoch nicht so reichlich, dass der Meteorismus beseitigt werden konnte, sondern derselbe wurde an jedem Tage stärker. Die peristaltischen Störungen müssen bei der fehlenden peritonitischen Erkrankung reflektorisch auf die eitrige retroperitoneale Nierenerkrankung und die Rückenmarkserkrankung bezogen werden.

Das wenn auch kleine, zahlenmässig angegebene Material zeigt meiner Meinung nach mit genügender Deutlichkeit, dass, wenn die Darmtätigkeit erhalten ist, die aseptisch zu gestaltende Operation im Bauchraum, bei Beherrschung der technischen Handhabung, von der einfachen Laparotomie bis zur Magen- und Dickdarmresektion kaum eine Gefahr bildet, jedenfalls keine grössere als die zur Ausführung der Operation leider noch nötige Allgemeinnarkose.

Die peristaltische Kraft dürfen wir aber auch vor der Operation nicht schädigen, und das tun wir in mehr oder minder grossem Masse, wie es Bier u. a. ausgesprochen haben, wenn wir die Darmtätigkeit durch Abführmittel, deren eigentliche Wirkung





	Anzahl der Fälle	Todesfälle an Peritonitis	Todesfälle aus anderen Ursachen	Bemerkungen
B. Eingriffe bei nicht aseptischen Verhältnissen u. ungestörter Peristaltik .	7	1	—	—
C. Eingriffe bei Infektion des Bauchraumes . . .	51	—	1	Sepsis nach 8 Tagen.
D. Obturationsileus bei eingeklemmten Hernien . .	3	—	—	—
E. Chronischer Ileus . . .	3	—	2	1. Coecostomie bei Carcinom der Flexura lienalis an eitriger Bronchopneumonie nach 10 Tagen. — 2. Ileotransversostomie bei Coecumcarcinom, 8 Stunden post op. an Herzschwäche.
F. Volvulus	1	—	1	Coecostomie, 10 Stunden post op. an Herzschwäche.
G. Diffuse Peritonitis . .	2	1	1	Pancreatitis mit Fettgewebsnekrose, 8 Stunden post op. an Herzschwäche.
H. Icterus	1	—	—	—
I. Reflektorische peristalt. Störung	1	—	1	Eitrige Pyonephritis, 2 Tage nach der zweiten Operation.
Summa	*69*	2	6	

uns noch nicht zur Genüge bekannt ist, erschlaffen. Bei sämtlichen hier angeführten Operationen, mit Ausnahme eines stenosierenden Dickdarmtumors und der Dünndarmfistel (Fall 23) sind Abführmittel vorher nicht gegeben worden, weil es bekannt ist, wie schwer nach starkem Purgieren der Darm wieder in normale Tätigkeit zu bringen ist. Bei dem Dickdarmtumor (Fall 12) wurde auch nicht kurz vor der Operation abgeführt, sondern mehrere Tage vorher und am Tage vor der Operation die Peristaltik durch Heissluftbehandlung wieder anzuregen versucht. Mechanische Entleerungen der uns zugänglichen Teile (des Magens und des Rektums) werden natürlich nicht unterlassen, sondern noch am Morgen des Operationstages vorgenommen.

Die Erkenntnis der Wichtigkeit der Erhaltung der Darmtätigkeit, d. h. der Funktion von Muscularis und Schleimhaut hat sich in der Bauchchirurgie nur langsam Bahn gebrochen. Die Zeiten, in denen zur Heilung von Magendarmeingriffen noch Ruhigstellung künstlich durch Opium und Eis geschaffen wurde, und die eine

Menge Opfer gefordert haben, gehören glücklicherweise der Geschichte an. Aber vielfach wird auch jetzt noch die Wiederherstellung der Darmfunktion der vitalen Energie des operierten Individuums überlassen. Die Kranken werden zu Bett gebracht und die Heilung und das Wiedereintreten der Darmtätigkeit abgewartet. Aber das ist nicht genug; wir müssen auch etwas dazu tun, um die gesetzte Schädigung wieder aufzuheben.

Der Hauptteil des Ektoderms, die Haut, wie die Magendarmschleimhaut, hat für die Erhaltung des Lebens eine absolut notwendige exkretorische Tätigkeit. Von der Haut wissen wir es bestimmt durch die einem Experiment gleichenden Versuche im Mittelalter, Kinder zu Prozessionszwecken zu firnissen und zu vergolden, Versuche, die mit dem nach wenig Stunden eintretenden Tode endeten. Die Behinderung der „Hautatmung" kennt jeder selbst an heissen, feuchten Tagen durch die Beschwerden und die Herabsetzung der geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit, die bei stärkerer Muskelaktion durch Hitzschlag tödlich enden können.

Zwischen Haut und Schleimhaut bestehen eine Menge Korrelationen. Die bekanntesten sind die Exantheme bei Darmerkrankungen (Typhus abdominalis, Typhus recurrens usw.), Urticaria, Erytheme nach Genuss gewisser Speisen, von den Dermatologen in der Hauptsache durch Abführmittel behandelt, die Hautveränderungen (Braunfärbung) bei chronischen Obstipationen, auf die in neuerer Zeit besonders Lane (5) wieder hingewiesen hat, die Acne rosacea, der „unreine Teint" bei verlangsamter Dickdarmentleerung. Chronische Hauterkrankungen sind, wie mir ein Fachmann versichert hat, in der dermatologischen Literatur kaum bekannt; deshalb möchte ich das einzige Beispiel, dem ich begegnet bin, hier erwähnen.

28 jähriger Russe in sehr guten sozialen Verhältnissen, die ihm jede Hautpflege und Behandlung gestatten, leidet seit Jahren an einer über den ganzen Körper ausgedehnten psoriasisähnlichen Hautaffektion, ist dabei derartig chronisch obstipiert, dass nur 2—4 mal monatlich Stuhlgang erfolgt. Nach Behandlung der chronischen Obstipation verschwand der Hautausschlag, trat aber bei Darmstörungen in geringer Form wieder auf.

Umgekehrt werden auch bei Läsionen der Haut Veränderungen im Darm gefunden, wie bei dem jetzt noch ungeklärten Vorkommen von Ulcus duodeni bei ausgedehnten Hautverbrennungen [Moynihan (6)].





Wenig beachtet ist der gleiche Symptomenkomplex der terminalen Erscheinungen der tödlichen Hautverbrennung und der letalen Peritonitis. Bei beiden Zuständen sind die Patienten sehr unruhig, werfen sich hin und her und klagen über grossen Durst. Die Temperatur ist herabgesetzt, es treten Erbrechen, Cyanose, Delirien ein, dann ausgesprochene Blutdrucksenkung, der Puls wird klein und fadenförmig, die Atmung stark beschleunigt und oberflächlich. Das ist bei beiden das Bild, das dem Tode vorangeht. Ausserdem sehen wir aber vikariierend das eine Organ für den Ausfall des anderen eintreten. Bei Hautverbrannten starke Diarrhöen, bei Peritonitikern starke kalte Schweissausbrüche dicht vor dem Tode.

So wenig geklärt diese Verhältnisse auch bis jetzt sind, so müssen wir doch aus diesen Tatsachen und unseren klinischen Erfahrungen schliessen, dass der Schleimhaut des Magendarmtractus, abgesehen von ihrer Bedeutung für die Nahrungsassimilation und Resorption, noch eine vitale Bedeutung als exkretorischem Faktor zukommt, die nicht ohne schwere Folgen geschädigt und lahmgelegt werden darf, sondern für deren Tätigkeit wir ernste Sorge tragen müssen. Wie bei anderen exkretorischen Faktoren, z. B. den Nieren, werden wir der Schleimhaut in ihrem geschädigten Zustand nicht besondere Leistungen zumuten, wir werden sie schonen, entlasten, indem wir die notwendige Flüssigkeitszufuhr auf einem anderen Wege in den Körper bringen; aber wir werden doch eine fortdauernde Arbeit dieses Organs zu erhalten haben.

Bei den innigen Beziehungen, die zwischen Haut- und Schleimhaut bestehen, darf es uns auch nicht wundernehmen, wenn gleiche Einflüsse auch gleiche Reaktionen hervorbringen. Kurz dauernde Kälteeinwirkungen wirken reizend, lang dauernde lähmend auf die Hauttätigkeit. Dagegen ist die Wärme der mächtigste Förderer der verschiedenen Funktionen der äusseren Haut, und ihre Anwendung stellt die älteste, verschiedenartigst angewandte Form der Behandlung in der Heilkunst seit Menschengedenken dar. Das gleiche, was von der äusseren Haut gilt, gilt auch von ihrem Schwesterorgan, der Schleimhaut. Auch hier ist die Wärmebehandlung eine uralte, gut akkreditierte Methode, besonders bei den Erkrankungen der Atmungswege, wie auch der Abdominalorgane seit Jahrhunderten im Gebrauch. Wir handeln nur folgerichtig, wenn wir diese alte Erfahrung auch auf unsere Abdominalchirurgie übernehmen.



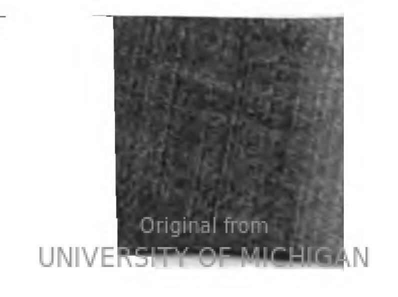
Wir besitzen zurzeit noch kein in der gleichen Weise sicher wirkendes, Peristaltik anregendes, subcutan zu gebendes Mittel, wir werden es aber von der weiterschreitenden Forschung zu erwarten haben und es als eine Vermehrung unseres Heilschatzes freudig begrüssen. Die Wärmebehandlung als physiologisch begründete Methode, die nicht nur ihre Wirkung auf die glatte Muskulatur beschränkt, sondern wie bei den anderen epitheltragenden Decken auch auf die sezernierenden Bestandteile, die Schleimhaut selbst eine günstige Einwirkung entfaltet, wird es nicht überflüssig machen.

Auch in den neuen Auflagen der chirurgischen Hand- und Lehrbücher werden die Begriffe Darmlähmung, peristaltische Lähmung, Ileuserscheinungen nicht immer mit der Schärfe geschieden, die für die praktische Beurteilung des vorliegenden Falles notwendig wären, auch geht nicht immer mit genügender Deutlichkeit hervor, dass Peritonitis und Meteorismus Zustände sind, die zwar einen kausalen Zusammenhang und deshalb häufig zusammen vorgefunden werden, aber an und für sich ganz getrennte Vorgänge darstellen. Um die beiden letzten Begriffe herauszugreifen, sind Meteorismus und Peritonitis Zustände, die zeitlich verschieden aufeinander folgen können, und je nach ihrer Genese eine ganz verschiedene Prognose und Indikationsstellung für unser Handeln ergeben. So kann auf Peritonitis Meteorismus folgen, wie bei der Appendicitis perforativa, die Appendektomie mit Drainage des Bauchraumes indizieren und eine gute Prognose geben, dagegen wird, wenn auf Meteorismus Peritonitis folgt, z. B. beim Volvulus der Flexura sigmoidea, fast jeder Eingriff zu spät kommen.

Um uns zunächst über die Begriffe selbst zu einigen, verstehen wir unter peristaltischer Lähmung die Lähmung der Muscularis allein und unter Darmlähmung die Lähmung von Muscularis und Mucosa. Meteorismus ist der nach aussen sichtbare Ausdruck der Muskellähmung, zu der bei eingetretener Intoxikation durch Lahmlegung der Schleimhauttätigkeit bei Darmlähmung noch Erbrechen und Singultus hinzutritt.

So einfach und unkompliziert werden sich im Einzelfalle die Verhältnisse ja selten darbieten, sondern die einzelnen Stadien werden ohne scharfe Grenzen ineinander übergehen; aber für die praktische Beurteilung genügt es, wenn wir mit zwei Grössen rechnen, mit der Infektion der Peritonitis und der In-





toxikation durch geschädigte Schleimhaut. Je mehr sich die beiden Grössen addieren, je schlechter wird die Prognose.

Für die Prognose und Indikationsstellung zur Therapie kommen ungefähr folgende Schemen zur Beurteilung. Ich stelle kurz die zeitliche und ursächliche Aufeinanderfolge der in Betracht kommenden hauptsächlichen Krankheitstypen und ihre Hauptsymptome zusammen:

I. a) Peristaltische Lähmung nach operativem Eingriff (Meteorismus, Stuhl- und Windverhaltung). Daraus entsteht

b) Intoxikation durch Darmlähmung (häufiges Erbrechen, Singultus, Blutdrucksenkung). Bei nicht rechtzeitiger Hilfe Exitus.

Prognose in den Anfangsstadien gut.

Therapie: Heissluftbehandlung.

II. Eingeklemmte Hernien.

a) Obturationsileus der zuführenden Schlinge (einmaliges Erbrechen, Meteorismus, reflektorische Stuhl- u. Windverhaltung,

b) Intoxikation durch Darmlähmung der eingeklemmten Schlinge (häufiges Erbrechen, Singultus, Pulsveränderung),

c) langsam beginnende Infektion, Peritonitis, durch Durchwandern der Infektionskeime durch die geschädigte Schlinge (Temperatursteigerung), und zwar

α) bei gewöhnlichen Brüchen und inneren Hernien meistenteils in einem abgesackten Raum,

β) bei retrograden Incarcerationen in die offene Bauchhöhle.

Prognose bei II α gut.

Therapie: Wiederherstellung der Passage durch Lösung oder Resektion.

Wiederherstellung der Peristaltik durch Heissluftbehandlung.

Prognose bei II β erheblich schlechter durch die Infektion des offenen Bauchraumes.

Therapie die gleiche wie bei II α und Drainage des Bauchraumes.

III. Achsendrehung, Volvulus, Strangulationsileus usw.

a) Intoxikation durch die gelähmte Schlinge (häufiges Erbrechen, Singultus, Pulsveränderung, Stuhl- und Windverhaltung),

b) Obturationsileus der zuführenden Schlinge (Meteorismus dieses Darmteils),

c) Infektion durch Peritonitis infolge Durchwanderung der Keime (Temperatursteigerung).

Prognose, wenn nicht frühe Hilfe möglich ist, sehr schlecht, da die Infektion bei einem schon schwer geschädigten Organismus einsetzt.

Therapie: Entfernung oder Drainage der ausgeschalteten Schlinge, Wiederherstellung der Passage, Drainage des Bauchraumes, Heissluftbehandlung.

IV. Appendicitis simplex, perforativa und gangraenosa, Perforation eines Intestinalorgans, Verletzungen usw.

a) Infektion: mehr oder minder ausgedehnte Peritonitis (Temperatursteigerung, einmaliges Erbrechen),

b) peristaltische Lähmung durch Uebergriff der Entzündung auf die Muscularis (Meteorismus, Stuhl- und Windverhaltung),

c) Intoxikation durch Darmlähmung (häufiges Erbrechen, Singultus, Blutdrucksenkung). Wir unterscheiden

α) die meist lokale Infektion bei Appendicitis,

β) die allgemeine Infektion des freien Bauchraumes.

Prognose bei IV α gewöhnlich gut.

Therapie: Frühoperation, Verschluss der Infektionsquelle, Heissluftbehandlung der peristaltischen Störung.

Bei IV β ist die Prognose schlechter.

Therapie die gleiche und event. Drainage des Bauchraumes.

V. Chronischer Ileus durch Stränge, Adhäsionen, Tumoren usw.

a) Obturationsileus (vermehrte Peristaltik der zuführenden Schlinge, lokaler Meteorismus, erschwerter Stuhl- und Windabgang),

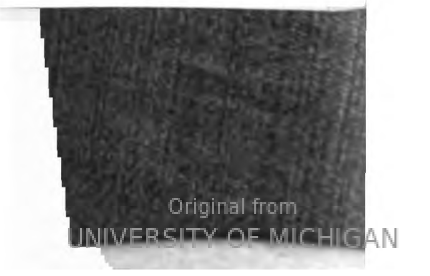
b) peristaltische Lähmung der zuführenden Schlinge, Grösserwerden des Meteorismus, Wind- und Stuhlverhaltung),

c) Intoxikation durch Darmlähmung (häufiges Erbrechen, Singultus, Blutdrucksenkung), unter Umständen

d) Infektion durch Peritonitis (Temperatursteigerung).

Prognose anfangs recht gut, später sehr schlecht, besonders für operative Eingriffe.

Therapie: Entfernung des Hindernisses möglichst früh, peristaltische Störungen durch Heissluftbehandlung.



Das sind ungefähr die praktisch vorkommenden Fälle, und wir sehen deutlich, wie sich die Aussichten auf Wiederherstellung durch das Zusammenwirken der beiden toxischen Grössen, der Infektion und der Intoxikation verschlechtern, andererseits aber auch, dass die Infektionsgrösse prognostisch ganz verschieden zu beurteilen ist, je nachdem sie als erstes Moment auftritt, oder zu einem schon geschädigten Darm und Organismus hinzutritt. Die praktisch diagnostische Entscheidung, welches Stadium vorliegt, ist bei dem fliessenden Uebergang des einen Stadiums in das andere im Einzelfall oft sehr schwer. Die sicherste Beurteilung ermöglicht die Autopsie in vivo, die Operation.

Die selbstverständliche Schlussfolgerung dieser Tatsachen ist die Forderung der Frühoperation. Je schneller wir den Patienten zur Operation bekommen, je früher wir eingreifen können, desto mehr wird unser Handeln sich nur mit einer der beiden deletären Grössen zu beschäftigen haben, entweder nur mit dem Verschluss der Infektionsquelle oder mit der Wiederherstellung der Passage.

Bei Einklemmungen, Achsendrehungen usw. ist die Frühoperation eine alte chirurgische Regel. Seit 10 Jahren hat sich die Appendicitis ebenfalls diesen Platz errungen, und augenblicklich wird um die Berechtigung der Frühoperation bei Gallenblasenleiden gestritten. Die ganze Entwicklung der abdominalen Chirurgie drängt auf die Frühoperation hin, die uns die besten Chancen einer überhaupt möglichen Wiederherstellung gibt. Das Gleiche gilt von den meteoristischen Zuständen beim chronischen Ileus. Je früher wir der Stauung ein Ende bereiten und durch Resektion oder Fistelbildung den Darm entlasten, ehe seine motorische Kraft erlahmt, desto besser werden unsere Resultate sein. Bei allen zweifelhaften Fällen aber, bei denen die Möglichkeit einer intraabdominellen Verletzung oder Perforation vorliegt, bei denen die Diagnose nur durch Abwarten gesichert werden kann, sind wir verpflichtet, das Abwarten zu unterlassen und durch einen diagnostischen Schnitt möglichst schnell Sicherheit zu verschaffen, dem Arzt für die Diagnose, dem Patienten für die Wiederherstellung. Ein Probeschnitt bedingt gar keine Gefahr, im Shock kann eine Lokalanästhesie ausgeführt werden, oder ein Aetherrausch, von dem manchmal eine recht gute Wirkung auf den schlechten Puls ge-

sehen worden ist, während jede Stunde Abwartens, wie die Statistik uns lehrt, eine erhebliche Verschlechterung der Prognose bedeutet. Kann der Verletzte eine kurze Narkose vertragen, so besteht kein Grund, die kleine ungefährliche Operation, die ein Probeschnitt in der Tat ist, aufzuschieben.

Zusammenfassung.

1. Die Gefahr, die den chirurgischen Erkrankungen und Verletzungen des Bauchraumes, besonders des Magendarmkanals droht, besteht aus 2 Komponenten, der Infektion und der Intoxikation. Beide Grössen sind ursächlich voneinander abhängig, folgen jedoch zeitlich verschieden, und sind je nachdem prognostisch und als Indikation für die Therapie verschieden zu beurteilen.
2. Die grössere Gefahr von beiden ist in den meisten Fällen die Intoxikation.
3. Der Meteorismus als Symptom der peristaltischen wie der Darmlähmung ist stets als eine sehr ernste Störung aufzufassen, da er unbehandelt progredient werden kann und die peristaltische Lähmung in eine Darmlähmung überführt.
4. Der operative Eingriff einer einfachen Laparotomie als solcher bedingt bei dem heutigen Stande der Asepsis und Technik keine Gefahr; die Gefahr der zur Ausführung der Operation nötigen Allgemeinnarkose ist grösser. Für den Schnitt selbst kann die Allgemeinnarkose durch eine lokale Anästhesie ersetzt werden.
5. Die Frühoperation sichert uns die bestmögliche Prognose.
6. Bei Infektion ist es anzustreben, die Infektionsquelle zu verschliessen oder auszuschalten.
7. Bei lokalen Darmlähmungen ist die ausgeschaltete Schlinge zu entfernen oder, falls dies nicht möglich, ausgiebig zu drainieren.
8. In zweifelhaften Fällen ist der diagnostische Probeschnitt dem Abwarten vorzuziehen.
9. Die der Peristaltik durch die Operation zugefügten Schädigungen beseitigen wir am sichersten durch eine prinzipiell frühzeitige, methodische Heissluftbehandlung.

10. Diese frühzeitige Nachbehandlung ist, falls die Ursache der Störung behoben, das zurzeit sicherste Mittel, um bei nicht irreparablen Veränderungen die Peristaltik wieder in Gang zu bringen.

Literatur.

1. Gelinsky, Die Heissluftbehandlung nach Bauchoperationen. Centralbl. f. Chir. 1908. S. 1.
2. Strempel, Heissluftbehandlung nach Laparotomien als peristaltikanregendes Mittel, zugleich ein Beitrag zur Verhütung postoperativer Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 105. S. 527—544.
3. Chirurgische Operationslehre von Bier, Braun, Kümmell. Bd. 2. S. 287, 289 u. 294.
4. G. H. Whipple, H. B. Stone and B. M. Bernheim, Intestinal obstruction. I. A study of a toxic substance produced in closed duodenal loops. II. A study of a toxic substance produced by the mucosa of closed duodenal loops. Hunter laborat. of exp. pathol. Johns Hopkins med. school., Baltimore. Journ. of exp. med. 1913. Vol. XVII. p. 286—323.
5. W. Arbuthnot Lane, An adress on chronic intestinal stasis. Brit. med. journ. 1913. p. 1125—1128 and 2757.
6. Moynihan, Das Ulcus duodeni. S. 7—22.
7. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1911. 40. Kongr. S. 185 u. 186.

XXXVIII.

(Aus dem anatomischen Institut der Universität Heidelberg.)

Die intrapelvine extraperitoneale Resektion des Nervus obturatorius und anatomische Studien über die Topographie dieses Nerven.[1]

Von

Dr. Rudolf Selig,

I. Assistent.

(Mit 2 Textfiguren.)

Verschiedene Anfragen anlässlich unserer kurzen Veröffentlichung[2]) über die Resektion des Nervus obturatorius bestimmen uns, ausführlicher auf diesen Gegenstand einzugehen. Genaues Studium der Literatur brachte mich auch völlig zur Ueberzeugung, dass ich mich mit dem Operationsvorschlag auf richtigem Geleise bewegte. Auch sonst brachte uns bei unserem reichlichen Material das Studium am Objekt manches Neue und Beachtenswerte.

Der Plan, der unserer ganzen Arbeit zugrunde liegen soll, ist folgender:

Wir wollen die seither geübten Methoden, die zur Beseitigung von Spasmen der Adduktoren angewandt wurden — und nur um diese Spasmen handelt es sich hier —, einer kritischen Würdigung unterziehen. Wir wollen dann unsere Methode kritisch beleuchten und wollen sehen, inwieweit sie etwa gegen die seither gebräuchlichen Vorteile aufzuweisen hat.

Eigentlich sollte an die Spitze unserer Erörterungen eine ausführliche Darlegung über Spasmen überhaupt folgen. Vor allem

1) Karl Henschen führte inzwischen (Centralbl. f. Chir. 1913. 20. Dez.) mit gutem Erfolge die von mir vorgeschlagene Operation aus.

2) Rudolf Selig, Vorschlag zur extraperitonealen Resektion des Nervus obturatorius bei Spasmen der Adduktoren. Zeitschr. f. angewandte Anatomie u. Konstitutionslehre. Herausgeg. von v. Eiselsberg u. J. Tandler. Bd. 1. H. 2.



müssten wir Stellung nehmen zu dem Streit; handelt es sich bei den Spasmen, so z. B. bei den Fällen von Little, um reine spastische Kontraktur oder sind hier auch Schrumpfungskontrakturen vorhanden? Wir wissen aus guten Beobachtungen, dass die Mehrzahl der Autoren der Ansicht ist, dass die Schrumpfungskontraktur völlig im Hintergrund steht, oft überhaupt nicht vorhanden ist. Lorenz, Förster glauben zwar, dass manchmal Schrumpfungskontraktur mit im Spiel sei, geben aber zu, dass die Spasmen in der Narkose fast stets verschwinden. Stoffel[1]) brachte hierzu den Beweis und kam stets ohne blutigen Eingriff am Muskel oder der Sehne aus. Aber selbst wenn es sich in vielen Fällen um Schrumpfungskontraktur handeln sollte, so werden wir den Beweis zu erbringen wagen, dass dann erst recht die seither üblichen Methoden bei der Beseitigung der Spasmen der Adduktoren völlig verfehlt waren.

Während es nun über die in Frage kommenden Leiden, besonders den Verlauf, Diagnose so über die Little-Starre, ausführliche wertvolle Arbeiten gibt, wir nennen Strümpell, Erb, Rupprecht, Naef, Feer, Freud, sind die Autoren, die planmässig eine Therapie schufen, relativ sehr wenige (Lorenz, Förster, Stoffel). Denn, um das nochmals stark zu betonen, bei den Fällen, die wir speziell im Auge haben, bei denen es sich um stärksten Spasmus in den Adduktoren handelt, kann es vorläufig nur eine operative Therapie geben. Konservative Massnahmen werden hierbei stets versagen.

Hoffa stellte bei den in Frage stehenden Leiden die Forderung auf, wir müssen mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln die Wirkung des peripheren Neurons zu schwächen suchen. Da die Flexoren und Adduktoren über die Extensoren und Abduktoren überwiegen, so muss es unsere Aufgabe sein, das gestörte Gleichgewicht zwischen diesen und ihren Antagonisten wiederherzustellen. Wir müssen also die Extensoren und Abduktoren zu kräftigen, die Flexoren und Adduktoren zu schwächen suchen. Hoffa führte stets die Tenotomie aus und äussert sich recht vorsichtig, wenn er sagt, dass die Patienten, nachdem sie 4—6 Wochen im Verbande waren, in der Regel kontrakturfrei seien.

1) Stoffel, Verhandlungen der Deutschen orthopädischen Gesellschaft. 1913. S. 68.

Förster[1]), planmässig auf der Suche nach geeigneter Therapie, verlangte, die bei einer Pyramidenbahnerkrankung bestehenden spastischen Kontrakturen, sowie die übrigen Erscheinungen gesteigerter reflektorischer Erregbarkeit der Muskel dadurch zu beseitigen, dass man ein Glied in der Kette des Reflexbogens operativ durchtrennt. Der motorische Teil des Reflexbogens, d. h. Vorderhorn, vordere Wurzel, motorischer Nerv, konnten nicht in Frage kommen nach der Ansicht Förster's, da er sich vorstellte, dass ihre Ausschaltung zwar die Kontraktur aufheben, aber gleichzeitig vollkommen schlaffe Lähmung der betreffenden Muskel erzeugen würde.

Wir sehen hier, dass sich Förster in einem leicht verständlichen Irrtum befand, denn erstens wissen wir heute seit Stoffel, dass wir den motorischen Nerven partiell sehr gut ausschalten können, ohne Lähmung zu erhalten; zweitens hatte aber doch Lorenz[2]) eigentlich die Forderung Förster's erfüllt, die wir an sich als völlig klar und prägnant aufgestellt, besonders hervorheben wollen. Denn wenn Lorenz den Nervus obturatorius bzw. seine einzelnen Zweige offen durchschnitt, so war bei den Adduktoren der Reflexbogen tatsächlich, wenn auch indirekt geschwächt. Der Adductor magnus konnte mit seinem durch den Ischiadicus gehenden Reflexbogen weiterarbeiten. Es war ein Bogen ausgeschaltet. Freilich fügte Lorenz stets noch die Tenotomie der Adduktoren hinzu. Wir werden später zu ergründen suchen, warum sich diese Operation nicht behaupten konnte. Die Berechtigung der Nervendurchschneidung, sobald ein ganzer Muskelkomplex ausgeschaltet werden kann, erkennt ja Lorenz an.

Ehe wir uns nun zu den Operationen wenden, die überhaupt zur Beseitigung der Spasmen der Adduktoren in Betracht kommen, seien einige anatomische Betrachtungen angefügt. Wir werden sehen, dass wir in der Tat im Rechte sind, gerade diese Sondergruppe herauszugreifen, dass ihre Behandlung wohl die grösste Schwierigkeit macht. Dies alles wird durch die besonderen topographischen Verhältnisse hier bedingt. Man sehe sich doch diese enorm grosse Ursprungsfläche der Adduktoren an. Vor allem den

---

1) Otfried Förster, Ueber die Behandlung spastischer Lähmungen usw. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1909.

2) Lorenz, Ueber die Behandlung der angeborenen spastischen Gliederstarre. Wiener klin. Rundschau. 1897. S. 21–27.

grossen Raum, den der Ursprung des Adductor magnus einnimmt — Querschnitt 15 qcm[1]) —, der sehnige Ursprung des Adductor longus — Querschnitt 9 qcm — und das Wechselspiel bei der Innervation. Der Adductor magnus stets vom N. obturatorius plus N. ischiadicus versorgt[2]), der M. pectineus stets nur vom N. femoralis[3]). Die übrigen Adduktoren vom N. obturatorius. Versorgung des M. pectineus von einem Zweig des N. obturatorius ist sicher sehr selten. Auch die Blutversorgung ist eine völlig doppelte. Einerseits haben wir die Aeste der Arteria obturatoria, andererseits Aeste der Art. circumflexa femoris medialis und die Art. profunda femoris, deren Endstamm zwischen Adductor magnus und longus eindringt. Zusammenfassend finden wir muskulöse und sehnige Ursprünge, dreifaches Innervationsgebiet, dreifache Gefässversorgung. Das bedingt an und für sich schon eine Sonderstellung dieser Gegend. Wir werden hören, dass gerade diese anatomischen Verhältnisse auch beim therapeutischen Eingriff den Erfolg so leicht in Frage stellen. Auf die Anatomie des N. obturatorius, besonders seines uns hier interessierenden Verlaufes im Becken auf seinem extraperitonealen Beckenweg kommen wir später bei genauer Besprechung meiner vorgeschlagenen Methode.

Wir behandeln als erste Operationsmethode — ohne uns im geringsten an den historischen Entwicklungsgang zu halten — die von Förster inaugurierte Durchschneidung der hinteren Wurzeln. Dies tun wir deshalb, weil wir uns hier sehr kurz fassen können. Es gibt eben Fälle, wo vornehmlich die Adduktoren betroffen sind und niemand wird den schweren Eingriff Förster's wagen, wenn ebenso sichere andere Methoden zur Verfügung stehen. Man wird doch, das wird man uns zugeben, sich dreimal eher entschliessen, das Bauchfell stumpf zurückzuschieben, als den Rückenmarkskanal zu öffnen.

Wir behandeln als zweite Methode die subkutane Tenotomie. Was ist eigentlich die subkutane Tenotomie der Adduktoren? Sicher keineswegs das, was ihr Name sagt, auch nicht, wenn man subkutane Tenomyotomie sagte. Darüber sind sich doch wohl auch die meisten Autoren einig. Schon in unserer ersten Veröffentlichung

1) J. Roschdestwenski und R. Fick, Hüftgelenkbewegungen und Hüftmuskelarbeit. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1913. S. 433.

2) Bühler, Morphol. Jahrb. 1904. Bd. 32. I.

3) Frohse-Fränkel, Die Muskeln des menschlichen Beines. Fischer, Jena 1908.

glaubten wir Borchard erwidern zu müssen, dass auch die Zweige des N. obturatorius bei diesem rohen Eingriff zerstört würden. Heute gehen wir sogar so weit, zu behaupten und den Beweis zu liefern, dass diese sogenannte subkutane Tenotomie am besten je jeher desto besser verschwinden sollte.

Zur Beantwortung der oben gestellten Frage, was subkutane Tenotomie ist und notwendigerweise sein muss, müssen wir antworten, dass es nach genauen Versuchen an Leichen nichts anderes ist, als eine Durchschneidung der Muskeln, Sehnen sämtlicher Adduktoren, des N. obturatorius bzw. seiner Zweige und fast aller zur Ernährung der Adduktoren nötigen Blutgefässe, Arterien und Venen.

Was wollte man wohl mit dieser Operation erreichen? Zugegeben, dass sogar die Recht hätten, die behaupten, es handle sich bei den spastischen Zuständen um Schrumpfungkontrakturen; was machen diese dann zur Aufhebung der Kontrakturen? Sie zerstören Muskeln, Nerven, Venen, Arterien. Was muss an die Stelle der Kontraktur treten? Die ischämische Kontraktur.

Die Muskulatur ist eben ein derartig hochdifferenziertes Gewebe, dass sie nur ganz kurze Zeit ohne Ernährung sein kann. Es wird nach einer subkutanen Tenotomie der Adduktoren die Entwicklung eines Kollateralkreislaufes zu spät kommen und wird die Degeneration der Muskeln nicht verhindern können. Selbst die in das distale Ende der Adduktoren gehenden Gefässe aus den Rami perforantes und absteigenden Aesten der Arteria circumflexa femoris medialis werden eine ischämische Kontraktur aller proximalen Teile der Adduktoren unter keinen Umständen verhindern können. Wir kommen noch ausführlicher auf diesen wichtigen Punkt zurück.

Wir stellen als erstes hier fest, dass diese Operation nicht dem Gedankengange Förster's, Lorenz', Stoffel's entspricht, bei der Aufstellung einer geeigneten Therapie. Aber immerhin könnte man mit Recht einwenden: Verschiedene Wege führen zu demselben Ziele, also hier ein völlig verschiedener Gedankengang, der seine guten Resultate zeitigte. Dem ist aber sicher nicht so.

Denn Doberauer, Hohmann[1]) und Vulpius[2]) berichten über Misserfolge bei diesem Vorgehen und äussert sich letzter Autor

1) Hohmann, Verhandlungen der deutschen orthopädischen Gesellschaft. 12. Kongress. S. 51.
2) Vulpius, Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 42.




sehr skeptisch über die subkutane Tenotomie, wenn er sagt: „Bei den spastischen Affektionen kann die Tenotomie ein Recidiv häufig nicht verhüten. Die Sehnenverpflanzung dagegen schaltet nicht nur die Kontrakturen aus, sondern führt kräftig innervierte Muskeln den schwächer innervierten Antagonisten zu.“ Dieser letztere Eingriff ist aber gerade bei den Adduktoren, wie wir sehen werden, nie gemacht worden und lässt sich garnicht verwirklichen bei dieser Muskelgruppe. Der letzte Punkt wird uns später beschäftigen. Vorläufig notieren wir nur, dass nach Tenotomie Recidive sich häufig nicht verhüten lassen. Auf die Erklärung kommen wir bald.

Bei diesem schweren Eingriff, der offenbar nur deshalb, weil er sich unter der Decke abspielt, so harmlos aussieht, bei näherer Betrachtung aber einen schweren Eingriff darstellt, der alles in der Tiefe abmäht, was sich in den Weg stellt, restlos, wie der Ausdruck heisst, und wo mit brüsker Gewalt alles zerrissen wird; ob es Muskel war, was sich da noch anspannte, Fascie, Arterie oder Nerv — denn unmöglich vermag es der Operateur anzugeben, denn dass es dies alles sein kann, auch bei genauester Befolgung aller Vorschriften, ergab mir das genaue Studium dieser Gegend; bei diesem schweren Eingriff ist von irgendwelcher Dosierung absolut nicht die Rede und kann garnicht in Frage kommen.

Diese sogenannte subkutane Tenotomie, die um die Mitte des vorigen Jahrhunderts in Frankreich etwa das bedeutete, was jahrhundertelang der Aderlass war — alles wurde indikationslos damit behandelt —, ist absolut kein gleichgültiger Eingriff. Denn der Muskel ist physiologisch ein Organ für sich, eine Maschine, die nach ganz genauen Grundsätzen erhalten wird [Küttner, Landois[1])]. Jede direkte Beeinflussung des Muskels durch Traumen muss unbedingt eine Veränderung in seinem Stoffwechsel herbeiführen und damit auch auf die Dauer seine äussere Gestalt modifizieren. Die Lymphwege in dem Muskel sind durch ein Oedem verlegt und die Stoffwechselprodukte können nicht in dem richtigen Masse aus dem Organismus abgeführt werden. Dieses Oedem ist bei Sehnendurchschneidungen von Schradick und Steinert, von Rieker-Ellenbeck nach Durchtrennung an Fröschen und Kaninchen im histologischen Bilde gesehen worden. Wahrscheinlich beruhte dies auf vasomotorischen Störungen. Denn ausser der genannten Abfuhr-

1) Küttner und Landois, Deutsche Chirurgie. Bd. 25a.

behinderung kann in einem solchen Muskel weniger Blut einfliessen und seine Ernährung wird herabgesetzt.

Nun sind wir auf den Einwand gefasst, es gibt selten Oedeme, es gibt keine Circulationsstörungen, keine Hämatome. Ja, das spielt sich freilich unter der Decke ab, ausser den etwa eintretenden Hämatomen, die doch ab und zu vorkommen sollen, sieht man das alles nicht. Aber selbst diese Einwände, die wir für völlig unberechtigt halten, zugegeben. Zusammenheilen müssen doch wieder die Gebilde, wenn auch in ganz modifizierter Form, die Muskeln, Sehnen, Fascien, das Bindegewebe der verschiedenen Scheiden, Gefässe, Nerven. Denn zerstört musste alles dies werden, um die bedeutende Abduktion herbeizuführen, die einzige und eigentliche Forderung, die der ganzen Operation zugrunde liegt. Und zusammenheilen muss es sicher wieder, wie wir an der Hand sicher niedergelegter Experimente von Pirogoff, Bizzozero, König, Belzow, Viring, Busse, Jamagiwa, Enderlen, Kümmell, Marchand, Seggel, Vulpius und vielen anderen beweisen werden. Ja, wir werden weiter beweisen, dass es durch die gesetzte Schädigung zur ischämischen Kontraktur kommen muss, nach den exakten Untersuchungen Bardenheuer's[1]) und Hildebrand's[2]). Da nämlich, wie wir oben sahen, nicht nur alle Muskeln und Sehnen am Ursprung der Adduktoren, sondern fast alle Nerven und, was uns so wesentlich erscheint, nahezu die ganze in Frage kommende Blutversorgung zerstört wird, ohne rasch genug Zeit zu finden, einen Kollateralkreislauf zu bilden.

Eine Frage soll hier nur kurz angeschnitten werden; es kann uns nämlich völlig gleichgültig sein, von welchen Teilen im speziellen die Neubildungen ausgehen, ob vom Peritenonium internum und externum (Enderlen), oder von in die Sehne hineinwachsendem Bindegewebe. Es steht ja, wie wir oben hörten, reichlich sehniges Gewebe zur Verfügung. Und die entstandenen Muskeldefekte heilen natürlich nicht muskulös, sondern narbig zusammen. So schreibt auch Vulpius[3]) anlässlich von Versuchen, die er an Kaninchen zur experimentellen Erzeugung von Skoliose ausführte, über den Narbenbefund folgendes: Man hatte den Eindruck, als ob das Narben-

1) Bardenheuer, Die Entstehung und Behandlung der ischämischen Muskelkontraktur und Gangrän. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 108. S. 44.

2) Hildebrand, 148. Sitzung d. freien Vereinigung d. Chirurgen Berlins. 19. Juni 1905. — Arch. f. klin. Chir. Bd. 78. H. 1.

3) Vulpius, Die Behandlung der spinalen Kinderlähmung. S. 135.

gewebe an der Stelle der Operation, das ja den grössten Muskelzug zu überwinden imstande ist, bestimmend für die Ausbildung und Richtung der Verkrümmung war (der erzielten Skoliose). Und etwas später schreibt der Autor bei der anderen Deutung von den bekannten Versuchen Arnd's: Wahrscheinlich oder vielmehr sicherlich kam es doch hier so dicht an den Wirbelsäuleteilen, wo man zwar alle Muskulatur, aber nicht alles Bindegewebe wegnehmen kann, zunächst zu einer Proliferation des Bindegewebes, das sich nach und nach in Narbengewebe umwandeln musste. Wir müssen sagen, dass es schlechterdings unmöglich ist, diese Neigung zur Narbenbildung gänzlich durch irgendwelche Massnahmen auszuschliessen (Vulpius).

Etwas weiter zurückliegend sind die wertvollen genauen Untersuchungen Seggel's[1]). Er führte, wie noch viele andere Autoren [Hoffa[2])] zahlreiche Tenotomien an den Sehnen von Meerschweinen aus, fixierte dann das Glied, ging also genau so vor, wie man etwa bei der üblichen Tenotomie bei Spasmen der Adduktoren vorzugehen pflegt. So fand er, um nur ein Beispiel anzuführen, bei einem seiner Versuche, bei einem 17 Tage fest fixierten Bein, die Sehne schon in ihren obersten Bündeln sehr kernreich. Dieser Kernreichtum nimmt ebenso wie die Wucherung im Peritoneum internum gegen den Schnittrand immer mehr zu. Die Zone der proximalen Sehnenregeneration erstreckt sich schon weit nach abwärts. Die ventralen Sehnenbündel waren wieder vollständig durch einen Strang vereinigt. In einem anderen Versuch Nr. 16 schreibt Seggel: Von beiden Seiten her wachsen reichlich junge Sehnenfasern aus, sie gehen kontinuierlich ineinander über. Die Regeneration setzt nicht nur am Defektrand ein, also nicht nur da, wo Wachstumshindernisse wegfallen, sondern auch entfernt davon. Hier kann die Regeneration nur durch die Hyperämie veranlasst sein. Diese wiederum ist bedingt teilweise durch den Defekt an und für sich, teilweise und zwar grösstenteils durch Fremdkörperwirkung der den Defekt ausfüllenden Substanzen, Gewebsreste, Bluterguss. Das sind aber gerade Verhältnisse, die ausserordentlich bei der so bezeichneten subkutanen Tenotomie der Adduktoren in Betracht kommen; auch wenn alle Gefässe durchschnitten werden — es sind

1) Seggel, Histologische Untersuchungen über die Heilung von Sehnenwunden. Beitr. z. klin. Chir. 1903.

2) Hoffa, 73. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte. Hamburg 1901.



immer nur ischämische Kontraktur zustande, da die Gewebe noch so aktiv sind, die Gangrän hintanzuhalten. Ausdrücklich weist Bardenheuer darauf hin, dass die Gefässverletzung kompliziert wird durch Quetschung und Zerreissungen der Nachbarmuskulatur und besonders durch Verletzungen des Gefässbettes. Die Folgen bestehen in Circulationsstörungen am Verletzungsort, besonders in venöser Stauung.

Wir sind etwas genauer auf die Untersuchungen Bardenheuer's und Hildebrand's eingegangen. Binet kommt zu ganz den gleichen Resultaten. Wir behaupten jetzt, auf Grund unserer Ausführungen, dass man bei dem gewöhnlichen Vorgehen bei der subkutanen Tenotomie der Adduktoren nie sicher sein kann, ein Recidiv zu vermeiden. Denn wir ersahen aus unseren anatomischen Studien, dass die Sehnen und Muskeln wohl alle am Ursprung abgetrennt werden können, sahen, dass dabei in der Regel die Zweige des N. obturatorius mit in den Schnitt fallen; sahen aber vor allen Dingen, was uns ausserordentlich wesentlich erscheint, dass nahezu die ganze Blutcirculation dabei aufgehoben wird.

Da aber ausserdem bei dem geübten Verfahren so wie es verlangt wird, die letzten Reste von Fascien, Sehnen, durchrissen werden müssen, so sind wir sicher, dass Intimarisse ebenfalls vorkommen. So haben wir das gesamte Bild, das nötig ist, eine ischämische Kontraktur in die Wege zu leiten.

Diejenigen Autoren — es ist entschieden die Minderheit — die also glauben, dass bei den spastischen Zuständen Schrumpfungskontrakturen zugrunde liegen, setzen an Stelle letzterer unbedingt die ischämische Kontraktur.

Die Mehrzahl der Autoren aber, die sich auf den Standpunkt stellen, dass die Schrumpfungskontraktur ganz im Hintergrunde steht, müssen diesen Eingriff die sog. subkutane Tenotomie der Adduktoren ebenfalls aufgeben. Küttner[1]) spricht von der Tenotomie bei spasmodischen Zuständen als von einer Hypothese, die nicht bewiesen sei. Nun wird man auf obige Ausführungen erwidern, dass man durch starke Abduktion nach der Operation die Wiedervereinigung der Adduktoren völlig verhindern könne. Also, unsere Ausführungen ischämischer Kontrakturentstehung, alles

1) Küttner, 17. Intern. Kongr. d. Med. London 1913. Ref. f. orthop. Chir. Bd. 33. H. 1. u. 2. S. 313.

sei unmöglich. Nun entsteht aber bei sehr starker abduzierter Stellung spastische Kontraktur der Abduktoren, was Förster wiederholt sah, da die Insertionspunkte der Abduktoren stark genähert wurden. Förster behauptet wohl mit Recht, dass dann der Kranke noch schlimmer daran sei, als vor der Operation. Er betont weiter, dass bei Eingipsung in Mittelstellung Kontraktur der Abduktoren und Adduktoren eintrete, dass durch die Muskel- und Sehnendurchschneidung nicht die Quelle des Uebels beseitigt wird.

Wird also die subkutane Tenotomie offenbar, weil als harmlos angenommen, noch häufig geübt, so hat man nach den Angaben fast aller Autoren, ohne dass nähere Gründe dafür angegeben werden, die offene Tenotomie fast ganz verlassen. Hier ist zur Ausführung ein Schnitt nötig, gerade in einer Gegend, wo alles darauf ankommt, ja allen etwa wieder entstehenden Narbenzug auszuschalten.

Für diese Methode findet sonst alles Anwendung, was wir bereits auch über die subkutane Tenotomie geäussert haben. Das Wundbett war ein sehr grosses, also grosse Recidivgefahr nach den Untersuchungen Bardenheuer's, die Gefässschonung sehr schwer, da man sehr in der Tiefe arbeiten muss. Es stellen sich sicher auch hier nach dem Eingriff regressive Prozesse ein. Leukocyten- und Wanderzelleneinwanderung beginnt, gefolgt von Bindegewebe und später sehnigem Gewebe, ganz wie wir dies aus den Untersuchungen Hoffa's wissen.

Lorenz ging einen Schritt weiter, suchte in diesem tiefen Wundbett die verschiedenen Zweige des N. obturatorius auf und durchschnitt sie einzeln. Dazu tenotomierte er. Er verliess die Operation und sie konnte sich überhaupt, trotz Lorenz, nicht einbürgern. Die Hautnarbe allein musste hier, wie erwähnt, schon den Erfolg in Frage stellen.

Stoffel nahm diese Operation wieder auf und arbeitete scharf in den Muskelinterstitien. Bei der Auffindung des tiefen Astes zwischen Adductor brevis und magnus, also ganz in der Tiefe, entsteht ein grosses Wundbett. Stoffel sah hierbei nie Recidive, und führt die von anderer Seite bei diesem Vorgehen beobachteten Recidive darauf zurück, dass der Ramus profundus oder accessorius übersehen wurde, oder sonst eine Anomalie vorlag.

Sehnenverpflanzungen zur Beseitigung der Adduktionsspasmen scheinen überhaupt nicht ausgeführt worden zu sein. Man müsste

schon, wenn nun Autoren unbedingt auf diesem Gedankengang beharren, die Abduktoren stärken. Dazu ist aber kaum Material vorhanden. Der Eingriff wäre ein ganz gewaltiger, denn die Kraft der Adduktoren ist gewiss nicht zu unterschätzen. Hier verstummt also der Rat derer, die stets betonen, Tenotomie und Sehnenverpflanzung. Alle jene werden einsehen, dass dieses Problem auf diese Art unlösbar ist.

Aus allen diesen Erörterungen sehen wir in der Tat, dass die Behandlung der Adduktionsspasmen eine völlige Sonderstellung einnimmt. Dass sie unser grösstes Interesse in Anspruch nehmen muss, brauchen wir kaum hinzuzufügen. Es hat sich mir tief ins Gedächtnis eingeprägt, dass mit meine erste Aufgabe im orthopädischen Dienste darin bestand, einem schweren Fall von Little-Starre das Laufen beizubringen. Es scheiterte vornehmlich an der stets wieder eintretenden Kreuzung der Beine durch starken Spasmus in beiden Adduktorengruppen. Als wir daher vor nunmehr einem Jahre anfingen, den N. obturatorius dort zu fassen, wo er noch völlig vereinigt ist, richteten wir unser Augenmerk auf diese Gegend, und sammelten alles an Material, was uns wissenswert schien, achteten besonders auch auf etwa vorkommende Varietäten und accessorische Zweige.

Wir mussten es als wünschenswert erachten, nachdem doch Spitzy[1]) und Stoffel[2]) über so gute Resultate bei Eingriffen im motorischen Nerven berichten konnten, den Hauptnerven besser zugänglich zu machen. Dazu kam, dass wir den Schnitt fern von der Extremität weglegen, dass wir alle Blutgefässe nach Wunsch schonen konnten und dass wir den ganzen Nerven, auch den manchmal vorkommenden accessorischen Zweig, ganz nach Belieben entfernen konnten. Nebenbei wollen wir einfügen, dass Spitzy bei seinen Nervenpfropfungen den Nerven an dieser Stelle hätte nehmen können, da sein Versuch, den Nerven unterhalb des Poupart'schen Bandes auf den N. femoralis zu pfropfen, misslang, durch die zu grosse Verschiedenheit der Querschnitte.

Wenden wir uns nun zur Topographie des N. obturatorius, so müssen wir deswegen ausführlicher sein, weil erstens an dieser

1) Spitzy, H., Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 27. — Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 46.
2) Stoffel, Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 47 und 52. — Med. Klinik. 1913. Nr. 35.

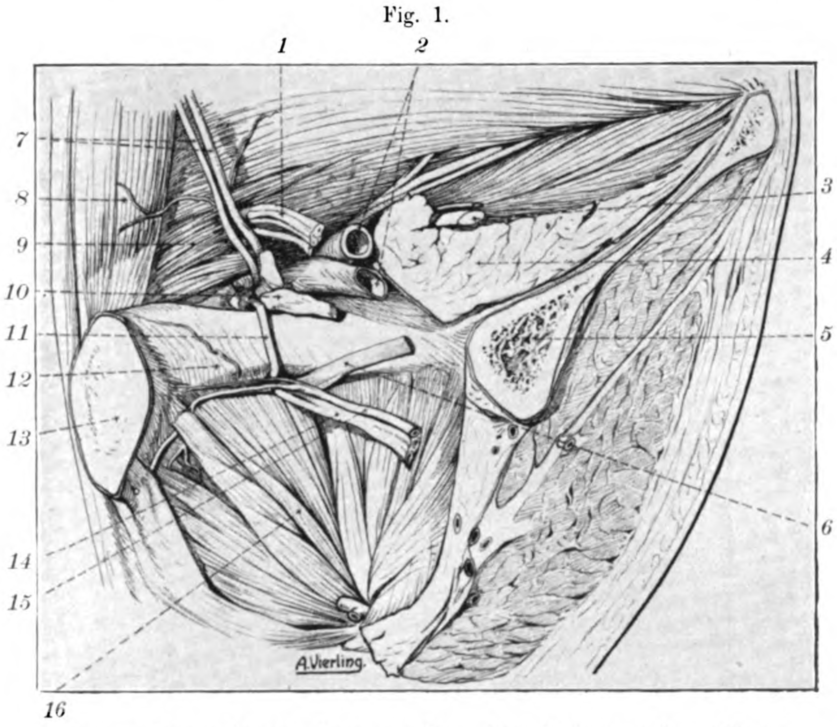
Stelle der Nerv wohl kaum je Gegenstand des Eingriffes war (Anm. 2, S. 994); zweitens aber in den besten Lehrbüchern einige wesentliche Dinge hier völlig fehlen.

Der Nerv bildet sich in der Regel aus dem zweiten, dritten, vierten Lumbalnerven [Gegenbaur[1])], löst sich nach vorne zu aus dem Plexus ab. Sein Stamm tritt medial vom Psoas hervor, kreuzt die Articulatio sacroiliaca, kreuzt die Arteria hypogastrica [Testut[2])] und verläuft an der Seitenwand des kleinen Beckens zum Canalis obturatorius und zwar folgt er hier stets, was für uns ganz besonders wichtig, dem unteren Rand des horizontalen Schenkel des Os pubis, ein wenig unter der Linea innominata. Zuweilen kommt von einer dem dritten und vierten Lumbalnerven entstammenden Schlinge ein accessorischer Nerv, der mit dem Stamme des eigentlichen Nerv. obturatorius herabläuft, aber vor dem Foramen obturatum von ihm sich trennt und über dem Schambein das Becken verlässt. Ausser mehreren teils zur Fascie teils zum Musculus pectineus gelangenden Zweigen entsendet er einen, welcher mit dem aus dem Kanale hervorgetretenen N. obturatorius sich verbindet. Auch nach Quain[3]), Rauber[4]) erhält der Pectineus oft einen Zweig vom N. obturatorius, nach Frohse, Fränkel, erhält er nie einen Zweig vom N. obturatorius, sondern nur vom N. femoralis. Einen accessorischen Zweig fanden wir bis jetzt unter 65 Präparaten 12 mal. Er liegt da, wo in Fig. 1 die Venenanastomose liegt, die oft vorhanden ist. Im Anfang fand ich diesen Zweig nie. Erst durch die Bemerkung Rauber-Kopsch's darauf aufmerksam gemacht, dass man bei einem überzähligen N. lumboinguinalis darauf achten müsse, ob es nicht ein accessorischer N. obturatorius sei, fand ich relativ oft diesen manchmal recht dicken Zweig. Nach Testut kommt dieser Zweig in 10 bis 12 Fällen unter 100 vor. Testut ist der einzige Autor, der überhaupt darauf hinweist, dass der N. obturatorius ein wenig unter der Linea innominata verläuft. Eisler[5]) fand unter 120 Fällen den accessorischen Zweig 35 mal. Er versorgte meist den Adductor longus, Gracilis und Adductor brevis. Nach Testut ist die Lage des Nerven zu den Gefässen so, dass gewöhnlich der Nerv zu

1) Gegenbauer, Lehrbuch der Anatomie. 1892.
2) Testut, Traité d'anatomie humaine. Octave doin, Paris 1905.
3) Quains, Elements of Anatomy.
4) Rauber u. Kopsch, Lehrbuch der Anatomie. 7. Aufl. Leipzig.
5) Eisler, Abhandl. d. Naturforsch. Ges. Halle 1888.

oberst (in allen unseren Fällen), tiefer die Arterie, darunter die Vene liegt. In manchen Fällen teilt sich der Nerv schon gerade vor dem Foramen obturatum in einen vorderen und hinteren Zweig, wie Mayer[1]) bereits hervorhebt. Wir heben hervor: Der Nerv verläuft völlig an der lateralen Seite des Beckens ganz wenig unter der Linea innominata. Er ist als dicker Strang palpabel und in

Fig. 1.



Nervus obturatorius von innen gesehen. Das Peritoneum ist entfernt. (Präparat der Sammlung.)

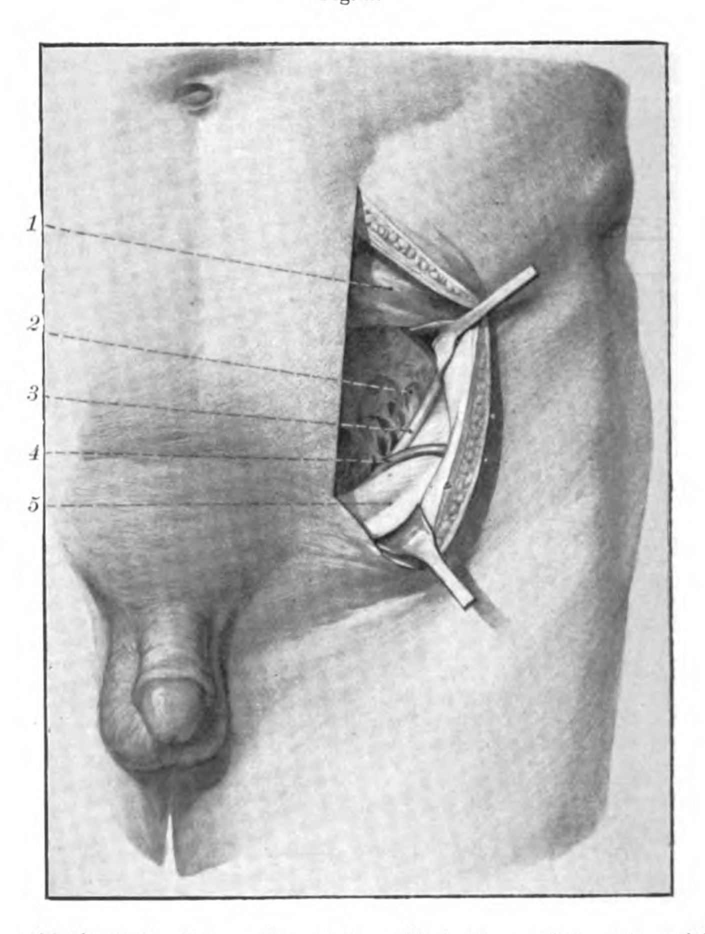
1 Samenstranggebilde. *2* A. und V. iliaca externa. *3* N. femoralis. *4* M. iliopsoas. *5* Os ilium. *6* N. obturatorius. *7* A. und V. epigastrica inferior. *8* M. rectus abdominis. *9* A. transversus abdominis. *10* Rosenmüller'sche Drüse. *11* Venenanastomose zwischen V. epigastrica inferior und V. obturatoria. *12* Horizontaler Ast, Ossis pubis. *13* Symphyse. *14* V. obturatoria. *15* A. obturatoria. *16* M. obturatorius internus.

dem Raume, in dem wir ihn zugänglich machen, ist kein wesentliches Gebilde über ihm. Nur einmal wurde ich bei der Aufsuchung getäuscht. Es hatte sich über das Foramen obturatum

1) G. H. Meyer, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig 1873.

ein derbes Sehnenblatt gespannt, so dass der Nerv zwischen zwei derben Blättern lag, aber nur an der Stelle des Eintritts in das Foramen. Ging man etwas weiter lateralwärts, so liess er sich auch hier leicht von den Gefässen isolieren, ganz so, wie man

Fig. 2.



Topographie des linken Nervus obturatorius. (Nach eigenem Präparat gezeichnet.) *1* Peritoneumstumpf, zurückgeschoben. *2* Cavum praevesicale, darin Bindegewebszüge und Fett. *3* N. obturatorius. *4* Venenanastomose zwischen V. epigastrica und V. obturatoria. *5* Horizontaler Schambeinast.

das auf beiden Figuren sieht. Für Lage und Verlauf des diazonalen N. obturatorius (Max Fürbringer) wird die ursprüngliche Beckenform von Einfluss gewesen sein. Der diazonale Verlauf des

N. obturatorius hängt unmittelbar mit der Ausbildung des Foramen obturatum zusammen und ist letzteres vielleicht wesentlich durch die Bahn des Nerven verursacht (Rauber). Ohne Zweifel hängt mindestens der Nervenverlauf von der ursprünglichen Anlage der durch ihn beherrschten Muskulatur ab. Die Muskulatur des N. obturatorius liegt in ventraler Höhe des 14. bis 16. thorakolumbalen Myomers. Diese Höhe fällt genau mit dem Foramen obturatum und seiner Umgebung zusammmen. Was die Arteria obturatoria betrifft, so liegt diese, wie wir sahen, stets unter dem Nerven und kann leicht von ihm isoliert werden. Sie kommt aus der Arteria hypogastrica, in seltenen Fällen aus der Arteria epigastrica inferior. Dies ist dann der Fall, wenn die aus der Arteria hypogastrica entspringende Arteria obturatoria rückgebildet ist. Dies ist offenbar seltener als man gemeinhin anzunehmen scheint.

Die Vena obturatoria verläuft tiefer als die Arterie (s. Fig. 1). Eine Anastomose zwischen ihr und der Vena epigastrica inferior ist in Fig. 1 und 2 gezeichnet. Nach diesen anatomischen Bemerkungen wenden wir uns zur Operationsbeschreibung, die wir in Fig. 2 darstellen.

Der Schnitt wurde an unserem Präparate grösser angelegt als es nötig ist, lediglich um die Verhältnisse recht anschaulich zu machen. Auch zieht der untere Haken die Bauchwand viel weiter vom Becken weg, als beim Eingriff nötig ist. Der Schnitt ist an dem Rectusrande angelegt; es ist natürlich ebenso einfach, durch den Rectus durchzugehen. Hat man den Rectusrand durchschnitten, so gelingt es leicht, die Fascia transversa mit dem Peritoneum seitlich wegzuschieben, wobei man nur ganz wenig noch von der lateralen Wand der Blase zu lösen braucht. Ich arbeitete also nur teilweise im Cavum Retzii, sonst ging ich aber sofort lateraler an die Wand des Beckens vor und tastete mir das Foramen obturatum, das man stets als deutliche tiefe Grube fühlt; man findet dabei reichlich Fett und Bindegewebe, so dass die Loslösung des Peritoneums stets sehr leicht gelingt, was ja auch allseits anerkannt wird [Balanescu[1]) u. A.]. Man arbeitet immer stumpf hier, da nichts im Wege ist, sofern man sich nur scharf an der Innenseite des Knochens hält. Ist das Peritoneum bis zum unteren Rande des Schambeinastes zurückgeschoben (s. Fig. 2), hat man das Foramen

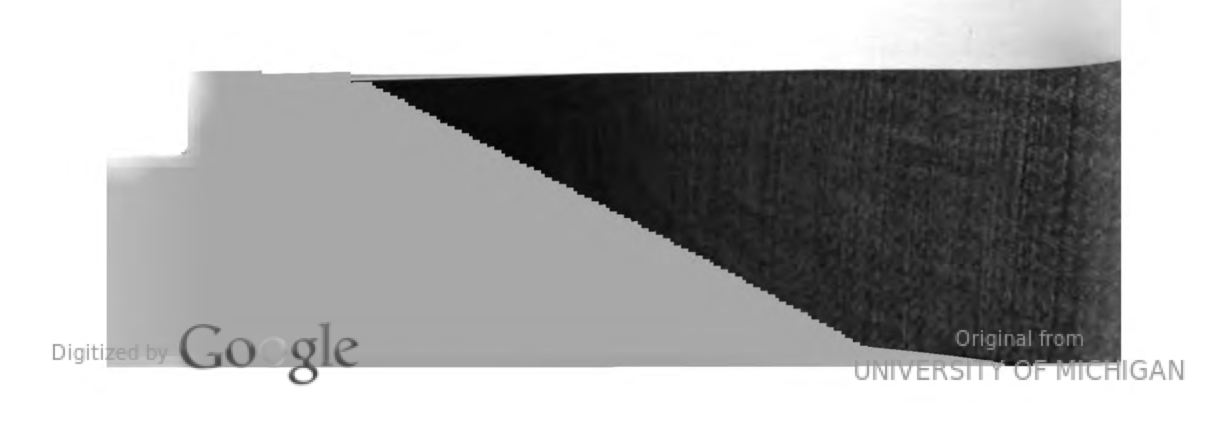
1) Balanescu, Centralbl. f. Chir. 1901. S. 635.

manuell oder mit dem Instrument getastet, so fühlt man schon den dicken kräftigen Stamm des Nerven. Man kann ihn leicht auf den Finger rollen lassen und es ist sehr leicht, die darunter liegenden Gefässe zu isolieren. Man durchschneidet ihn etwas lateralwärts vom Foramen obturatum, hat auch auf dem Pecten ossis pubis in den in Betracht kommenden Fällen den accessorischen Zweig.

Ist man also genau in der angegebenen Weise vorgegangen, so hat man sich einen kleinen Raum geschaffen, wie ihn Fig. 2 zeigt. In diesem Raume liegen die Verhältnisse ausserordentlich klar. Es liegt nichts zu Tage ausser dem zurückgedrängten Peritoneum und dem Nerven. Man kann nun den Nerven nach Belieben resezieren, kann auch nach dem Vorgehen Bardenheuer's den durchschnittenen Teil umschlagen, um eine Wiedervereinigung zu vereiteln. Die grösseren Gefässe, Ductus deferens, kommen bei diesem Vorgehen gar nicht zu Gesicht.

Oft ging ich überhaupt zwischen beiden Bäuchen der M. recti ein und arbeitete mich einfach lateralwärts bis zum Nerven vor. Diese Modifikation hat nur den Nachteil, dass der Weg etwas grösser wird. Sonst ist er aber technisch unbedingt der einfachste Weg. Bei doppelseitiger Resektion dürfte das Eingehen in der Medianlinie besonders empfehlenswert sein. Mein Verfahren hat gegen die seitherigen Eingriffe folgende Vorzüge aufzuweisen:

1. Wenn man überhaupt von Dosierung sprechen kann, so ist hier, wo der Stamm des Nerven zugänglich ist, Dosierung am leichtesten möglich. Bei einer sogenannten subkutanen Tenotomie der Adduktoren kann von irgendwelcher Dosierung gar nicht die Rede sein. Die Forderung Lorenz' — komplette Ausschaltung einer Muskelpartie — kann bei diesem Vorgehen vorzüglich erfüllt werden.
2. Die Operation ist bei Kenntnis der anatomischen Verhältnisse als technisch leicht zu bezeichnen. Es ist unmöglich, bei diesem Vorgehen den N. obturat. einmal nicht zu finden.
3. Die Auffindung des accessorischen Zweiges ist nur bei diesem Vorgehen möglich; Aufsuchen zwischen Iliopsoas und Pectineus setzt eine enorme Muskelwunde und dürfte nicht leicht sein.
4. Die Gefässe können hier alle leicht geschont werden. Jeder brüske Eingriff ist überflüssig; ischämische Kontrakturentwicklung ist ausgeschlossen.



5. Der Schnitt sitzt weit weg von der Extremität; die Hautnarbe kann keinen Anlass bieten, ein Recidiv hervorrufen.
6. Es ist die einzige Methode, die es gestattet, das Gewebe der Adduktoren unberührt zu lassen, keine Wundhöhle in ihnen zu setzen.
7. Die aktive Adduktionsmöglichkeit ist durch den Pectineus und den Rest des Adductor magnus gesichert, da diese Muskeln in ihrem Bette völlig unberührt bleiben.
8. Da die Wundheilung hier rasch von statten geht, braucht der Patient nur Tage, nicht Wochen das Bett zu hüten.

XXXIX.

(Aus dem physiologischen Laboratorium des Carolinischen medico-chirurgischen Instituts in Stockholm.)

Ueber Herzpunktion.

Ueber die Verwendbarkeit der Punktion des Herzens zur Hervorrufung experimenteller Klappenfehler.

Von

H. C. Jacobaeus und **G. Liljestrand.**

Erst in den letzten Jahren sind Versuche über experimentelle Klappenfehler an Tieren in grösserer Ausdehnung ausgeführt worden[1]. Es ist auch bemerkenswert, dass erst so spät wie 1902 der Gedanke von Brunton[2]) offen ausgesprochen wurde, durch Operation die klinisch schwerere Mitralstenose in die relativ leichtere Insuffizienz überzuführen.

Die Klappen sind von zwei Wegen aus erreichbar, teils durch die Art. carotis und Aorta, bzw. die V. jugularis, V. cava sup. und die Vorhöfe, teils direkt durch die Vorhof- oder Kammerwände. Die erstgenannte Methode ist die ältere. In der letzten Zeit machten mehrere Verfasser Eingriffe durch die Herzwand [Brunton[3]), Carrel[4]), Tollemer[5]), Haecker[6]), Cushing und Branch[7]), Bernheim[8]), Schepelmann[9])]. Von den genannten Verfassern haben Carrel und Haecker das Herz temporär blutleer gemacht, sodann die Kammer breit eröffnet, und mit Pinzette und Schere

1) Eine ausführliche Darstellung des jetzigen Standpunktes findet man bei Jeger, Die Chirurgie der Blutgefässe und des Herzens. Berlin 1913.
2) Brunton, Lancet. 1902. Vol. 1. p. 362.
3) Brunton, l. c.
4) Carrel, Annals of surgery. 1910. Vol. 1. p. 83.
5) Tollemer, La presse médicale. 1902. No. 20.
6) Haecker, Arch. f. klin. Chir. 1908. Bd. 84. S. 1035.
7) Cushing u. Branch, Journ. of med. res. 1908.
8) Bernheim, Bullet. of the John Hopkins med. school. 1909. Vol. 107.
9) Schepelmann, Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 97. S. 739.



die Klappen oder Teile von ihnen entfernt. Der Eingriff ist aber so gross, dass selten ein Tier die Operation überlebte. Von Haecker's so behandelten Fällen überlebte sie keines. Besser wurde das Resultat, wenn die laterale Klappe direkt durch die Muskelwand an sie genäht wurde (Haecker). Bei Anwendung eines schmalen Messerchens und einfacher Durchbohrung der Kammerwand, mit Abschneiden der Sehnenfäden, wurden die Ergebnisse noch besser, so dass in Cushing's und Branch's Versuchen von 25 Tieren 11 überlebten.

Ein Verfasser, der in letzter Zeit mit diesen Operationen beschäftigt war und dessen Methode der von uns verwendeten ziemlich nahe steht, ist Schepelmann. Er gebrauchte ein „Valvulotom“ (für die nähere Beschreibung vgl. das Original), das durch die Kammerwand eingeführt wurde. Dann suchte er unter vorsichtiger Sondierung das Ostium venosum auf und zerschnitt die Klappe mit einem Messerchen. In noch einfacherer Weise konnte er eine Mitralinsuffizienz dadurch hervorrufen, dass er die Sehnenfäden abschnitt. Von Bedeutung war es hierbei, mit der linken Hand kontrollieren zu können, wo im Herzen sich das Valvulotom befand, was indessen nur möglich war, wenn das Herz in grosser Ausdehnung blossgelegt wurde.

Dass die genannten Herzoperationen zurzeit nicht für Menschen in Frage kommen können, dürfte offenbar sein (vgl. Schepelmann).

Es geht aus dieser kurzen Uebersicht hervor, dass bei breiter Eröffnung der Herzkammer, mit nachfolgenden Eingriffen auf die Klappen, die Mortalität sehr hoch ist. Das vollständige Aufhören des Kreislaufs während des Oeffnens der Kammer ist ein bedeutender Nachteil (s. Carrel). Auch dürften die Schädigungen, die hierbei in der Muskulatur entstehen, nicht ausser Acht gelassen werden, da Schwielenbildungen entstehen müssen.

Die Methode von Schepelmann aber hat den Vorteil bedeutend kleinerer Schädigungen der Herzmuskulatur, dagegen ist das Orientieren viel schwieriger. Nichtsdestoweniger scheinen auch bei diesem Verfahren die Schädigungen so gross zu sein, dass sie die Naht der Herzwand notwendig machen.

Unsere hier geschilderte Methodik ging von der von Jacobaeus eingeführten Laparothorakoskopie[1]) aus. Zu dieser Untersuchungsmethode gehört ein gerader Trokar mit selbstschliessendem Ventil.

1) Jacobaeus, Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 1912. Bd. 25. H. 2.



Bei Patienten mit Ascites wird die Flüssigkeit entleert, darauf durch den Trokar Luft in die Bauchhöhle eingeblasen. Das automatische Ventil verhindert, dass die Luft zurückströmt; darauf wird das Cystoskop eingeführt, und es erfolgt nun die Untersuchung. In Uebereinstimmung hiermit stellten wir uns nun die Möglichkeit vor, dass bei Punktion von blutgefüllten Höhlungen, z. B. der Herzkammer, mit dem erwähnten Trokar überhaupt keine Blutung entstehen würde. Es wäre dann auch möglich, durch den Trokar zu verschiedenen Zwecken passende Instrumente einzuführen und dann die zu beabsichtigten Eingriffe zu vollziehen. Das von uns verwendete Instrument war eine gerade Larynxschere, die dem Trokar genau angepasst war, so dass kein Blut zwischen ihr und der Trokarwand dnrchsickern konnte. Die Schere war so konstruiert, dass die abgeschnittenen Teile zwischen ihren Schenkeln festgehalten wurden.

Die nähere Methodik war folgende: Am narkotisierten Versuchstier wurde künstliche Respiration nach Meltzer[1]) eingeleitet. Dann folgte Resektion einer oder zweier Rippen in ihren sternalen Teilen, die Pleura wurde freipräpariert. In der Fortsetzung sind wir zwei verschiedenen Prinzipien gefolgt. Teils haben wir dieselbe Methode wie frühere Verfasser mit Pneumothorax und Hervorziehen des Herzbeutels gebraucht. Dieser wurde dann in grosser Ausdehnung geöffnet und zur Oeffnung der Brustwand fixiert. Darauf erfolgte der Eingriff am blossgelegten Herzen selbst, wobei der Trokar im vorderen Teil der linken Kammer in der Nähe der Spitze — etwas schief nach oben — eingestochen wurde. Teils haben wir die Pleura in relativ grosser Ausdehnung gelöst, ohne Pneumothorax zu bewirken. Es treten dann die Konturen des Herzens deutlich hervor, und es ist eine leichte Aufgabe gewesen, mit einmal Pleura, Perikard und Herzmuskulatur mit dem Trokar zu durchstechen. Der ganze Eingriff kann also ohne eigentliches Oeffnen von Pleura und Perikard geschehen, was mit Rücksicht auf die wohlbekannte Neigung der genannten Häute zur Infektion ein gewisses Interesse haben dürfte.

Durch den Trokar wurde dann die Schere geschlossen eingeführt; durch einen Strich an der Schere wird angegeben, wenn ihre schneidenden Flächen die innere Mündung des Trokars passiert haben. Dann wird die Schere geöffnet und man tastet mit vor-

1) Meltzer, Studies from the Rockefeller Inst. 1912. Vol. 14. No. 19.

sichtigen Bewegungen nach der Klappe oder den Chordae, die man abschneidet. — Wir haben insgesamt 12 Fälle operiert, 1 Kalb und 11 Hunde (daneben auch einen orientierenden Versuch an einem Kalbe gemacht). Die Ergebnisse werden im Folgenden zusammengestellt:

Kasuistik.

1. Kalb. Punktion der linken Kammer, ein Teil des Endokards der medialen Wand unterhalb der Aortenklappen wurde weggeschnitten. Zustand nach der Operation gut. Oberflächliche Eiterung der Wunde. Das Kalb wurde am 12. Tage getötet; gelinde Pericarditis, Thrombosen an der Schnittfläche.

2. Punktion der linken Kammer; es wurde jedoch nichts abgeschnitten, weil das Tier wegen doppelseitigem Pneumothorax starb (in diesem Falle keine künstliche Respiration).

3. Punktion der linken Kammer, ein Teil des Endokards wurde gerade unterhalb der Aortenklappen weggeschnitten. Beim Herausziehen des Trokars trat keine Blutung ein, es wurde deshalb keine Naht gelegt. Am 4. Tage Tod an Empyema pleurae und eitriger Pericarditis. Thrombose am lädierten Orte im Herzen.

4. Punktion der linken Kammer. Während der Bewegungen der Schere wurde die Vena magna cordis an der Hinterseite des Herzens lädiert. Verblutungstod.

5. Punktion der linken Kammer. Tod unmittelbar nach dem Schnitt; Schädigung der medialen Wand der Kammer, wahrscheinlich des atrioventrikulären Bündels.

6. Zweimalige Punktion der linken Kammer. Das eine Mal wurde nur die Muskulatur durchbohrt. Das zweite Mal kamen wir in die Kammer, wo eine Chorda tendinea abgeschnitten wurde. Verlauf gut, keine Infektion. Am 10. Tage getötet. Beginnende Schwielenbildung des Myokards.

7. Punktion der linken Kammer. Das Herausgeschnittene hauptsächlich Muskulatur. Verlauf gut. Am 12. Tage getötet. Schädigungen im Myokard des Septums, nicht unbedeutende beginnende Schwielenbildung der Muskulatur.

8. Punktion der linken Kammer. Schnitt in der hinteren Mitralklappe und den naheliegenden Sehnenfäden. Am 3. Tage an akutem Lungenödem gestorben. Bedeutende Läsion der Mitralklappe. Todesursache möglicherweise der Klappenfehler sowie Alter des Tieres.

9. Punktion der linken Kammer. Tod unmittelbar ohne nachweisbare Ursachen.

10. Punktion der linken Kammer. Schnitt in der Aortenwand bis zur Adventitia. Starb unmittelbar nach der Operation an Hämoperikard. Bei der Punktion entstand Läsion der oberflächlichen Herzgefässe.

11. Während der Operation doppelseitiger Pneumothorax, weshalb das Herz freigelegt werden musste. Punktion der linken Kammer. Einige Sehnenfäden wurden abgeschnitten. Tod an Pneumothorax (der Druck bei der künstlichen Atmung nach Meltzer war wahrscheinlich zu klein).

12. Punktion der linken Kammer. Ein grosser Teil der medialen Mitralklappe wurde weggeschnitten. Rasche Genesung. Nach 8 Tagen getötet.

Bei der Beurteilung der Ergebnisse muss berücksichtigt werden, dass wir beide gänzlich ungeübte Operateure sind, wodurch das Resultat sicher weniger gut ausfiel, als es hätte werden können.

Von den 12 Fällen überstanden 6 die Operation. Zwei starben wegen doppelseitigem Pneumothorax (im Fall 2 keine, im Fall 11 wahrscheinlich ungenügende künstliche Respiration), zwei (4 und 10) wegen Perforation der Herzgefässe, die übrigen zwei wahrscheinlich infolge Schädigungen der medialen Herzmuskulatur.

In den Fällen 6—10 und 12 wurde der Eingriff extraperikardial gemacht. In 4 von diesen Fällen wurde die Operation überstanden, der eine starb am 3. Tage, wahrscheinlich an dem beabsichtigten Klappenfehler, die 3 übrigen wurden nach 8 bis 10 Tagen getötet. In keinem dieser 4 Fälle fanden wir Zeichen von Infektion der Pleura oder des Perikards. Die Ueberlegenheit der extraperikardialen Methode dürfte in dieser Hinsicht ziemlich sicher sein. Dagegen lenkt Fall 10 die Aufmerksamkeit auf die Gefahr, die Herzgefässe zu lädieren, wenn der Eingriff ohne vorheriges Blosslegen des Herzens ausgeführt wird. Wahrscheinlich kann diese Gefahr aber bedeutend vermindert werden, wenn man sich vor dem Einstich durch die Häute genau orientiert und das Herz palpiert. Dann dürfte der Vorteil der geringeren Infektionsgefahr so gross sein, dass er den genannten Nachteil aufwiegt.

Eine Frage, auf die wir besonders unsere Aufmerksamkeit gerichtet haben, ist die, ob eine Blutung nach dem Herausziehen des Trokars stattfindet. Frühere Verfasser haben die in der Herzwand entstandenen Perforationen (z. B. nach dem Valvulotom) sorgfältig genäht. In den zwei ersten Versuchen haben wir auch Nähte angelegt, in sämtlichen folgenden aber wurde dies unterlassen. Indessen trat in keinem dieser Fälle Blutung aus der Herzwunde ein, obgleich der gebrauchte Trokar einen Durchmesser von 3,5 bis 4 mm hatte. Hierbei sass der Trokar im allgemeinen 1—2 Minuten im Herzen fest. Bei den unten angegebenen Orientierungsversuchen, wenn der Trokar oft 5 Minuten oder mehr festsass, trat nicht selten systolische Blutung auf. In einem Falle hörte die Blutung nach kräftiger momentaner Kompression des Herzens auf.

Da unsere obenstehenden Versuche zeigten, wie schwierig es ist, sich im Herzen genau zu orientieren, haben wir in 7 späteren Versuchen unsere Aufmerksamkeit besonders auf diesen Punkt gerichtet, und die Tiere unmittelbar nach der Operation getötet, um

die Resultate direkt zu beobachten. Da in mehreren von den früheren Versuchen die mediale Kammerwand getroffen wurde, führten wir jetzt den Trokar mit einer mehr lateralen Richtung ein. Wir konnten dann deutlich die vordere und hintere Kammerwand mit der Schere fühlen. Nach dem Oeffnen der Schere konnten wir bei ihrer Umdrehung die Sehnenfäden palpieren sowie auch die Klappen schneiden. Am besten gelang die Orientierung, wenn das Herz vollständig blossgelegt war. Es zeigte sich nämlich am ausgenommenen Hundeherzen, dass der Ansatz der lateralen Mitralklappe auf der Aussenfläche des Herzens von demjenigen Punkt der linken Kammer markiert wird, wo der Ramus circumflexus der Art. coron. cordis sin. zur Herzspitze abweicht. Der Trokar wird deshalb am besten gegen diesen Punkt gerichtet; durch Palpation mit einem Finger überzeugt man sich, dass sich die Schere in derselben Höhe wie die Klappe befindet.

Bei einem Vergleich mit früheren Methoden ist folgendes bemerkenswert. Im Gegensatze zu jenen scheint unsere Methode keine Blutung aus dem Herzen mit sich zu führen. Auch braucht man das Herz nicht zu fixieren, da der Trokar allein hierzu genügt. Die angegebene Methode dürfte auch dadurch weitere Möglichkeiten bieten, weil man zu verschiedenen Zwecken besonders geeignete Instrumente einführen kann. Auch zu erwähnen ist, dass wir die weggeschnittenen Stücke direkt herausnehmen und deren Natur (Muskulatur oder Klappe) mit Leichtigkeit mit oder ohne Mikroskop feststellen konnten.

Die Orientierung in der Herzkammer, die ohne Zweifel das schwierigste ist, dürfte ebensowenig hier wie bei Anwendung des Valvulotoms unüberwindliche Hindernisse bieten.

XL.

(Aus dem Istituto ortopedico Rizzoli in Bologna. — Direktor: Prof. V. Putti.)

Beitrag zur Lehre der primären Muskelangiome.

Von

Dr. A. Serra,

Assistent.

(Mit 7 Textfiguren.)

Der hier zu besprechende Fall soll als Beispiel der oben erwähnten, nicht häufig vorkommenden Erkrankung gelten.

Die klinische Untersuchung der betreffenden Patientin liess zwar die typische, vollständige Symptomatologie dieser Veränderung erkennen; die einzelnen Symptome — wie es aus der Diagnose des damaligen Beobachters hervorgeht — wurden aber nicht richtig gedeutet. Der histologische Befund ergänzt ja die Nachprüfung und ausserdem soll man demselben einen gewissen Wert zuschreiben, indem dadurch der Nachweis geliefert wird, dass zuweilen solche Veränderungen im Einklang mit der Anamnese aufzutreten pflegen.

Krankengeschichte.

Gina Me., 21 Jahre alt, wird im Institut am 16. 7. 1913 aufgenommen. Keine hereditäre Belastung vorhanden; hat keine Infektionskrankheit durchgemacht. Als sie 1 Jahr alt war, trat bei ihr nach Fall eine Anschwellung am rechten Knie auf, welche bis zum 14. Lebensjahre ohne nennenswerte Störungen andauerte; zu dieser Zeit nahm die Geschwulst ohne irgendeine nachweisbare Ursache beträchtlich zu, die Bewegungen im Gelenk waren sehr beschränkt neben spontan auftretender Schmerzhaftigkeit. Auf Grund der Diagnose „spezifisches Hydrarthron" wurden von einem Arzte 50 Jodinjektionen ins Gelenk vorgenommen, welche aber durchaus ohne Erfolg blieben; weitere 220 lokale Injektionen mit einem anderen Jodpräparat erwiesen sich gleichfalls erfolglos. Die zwei Monate lang fortgesetzte Immobilisation war ohne Nutzen.



Durch die zu dieser Zeit vorgenommene explorative Incision wurde eine blutige Flüssigkeit herausbefördert.

Die Schmerzen sind zurzeit heftiger; Pat. kann kaum gehen. Allgemeinzustand unverändert.

Status praesens am 17. 7.: Pat. zeigt einen schwachen Knochenbau. Ernährungszustand ziemlich gut; Gesichtsfarbe blass. Brust- und Abdominalorgane normal. Das rechte Knie etwas gebeugt und teilweise deform; übrigens sind die Vertiefungen bzw. die Vorsprünge dieser Region deutlich; eine länglich ausgezogene Geschwulst, welche dem oberen Blindsack des Synovialbeutels entspricht und einen flüssigen Inhalt zeigt, nimmt die obere seitliche Kniefläche in Anspruch. Lässt man aber den Quadriceps kontrahieren, so bleibt die Anschwellung sowohl in Gestalt als in Grösse unverändert; der Muskel erscheint ein wenig innerhalb derselben. Bei der Beugung ist die Anschwellung weniger ausgeprägt, indem die Haut der vorderen Fläche eingezogen wird. Die Haut über der Anschwellung ist unverletzt, jedoch lässt dieselbe ein Adernetz mit einigen varikösen Knoten durchscheinen.

Eine ganz eigenartige Empfindung gibt die Palpation: es handelt sich nämlich nicht um Fluktuation, vielmehr um eine weiche, fast gasförmige Masse, welche beim Druck entweicht und an verschiedenen Punkten bei Gegendruck mit der Hand sich einstülpt.

Wird das Glied von der Patientin vom Lager emporgehoben, so vermindert sich der Umfang der Geschwulst; durch Umgreifen der Schenkelbeuge mit der Hand wird die Geschwulst ausgeprägter und spannt sich dabei; sie fällt deutlich zusammen, sobald die Kompression aufhört.

Grösster Umfang des rechten Knies 35 cm (sowohl stehend als liegend).
„ „ „ linken „ 33,5 „ „ „ „ „

Die Palpation ruft keinen Schmerz im Gelenk hervor. Pat. klagt aber bei dem Herumgehen sowie nachts über spontan auftretende Schmerzen. Durch die Auskultation ist kein Geräusch festzustellen.

Die in ventrodorsaler Projektion ausgeführte Radiographie zeigt keine Knochen- oder Gelenkveränderung; die Weichteile sind auf dem Radiogramm nicht sichtbar, weil dazu eine halbharte Röhre verwendet worden ist (s. Fig. 1).

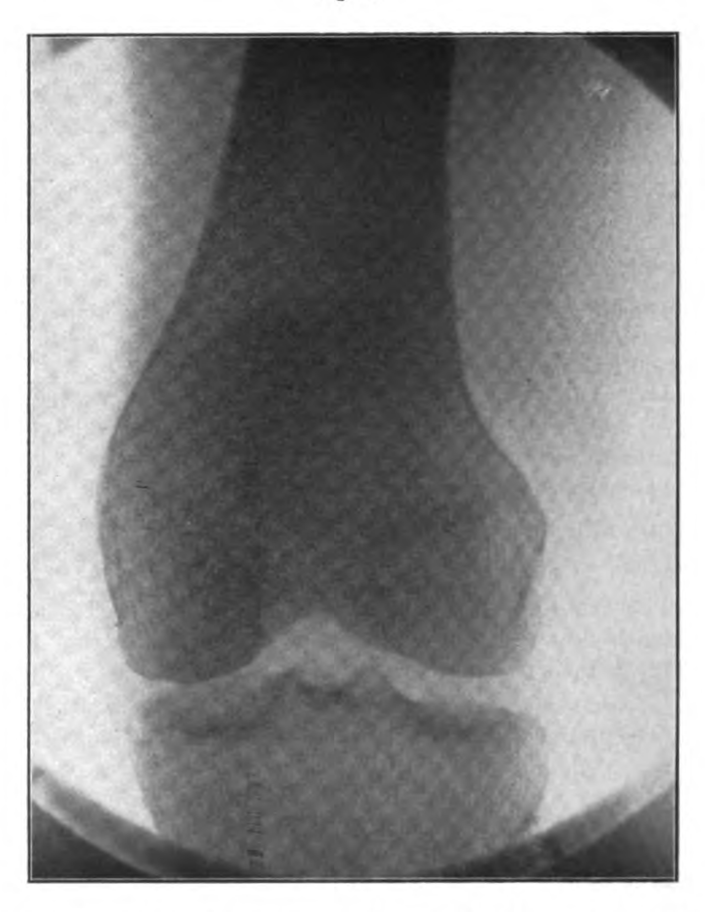
Die mit einer weichen Röhre ausgeführte seitlich-mediale Projektion zeigt den Schatten einer Masse, welche über der Schenkelmetaphyse sitzt und beerenförmige Konturen aufweist (s. Fig. 2).

18. 7. Operation (Prof. V. Putti). Der Eingriff wird unter Aethernarkose ausgeführt.

Die Haut und die Fascia lata werden eingeschnitten, wonach bläuliche, angiomatöse, geschlängelte, zwischen Fetträumen gelagerte Massen zum Vorschein kommen, welche das Fleisch des M. vastus externus besetzen und bis zur Synovialis des patellaren Recessus reichen: dieser wird blossgelegt; aus demselben fliesst eine klare, vollständig normale Flüssigkeit heraus. Seitlich kommen die genannten Massen in Berührung mit der Knochensubstanz des äusseren Condylus, welcher ziemlich breit blossgelegt wird; die Massen ragen nach hinten und unten bis in die Kniekehle hinein.

Da es unmöglich ist sämtlichen zahlreichen Ausläufern der angiomatösen Massen namentlich nach hinten hin zu folgen, werden die hauptsächlichsten venösen Stiele abgebunden und darauf die blutende Masse in mehreren Stücken entfernt. Die breite Wunde wird schichtweise — d. h. Muskel, Fascie und Haut — zugenäht; in den unteren Winkel wird sodann ein Mullstreifen eingelegt. Aseptischer Verband.

Fig. 1.



Radiogramm des rechten Knies. Ventro-dorsale Aufnahme. Schenkelbein und Gelenk normal; Weichteile unsichtbar.

Die entfernten Geschwulststücke erreichen zusammen den Umfang einer grossen Apfelsine.

Heilung per primam nach 12 Tagen: Weder Schmerzen noch Anschwellung des Beins, auch nicht beim Stehen, sind vorhanden; die Pat. steht auf und beginnt methodische Gelenkübungen, die sie bis zu ihrer Entlassung am 27. 8. fortsetzt. Der Zustand der Pat. war ausgezeichnet.

Mit den entfernten Geschwulstpartien werden nun umfangreiche histologische, durch Hämatoxylin-Delafield-Eosin, Hämalaun-van Gieson, Sudan III gefärbte Schnittpräparate hergestellt. Der Befund dieser Untersuchungen war nun der folgende.

Fig. 2.



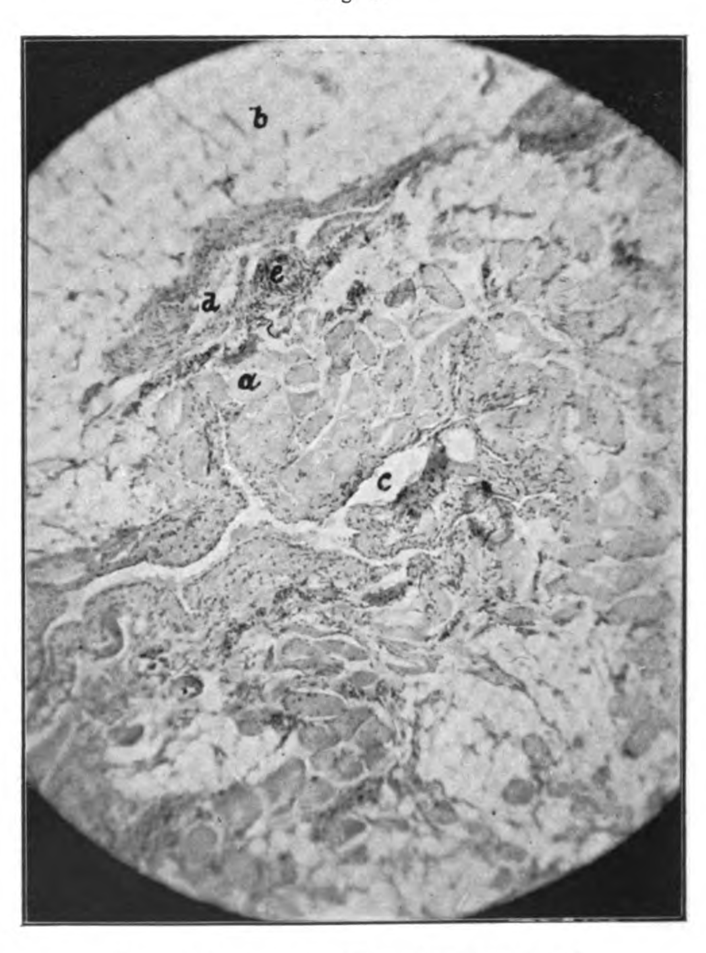
Seitlich-mediale Aufnahme. Beerartig konturierte Masse, welche die vordere, tiefliegende Muskelschicht ausfüllt; hinten erscheint dieselbe als eine im oberen Winkel der Kniekehle sitzende Wucherung.

Der pathologische Teil besteht hauptsächlich aus 3 Geweben, von welchen jedes gewisse Eigentümlichkeiten zeigt, welche nach Ursache sowie nach Ursprung betrachtet werden sollen. Es handelt sich nämlich um 3 Gewebsschichten: 1. Quergestreiftes Muskel-

gewebe; 2. Fettgewebe und 3. bindegewebig-vaskuläres Gewebe (s. Fig. 3).

Die nach zahlreichen Schnittpräparaten zusammengestellte Verteilung der genannten Gewebe ist ungefähr folgende:

Fig. 3.



Mikrophotographie. (Zeiss, Oc. AA., Obj. 2.)
a Muskelgewebe. *b* Fettgewebe. *c* Vasculäres Gewebe. *d* Vena. *e* Arteria.

Unregelmässige Muskelgewebsfelder werden von geschlängelten Bindegewebszügen durchzogen, welche zahlreiche langgestreckte Verzweigungen zeigen und grosse, polymorphe, vaskuläre Hohlräume enthalten; zwischen den beiden Geweben sind häufig fettgewebige,

zuweilen umfangreiche und das Muskelgewebe überwiegende Zonen vorhanden, welch letzteres als Geschwulstboden verbreitet und durch die neugebildeten, reichlichen interstitiellen Massen excentrisch zerdrückt erscheint.

Die Beschaffenheit der Muskelfasern entspricht diesem Begriff vollständig: es besteht nämlich keine primäre Entartung weder der Fasern noch der Fibrillen, vorhanden sind aber die Zeichen einer sekundären Kompressionsatrophie und Verschmälerung des Querdurchmessers der Fasern; die Cohnheim'schen Felder sind heller; Vergrösserung des Hohlraumes dazwischen (wegen Verminderung des Inhalts und nicht wegen verminderter Ausdehnung der betreffenden Hülle); Kernerscheinungen werden ganz vermisst: es fehlt eine Karyolysis der Sarkolemmkerne sowie jede Spur einer Sarkolysis.

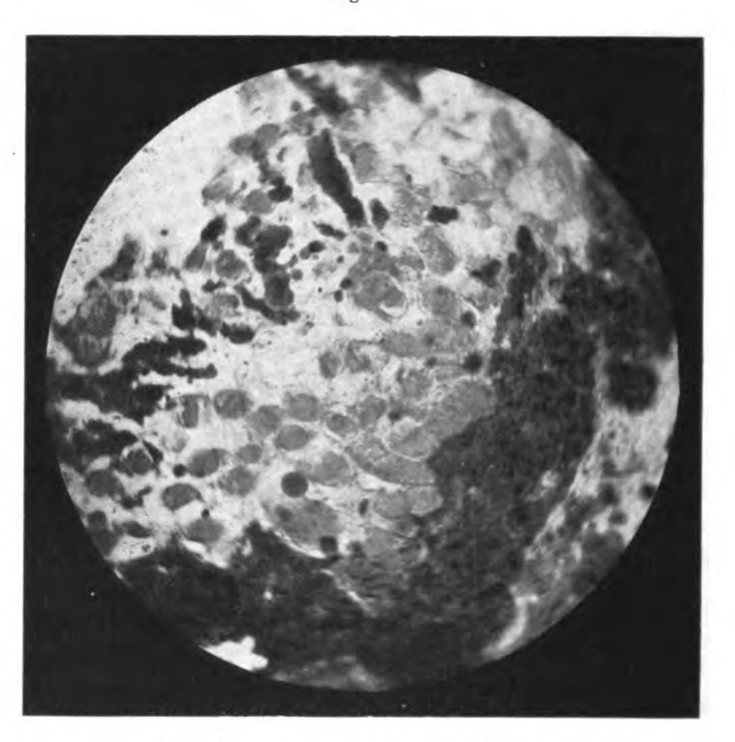
In einem Längsschnitt ist die Verminderung des Umfangs, das Auftreten von breiten Spalten zwischen den Fibrillen sowie die Schlängelung dieser letzteren durch Einbiegen der ganzen Faser zu beobachten. Bei keiner Fibrille ist die beerenförmige Gestalt wahrzunehmen: demzufolge muss die Zusammenbiegung durch eine mechanische Ursache und nicht durch eine Myolysis oder eine pathologische, durch Protoplasmaveränderung herbeigeführte Zusammenziehung hervorgerufen worden sein. Dazu kommt noch das gleichzeitige Verschwinden der beiden Streifen an den am hochgradigsten veränderten Stellen.

Die Atrophie sowie die Zerbröckelung der kontraktilen Substanz gehen allmählich vor sich bis zum Schwund eines ganzen Faserkomplexes, wovon nur die leere bindegewebige Scheide zurückbleibt; inzwischen treten zwischen den einzelnen Fasern kleine Fetttröpfchen auf, welche immer grösser werden. Die ersten mit den Muskeln abwechselnden Vakuolen können ihrer Form und ihrem Aufbau zufolge nicht als Negative der Fettelemente betrachtet werden: bei den mit Sudan gefärbten Gefrierpräparaten erscheinen dieselben vollständig leer; die fettige Grundsubstanz zieht nach ihnen etwas weiter nach und wird eigentlich dadurch gebildet, dass ins Innere der Vakuolen Fetttröpfchen interstitiell durchdringen und sich dort anhäufen, dadurch werden nun die Vakuolen echte rundliche Hohlräume mit sternförmigen Zellen an den Knötchenstellen und halbmondförmigen Kernen den Wandungen entlang.

Es scheint also, dass es sich nicht um eine Fettdegeneration, vielmehr um eine sekundäre Fettinfiltration handelt (s. Fig. 4).

An den Geschwulststellen, wo diese Vorgänge stattfinden, ist keine Spur einer fibroplastischen Wucherung seitens der Gefässwände und ebenso wenig seitens der Endomysiumelemente und Diapedesiszellen vorhanden; kleinzellige perivasale Knötchen werden ganz vermisst, was im Widerspruch mit anderen häufigen Beobachtungen steht (s. Fig. 3).

Fig. 4.

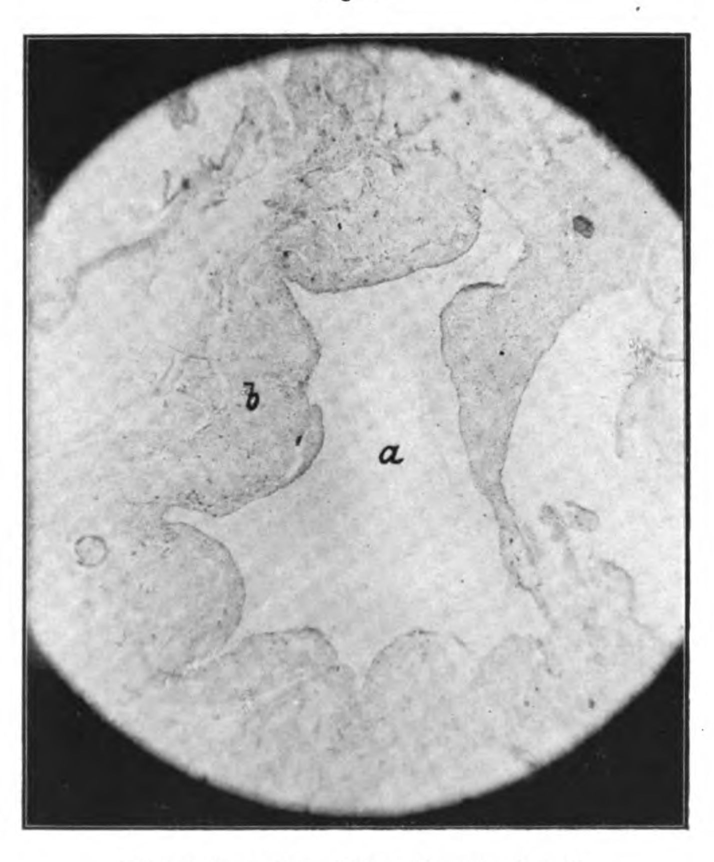


Mikrophotographie. (Zeiss, Oc. A., Obj. 6.)
Fettinfiltration der atrophischen Muskelfasern.

Dies ist aber nicht immer der Fall. An mehreren Stellen pflegt die Muskelatrophie nicht unmittelbar der fettigen Ersetzung zu folgen, mit den ersten nekrobiotischen Veränderungen der kontraktilen Substanz beginnt eine Wucherung der Bindegewebszellen des Endomysiums, welche aber in höherem Grade die Sarkolemmkerne betrifft; jeder dieser letzteren nimmt einen spindelförmigen Teil des kontraktilen undifferenzierbaren Protoplasmas ein und zeigt die Tendenz sich als junges bindegewebiges, umfangreiches

Element zu individualisieren; dies geschieht einer Faser entlang, während die seitlich nächstliegende durchaus intakt bleibt. Findet der gleiche Vorgang längs der entsprechenden Oberfläche der anderseitigen Faser statt, so entsteht ein durch eine mehrschichtige zellige Wand unterbrochener Spalt, welcher je nach dem Grade

Fig. 5.



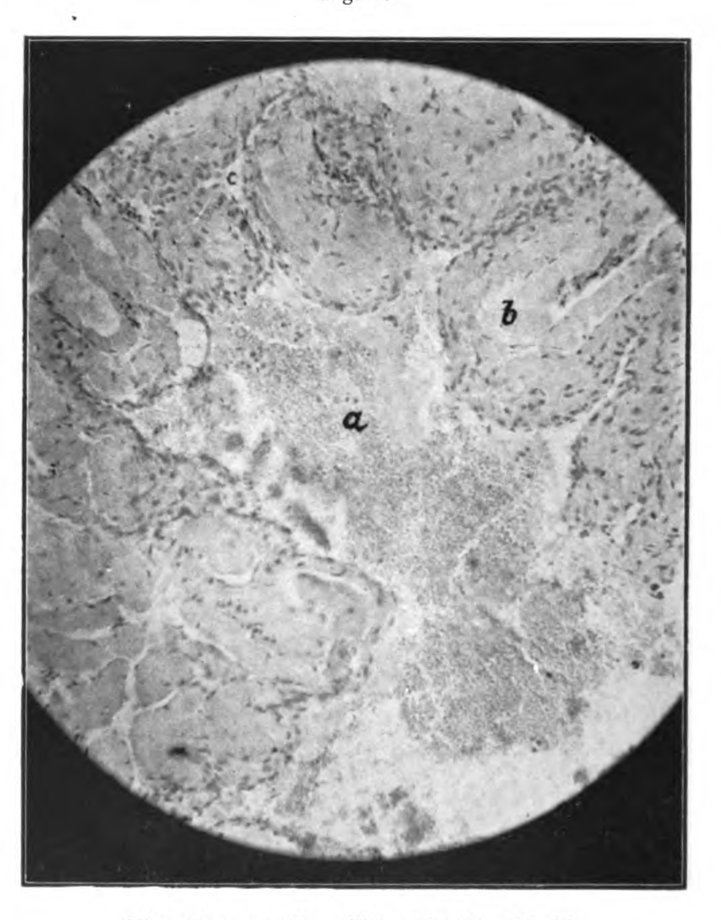
Mikrophotographie. (Zeiss, Oc. AA., Obj. 2.)
a Breite Hohlräume. *b* Muskelfasern.

der vorangegangenen Einknickung der Muskelfasern mehr oder weniger tiefe Einbuchtungen zeigt (s. Fig. 6).

Die in diesen Hohlräumen auftretenden roten Blutkörperchen wandeln dieselben in angiomatöse Höhlen um. Diese Erscheinung ergibt sich in deutlichster Weise aus den engen Spalten, sowie aus den an verschiedenen Stellen bestehenden mittleren Höhlen. Die

breiten Hohlräume (Fig. 5) besitzen aber eine bindegewebige, sehr dicke Wandung, mit sehr langen Kernen, welche nach aussen als verzweigte, sich verschmälernde Scheidewand zwischen den Fettlappen auftritt; nach innen zeigt diese Wandung eine endotheliale begrenzende Hülle, deren Unterbrechungen wohl von den verschie-

Fig. 6.



Mikrophotographie. (Zeiss, Oc. E., Obj. 2.)
a Hohlräume mit Blutkörperchen. *b* Zellige Wand. *c* Beginnende Spaltbildung.

denen Schnittebenen abhängen, welche durch die Wellungen der Wandung bedingt sind. Dieser Beschaffenheit zufolge könnte die, auch von anderen Beobachtern angegebene Behauptung berechtigt erscheinen, dass die atypischen vaskulären Formen durch Erweiterung und Wucherung von präformierten, venösen Gefässen hervor-

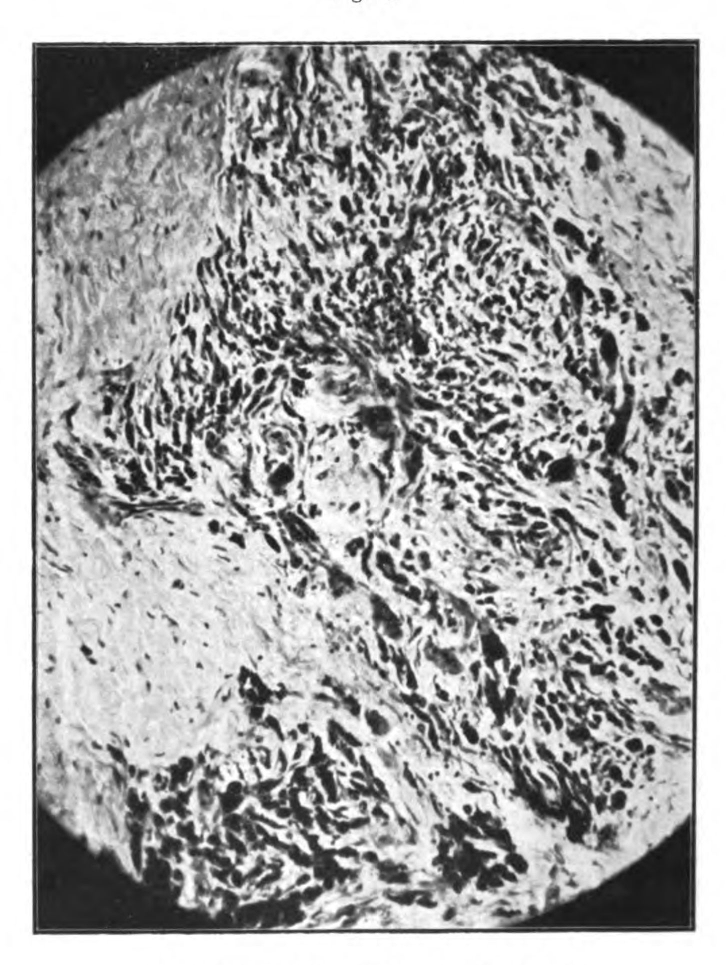
gerufen werden; die Nachprüfung der oben erwähnten initialen Formen lässt unsere Aufmerksamkeit noch mehr darauf lenken, wodurch uns ermöglicht wird, Erscheinungen festzustellen, dass solche Neubildungen von den vorhergehenden abstammen und neoplastischer Natur sind.

Es handelt sich um morphologische Gründe, wie der Aufbau der langen Kerne, welche zuerst vasalen Myozellen ähneln, wodurch die Vermutung Platz findet, dass die ersteren ihre Herkunft von Sarkolemmkernen erhalten haben, weil zahlreiche Zwischenbildungen dieselben zusammenstellen. Ferner wird diese Behauptung auch dadurch befestigt, dass die genannten Kerne nicht als Hülle, sondern als unterbrochene Gruppen angeordnet sind, welche stets nach der Richtung der Muskelfaser, aus welcher die ursprünglichen Kerne abstammten, gerichtet sind; mit einiger Mühe gelingt es, eine weniger modifizierte Endung zu entdecken, wodurch dieselbe identifiziert werden kann. Es bestehen ausserdem noch mikrochemische Befunde, wie z. B. die van Gieson'sche rote Färbung und die negative Färbung der in diesen Wänden enthaltenen elastischen Fasern, wodurch die erwähnte Behauptung gestützt wird. Endlich muss noch das Fehlen von initialen Stadien einer echten vasalen Wucherung — weil die bereits vorhandenen Kapillaren keine Veränderungen in den muskulären Feldern zeigen, wo gerade die zahlreichen Erscheinungen beginnen, keine Erhöhung der Anzahl, keine seitlichen Sprossungen, keine teilweisen Ektasien — sowie das Vorhandensein von echten Arterien und Venen in der Dicke solcher Wände, bis zur Höhlengrenze, erwähnt werden. Der Inhalt der Hohlräume ist blutig, mit einem beinahe normalen Verhältnis der Formelemente; die roten Blutkörperchen sind im allgemeinen gut erhalten; die grösseren Hohlräume sind durchaus leer, was eben als ein Vorkommnis erklärt worden ist, aber anderseits durch das Fehlen der Gerinnsel bestätigt wird. Die Thrombosenerscheinungen pflegen dabei sehr selten zu sein, nur mancher kleine Spaltraum zeigt rote Blutkörperchen am Contour und ein hyalines Centrum mit einigen eingeschlossenen Leukocyten.

Ein sekundärer Befund ist die Anhäufung eines braunen Pigmentes in bindegewebigen, hypertrophischen Zellen, das aus einer endocellulären Umbildung entstammt; die Erscheinung ist morphologisch als solche zu bezeichnen, und tatsächlich beginnt die Pigmentierung regelmässig, kleinkörnig im Körper selbst der spindel-

förmigen Zellen: das Ende des Prozesses bildet nun die Ersetzung der ganzen erweiterten Zelle durch die braune, homogene Pigmentmasse. Die pigmentierte Zone bildet gewöhnlich einen dreieckigen Raum und steht nie mit Kreislaufstörungen in Zusammenhang (s. Fig. 7).

Fig. 7.



Mikrophotographie. (Zeiss, Oc. E., Obj. 2.)
Dreieckige pigmentierte Zone.

Bei der genauen Untersuchung zahlreicher Präparate konnte ich nur ein dünnes Nervenfädchen wahrnehmen, wie es sich in einem Scheibchen baumförmig verzweigt, und übrigens durchaus normal erscheint.

Das Vorhandensein von zahlreichen Arterien und Venen habe ich bereits erwähnt; nach eingehenderer Untersuchung der betreffenden Wandungen kann ich behaupten, dass die bezüglichen Tunicae (Hüllen) gar keine Hypertrophie zeigen; das Lumen ist bei denselben stets deutlich frei. Die Intima erscheint gespannt und nicht mehrschichtig, die Muscularis und die Adventitia zeigen keine Spur von einer Sklerose oder einer frischen Wucherung (s. Fig. 3).

So anspruchslos meine Untersuchung auch sein soll, so ist die Feststellung doch wohl berechtigt, dass es sich um eine neoplastische Form handelt, welche nach der in der Pathologie herrschenden Klassifizierung in die Gruppe der „kavernösen Angiome" einzureihen ist: „bindegewebige Wandungen mit Endothel".

Die Geschwulst stammt nicht von bereits vorhandenen Gefässen, d. h. von einer Wandneubildung oder chronisch-entzündlichen, degenerativen Erweiterung ab, sondern war durch eine echte Umwandlung des sich in Rückbildung befindenden Muskelgewebes, nebst einer Fettentartung in anderen Stellen hervorgerufen worden, wo die hochgradigere Veränderung die Differenzierung eines höher entwickelten Gewebes, wie das vaskuläre gegenüber dem fettigen, nicht gestattet.

Die Muskeln, die Gefässe und das Fettgewebe stammen aus einem und demselben embryonalen Blastem; die zwei ersteren stellen eine höhere, spezifische, funktionelle Differenzierung dieser Anlage dar; das Fettgewebe ist das Resultat einer potentiellen funktionellen Differenzierung und zuweilen einer Entartung des Blastems selbst.

Die Fettentartung oder die unter Ersatz durch älteres faseriges Bindegewebe bedingte Narbe bilden die normale Folge der Veränderungen des kontraktilen Gewebes; in derselben Weise, wie eine Verletzung zuweilen in ihm eine embryonale, osteogenartige Metaplasie hervorruft, so kann es wohl, jedoch seltener, geschehen, dass eine angioplastische Umdifferenzierung zustande kommt. Freilich liegt es nicht auf der Hand, genau zu bestimmen, ob unter solchen Umständen es sich um eine echte Umdifferenzierung von älteren Geweben, oder um eine Wiederbelebung geringerer Reste des embryonalen, nicht entwickelten Gewebes handelt, welches durch die Verletzung aus dem Ruhezustand erweckt wird, indem sie die hemmende Wirkung der nächstliegenden Formelemente vernichtet.

Meinerseits möchte ich die erste Erklärung annehmen, weil dieselbe sich nur auf nachgewiesene Tatsachen stützt und ferner, weil die histologischen Befunde, meines Erachtens, genügend deutlich sind. Wenn jetzt noch, auf Grund der Sarkolemmkerne, die Umwandlung des Myoplasmas in junges Bindegewebe ersichtlich ist (wie ich dies feststellen konnte und wie es aus den beigelegten Mikrophotogrammen zu schliessen ist), so muss man ohne weiteres behaupten, dass dies ja die totale primäre Veränderung gebildet hat. — Laut dem Grundsatz, dass sowohl die Gefässe als das Blut von dem Mesenchym abstammen und dass dies letztere zum grössten Teil von dem dorsalen Mesoderm, gerade weil in ihm die Myotome sich differenzieren, sich ableiten, bin ich ausserdem dazu berechtigt, anzunehmen, dass auch im Erwachsenen das höher differenzierte Gewebe eine nicht vollkommene Form des weniger entwickelten Gewebes hervorrufen kann. Und zwar, wie es bei den endomuskulären Ossifikationen der Fall ist, handelt es sich nicht um die Neubildung eines vollkommenen Gewebes, sondern um ein dem normalen sich annäherndes Gewebe; so z. B. bei dem Osteom ist es ein verkalktes osteoides Gewebe und nicht ein echter Knochenbalken, der sich aus den zerquetschten Formelementen bildet, und bei dem Angiom eine mit unvollständiger Wandung versehene Höhle, welche das Blut aufnimmt, es aber nicht durch seine Kraft weiter drückt. — Sowohl das Osteom als das Angiom sind beide die Folgen einer ähnlichen Verletzung des Muskelgewebes, und zeigen als Vorzugssitz jene Muskelstellen, wo sich eben strukturelle Umbildungen entwickeln: ein Gesetz, welches bei zahlreichen Neubildungen nach Verletzungen herrscht, ist eben dies, dass diese letzteren die Uebergangsgebiete vorziehen.

Der orthopädische Wert solcher Veränderung ist bereits von Herrn Prof. Putti in seiner Mitteilung: „Die primären Muskelangiome als Ursache von Deformitäten“, erörtert; ich verweise auf dieselbe auch in bezug auf die diesen Gegenstand betreffende Literatur.

XLI.

(Aus der chirurgischen Abteilung des alten Städt. Krankenhauses in Odessa.)

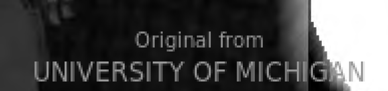
Zur Frage der akuten Perforationen des Ulcus rotundum ventriculi et duodeni.

Von

Dr. W. W. Florowsky.

Die Frage über akute Perforationen des Ulcus rotundum ventriculi et duodeni ist verhältnismässig noch wenig bearbeitet. Dieser Frage ist in Deutschland, England und Frankreich schon eine Reihe von umfangreichen Arbeiten und besonders eine Menge Mitteilungen und Journalartikel gewidmet. In Russland ist die Frage über Perforationen verhältnismässig wenig bearbeitet infolge besonderer ungünstiger Verhältnisse: des niedrigen Kulturstandes der um seine Gesundheit sich wenig kümmernden Bauernbevölkerung, welche sich nicht rechtzeitig an einen Arzt wendet und welche chirurgische Hilfe verhältnismässig überall wenig findet. Während Brunner in seiner Statistik bis zum Jahre 1903 341 Fälle von Perforation des Magen- und 82 Fälle des Duodenalgeschwürs bringt und Wetterstrand auf Grund des Materials der Klinik zu Helsingfors (Prof. Ali Krogius) ca. 72 Fälle, gelang es mir in der mir zugänglichen russischen Literatur nur ca. 17 Fälle von Perforation des Duodenal- und 41 Fälle des Magengeschwürs zu sammeln.

Im laufenden Jahre 1913 hatte ich Gelegenheit 5 Fälle akuter Perforation des Ulcus rotundum im alten städtischen Krankenhause in Odessa zu operieren: 3 Duodenal- und 2 Magengeschwüre. Mir scheint, dass die Beschreibung dieser Fälle etwas Interesse erregen wird. Ausserdem werde ich mich bemühen, aus den Angaben der russischen Autoren über die Perforation des Ulcus rotundum allgemeine Schlüsse zu ziehen.



1. P. L., 42 Jahre alter Mann, Hausdiener, mit guter Ernährung. Eingetreten am 3. 12. 1912 mit Klagen über einen unterhalb des Sternums plötzlich aufgetretenen Schmerz, der so stark war, dass er zur Erde fiel und glaubte, er sterbe; mit dem Schmerz zusammen trat Erbrechen auf.

Status praesens: Der Kranke macht einen schwerkranken Eindruck. Erbrechen ohne Blut. Puls 96, mässig gefüllt. Temp. 37,8°. Das Gesicht ist mit Schweiss bedeckt. Der Bauch ist eingezogen, die Muskelspannung (défense musculaire) des rechten Hypochondriums ist scharf ausgeprägt. Die Palpation des Bauches ist sehr schmerzhaft, besonders im rechten Hypochondrium.

Anamnese: Ungefähr 2 Jahre lang gastrische Beschwerden (Uebelkeit und Aufstossen nach dem Essen).

Diagnose: Perforatio ulceris rotundi.

Operation $3^1/_2$ Stunden nach der Perforation. In Chloroformnarkose Laparotomie in der Mittellinie vom Schwertfortsatz bis zum Nabel. In der Bauchhöhle war eine Menge trüber Flüssigkeit; 3 Finger breit vom Pylorus, auf der vorderen Wand des Duodenums befindet sich eine etwa $^1/_2$ cm grosse Perforationsöffnung, welche mit Fibrinablagerungen bedeckt und mit hellrot injiciertem Peritoneum umgeben ist. Die Oeffnung wurde mit isoliertem Netz tamponiert und darüber die Serosa mit Beutelnaht zusammengezogen. Ein Tampon auf die Perforationsstelle und Bauchdeckennähte. Intramuskuläre Injektionen von Sol. Chinini bisulfur. 3,0:36,0 zu 5,0 dreimal in 24 Stunden.

Weiterer Verlauf: 5. 12. Die Winde gingen von selbst ab. 7. 12. Selbstständiger Stuhlgang. 9. 12. Keine Chinininjektionen mehr. 10. 12. Die Nähte werden abgenommen und der Tampon ein wenig herausgezogen. Ein wenig serös-eitriger Ausfluss. 12. 12. Der Tampon wird entfernt. 23. 12. Der Kranke wird entlassen.

2. M. G., 35 Jahre alter Matrose, guter Ernährungszustand. Eingetreten am 22. 2. 1913 mit Klagen über heftige, vor 6 Stunden aufgetretene Schmerzen im Bauch in der Regio supraumbilicalis. Die Schmerzen traten während der Arbeit auf, indem er sich mit dem Bauche an den Steg einer Leiter andrückte; sie waren so stark, dass der Kranke nicht gehen konnte und auf der Erde liegen blieb. Später traten Spasmen im Bauch und Uebelkeit auf.

Anamnese: Schmerzen unterhalb des Sternums, Uebelkeit und Auftreibung des Magens nach dem Essen.

Status praesens: Der Allgemeinzustand ist schlecht, der Leib ist stark gespannt, besonders in der rechten Hälfte; die Palpation ist schmerzhaft, besonders unterhalb des Sternums und in der Ileocoecalgegend; keine Leberdämpfung, in der rechten Ileocoecalgegend Dämpfung. Puls 104, Temp. 37,3°. Erbrechen ohne Blut.

Diagnose: Perforation eines Ulcus duodeni.

3 Stunden nach der Perforation in Chloroformnarkose Laparotomie in der Mittellinie vom Schwertfortsatz bis zum Nabel. In der Bauchhöhle eine Menge trübes Exsudat mit darin schwimmenden Fibrinflocken. Auf der vorderen Wand des Duodenums, ungefähr 2 Finger vom Pylorus befindet sich die Perforationsöffnung mit rötlichem Rande und mit Fibrinflocken bedeckt. Sie wird mit isoliertem Netz tamponiert, die Ränder des letzteren werden mit einigen



Knopfnähten fixiert. Mehrere Gazestreifen auf die Perforationsstelle und das Coecum. Bauchdeckennähte. Intramuskuläre Einspritzungen von Sol. Chinini bisulfur. dreimal in 24 Stunden.

23. 2. Einige Male Erbrechen. Temp. 37,4—38,5 °. Schmerzen im Bauch. Puls 110. — 24. 2. Temp. 37,0°. Puls 120, schwach. Erbrechen, Facies Hippocratica. Ol. camphoratum, 10proz. subkutan, alle 3 Stunden. — 25. 2. Habitus ist besser, kein Erbrechen, der Bauch ist leicht aufgetrieben. Temp. 37,5°. Puls 110. — 26. 2. Temp. 37,5—37,6°. Puls 96, gut gefüllt. Kein Erbrechen, klagt über Hunger. — 27. 2. Die Gazestreifen werden ein wenig herausgezogen. Eine kleine Menge seröser Flüssigkeit. Der Bauch ist weich. — 1. 3. Alle Tampons werden entfernt und die Nähte abgenommen. Wenig Ausscheidungen. Mit Chin. bisulfur.-Injektionen aufgehört. Der Kranke wird am 42. Tage nach der Operation, ohne über etwas zu klagen, entlassen. Bei der Untersuchung nach 5 Monaten gesund befunden.

3. W. K., 28 jähriger Mann, Maschinist. Eingetreten am 14. 6. 1913 mit Klagen über Schmerzen im ganzen Bauch, Erbrechen; Stuhl und Winde gehen nicht ab. Nach seinen Angaben erkrankte er vor 3 Tagen; aber die Schmerzen waren nicht besonders stark und nicht andauernd. Vor einigen Stunden wurden sie sehr stark.

Anamnese: Keine gastrischen Klagen.

Status praesens: Puls 110, gut gefüllt. Temp. 36,8°. Erbrechen ohne Blut. Starke krampfartige Schmerzen im ganzen Bauch, besonders rechts; der Bauch ist aufgetrieben und die Palpation ist sehr schmerzhaft. Winde gehen nicht ab. Dämpfung in den seitlichen Bauchregionen.

Diagnose: Peritonitis perforativa ex appendicitide (?) seu post perforationem ulceris rotundi (?).

Laparotomie in Chloroformnarkose. Schnitt in der Mittellinie vom Nabel bis zur Symphyse. In der Bauchhöhle eine Menge serös-fibrinösen Exsudats. Auf den Därmen grünliche Fibrinablagerungen. Exsudat ohne Geruch. Der Charakter des Exsudats sprach für Perforation eines Ulcus rotundum. Der Schnitt wurde bis zum Schwertfortsatz fortgesetzt; auf der vorderen Wand des Duodenums, 2 Querfinger vom Pylorus sieht man eine hirsekorngrosse Perforationsöffnung, aus welcher Gase und Flüssigkeit austreten. Die Oeffnung wird mit isoliertem Netz umnäht. Tampons auf die Perforationsstelle und das kleine Becken. Bauchdeckennähte. Chininum bisulfur. intramuskulär dreimal zu 5,0 in 24 Stunden.

15. 6. Puls 104. Temp. 36,5°. Klagt über Schmerzen im Bauch, kein Erbrechen, der Leib ist ein wenig aufgetrieben. Der weitere Verlauf ist normal. — 19. 6. Verband. Die Tampons werden etwas gelockert, ein wenig eitrige Flüssigkeit. — 21. 6. Die Tampons werden entfernt. Am 14. Tage nach der Operation wurde der Kranke mit einer kleinen Hautwunde entlassen.

Dieser Fall bietet besonderes Interesse dar. Nach der Operation wurde ganz zufällig bekannt, dass Pat. vor $3^1/_2$ Monaten bei einem Selbstmordversuch grosse Mengen Ammonium liquidum eingenommen hatte, danach 6 Tage im Krankenhause lag und dort

die ersten 4 Tage reichliches blutiges Erbrechen hatte. Man müsste annehmen, dass nach einer solchen Vergiftung eine Brandwunde des Duodenums entstanden sei, obgleich solche Fälle nach den Untersuchungen von Mikulicz, Bondarew und Zeidler sehr selten sind.

Dieser Fall zeigt noch einmal, wie genau und sorgfältig man die Anamnese aufnehmen muss. In diesem Fall hätte man die Diagnose auf Perforationsperitonitis stellen können, wenn man von der Vergiftung mit Ammon. liquidum gewusst hätte. Der Kranke wurde nach 3 Monaten untersucht: er klagte über nichts.

4. P. K., 22 Jahre alter Mann, Schwarzarbeiter. Eingetreten am 17. 1. 1913 mit Klagen über sehr starke Schmerzen im rechten Hypochondrium, als ob man ihn mit einem Messer gestochen hätte. Die Schmerzen traten ungefähr vor 5 Stunden auf, nach dem Mittagessen, welches aus einem Teller voll Krautsuppe und einem Pfund Roggenbrot bestand.

Anamnese: Im Dezember 1912 Gastroenterostomie wegen eines Geschwürs und einer Verengerung des Pylorusteils des Magens. Nach der Operation nahm der Kranke 18 Pfund an Gewicht zu.

Status praesens: Der Allgemeinzustand ist sehr schlecht: Facies Hippocratica; liegt auf der Seite, die Knie an den Bauch gezogen, scharf ausgeprägte Muskelspannung (défense musculaire) des rechten Hypochondriums; starker Schmerz in dieser Gegend, sogar schon bei leichtem Druck; keine Leberdämpfung. In der Bauchhöhle lässt sich perkutorisch freie Flüssigkeit konstatieren. Reichliches blutiges Erbrechen. Winde gehen nicht ab. Die Zunge ist trocken. Puls 104, weich. Temp. 37,5°.

Diagnose: Perforatio ulceris rotundi regionis pylori.

7 Stunden nach der Perforation Laparotomie in Chloroformnarkose. Schnitt vom Schwertfortsatz bis zum Nabel. Aus der Bauchhöhle trat eine Menge trüber Flüssigkeit ohne Geruch aus. Auf den Därmen an verschiedenen Stellen befinden sich Fibrinablagerungen; auf der vorderen Wand des Magens am Uebergang des Fundus zum Pylorus ist eine erbsengrosse Perforationsöffnung, aus welcher Speisemasse hervordringt. Die Oeffnung wird mit isoliertem Netz tamponiert, welches mit einigen Nähten fixiert wird. Gazestreifen auf die Perforationsstelle und in der Richtung zum kleinen Becken. Bauchdeckennähte. Ol. Camphor. 10 proz. subkutan alle 2 Stunden und intramuskulär Chin. bisulfur. zu 5,0 dreimal in 24 Stunden.

18. 1. Sehr schwach; einige Male Erbrechen; der Leib ist aufgetrieben; Gase gehen nicht ab; Schmerzen im Bauch. Puls 120. Temp. 37,7°, abends 38°. — 19. 1. Nachts häufiges Erbrechen gelblich-grüner Flüssigkeit. Puls 140. Der Leib ist aufgetrieben. Temp. 36,8—37,9°. Digalen zu 15 Tropfen dreimal täglich. Abends nicht reichlicher, selbständiger Stuhl. — 20. 1. Kein Erbrechen. Gase gehen ab. Puls 104, mässig gefüllt. Temp. 38,4—36,8°. Tampons werden gelockert, ein wenig eitrige Flüssigkeit. — 28. 1. Tampons werden entfernt und keine neuen eingeführt: Chinineinspritzungen werden eingestellt. Der



weitere Verlauf der Krankheit ist normal. — 30. 1. Die Wunden sind vollkommen geheilt; am 25. Tage nach der Operation wird der Kranke entlassen. — Am 7. 10. 1913 wurde der Kranke untersucht. Keine Klagen, trotzdem er schwer gearbeitet hat.

5. N. M., 44 Jahre alter Mann, Hauswächter, mit mässiger Ernährung. Eingetreten am 24. 2. 1913 nachts wegen vor 4 Stunden plötzlich aufgetretener Schmerzen im oberen Teil des Leibes. Am Morgen dieses Tages fühlte er sich unwohl; ein unbestimmter Schmerz im Epigastrium. Ungefähr ein Jahr leidet er „am Magen". Zuweilen hatte er 3—4 Stunden nach dem Essen Schmerzen und Erbrechen.

Status praesens: Das Allgemeinbefinden befriedigend. Bei der Palpation eine starke Schmerzhaftigkeit unterhalb des Sternums und in der rechten Hälfte des Bauches; défense musculaire in dieser Gegend. Keine Leberdämpfung. Temperatur normal. Puls 100. Die Zunge ist etwas trocken.

Diagnose: Perforatio ulceris rotundi.

3 Stunden nach der Perforation Laparotomie in der Mittellinie, wie oben angegeben. Auf der vorderen Wand des Magens im Pylorusteil ist eine Oeffnung von länglicher Form, $1^1/_2$ cm lang, aus welcher Mageninhalt quillt. Rings herum ist das Peritoneum stark gerötet; die Röte verbreitet sich auch auf das Duodenum. Das Ulcus wird mit isoliertem Netz tamponiert, welches mit einigen Nähten fixiert wird. Tampons auf die Perforationsstelle. Bauchdeckennähte. Chin. bisulfur. intramuskulär dreimal in 24 Stunden zu 5,0.

24. 2. Am Morgen Puls 96, gut gefüllt, kein Erbrechen, Temp. 37°; abends Temp. 36,7°, Husten. — 25. 2. Temp. 36,7—36,0°, Puls 84, hustet, Schleim löst sich schwer; Expectorantia. — 26. 2. Hustet weniger. Der Bauch ist weich. Winde gehen ab. Temp. 36,2—37°. — 1. 3. Tampons werden entfernt, ein wenig Flüssigkeit. — 5. 3. Die Nähte werden entfernt. Der weitere Verlauf ist normal und am 38. Tage nach der Operation wird der Kranke mit verheilter Wunde entlassen. Nachuntersuchung nach 2 Monaten: Klagt über Sodbrennen.

Auf Grund des von mir in der russischen Literatur gesammelten Materials über die Perforationen des Ulcus rotundum: 17 Fälle von Duodenalperforation und 41 von Magenperforation, kann ich folgende Schlüsse ziehen: Perforationen des Magengeschwürs sind häufiger als die des Duodenums (2,4 : 1). Andere russische Autoren bringen andere Zahlen: Citronblatt 4 : 1, Wosnesensky 5 : 1. Unsere Ziffern nähern sich den von Hansemann 2 : 1 angeführten. Was das Alter der Kranken anbetrifft, muss man bemerken, dass es bei Perforationen des Duodenalgeschwürs zwischen 23 und 64 Jahren schwankt: es waren bis 30 Jahre 8 Kranke, bis 40 Jahre 6, bis 50 Jahre 3 und über 50 Jahre 2 Kranke; in einem Fall war das Alter nicht angegeben; durchschnittlich ist das Alter 43,5 Jahre. Bei der Perforation des Magengeschwürs

war das Alter der Kranken 18—60 Jahre; in 3 Fällen war es nicht angegeben; bis 20 Jahre waren 4, bis 30 Jahre 8, bis 40 Jahre 15, bis 50 Jahre 9 und über 50 Jahre 4 Kranke; das durchschnittliche Alter war 39 Jahre. Wasiljewsky führt auf Grund seines Materiales 42 Jahre als durchschnittliches Alter an. Man muss bemerken, dass die Kranken der russischen Autoren im allgemeinen älter als die der ausländischen sind; so geben Willard und Pinatelle durchschnittlich 27 Jahre an. In bezug auf das Geschlecht verteilen sich die Kranken in folgender Weise: Die Perforation des Magens kommt bei Männern 38 und bei Weibern 5 mal vor (7,6 : 1); die Perforation des Duodenums bei Männern 18 und bei Frauen 2 mal (9 : 1). Diese Zahlen stimmen nicht mit Brunner's Daten überein. Brunner gibt für Perforationen des Magens 68 Männer und 273 Weiber (1 : 4) und für die des Duodenum 8 Weiber und 74 Männer (10 : 1) an. Die anderen Autoren, welche nicht mit Brunner übereinstimmen, geben annähernd dasselbe Verhältnis wie wir an, nämlich dass in beiden Fällen die Männer überwiegen.

Was das Alter der einzelnen Geschlechter betrifft, so waren die Männer bei Magenperforationen im Alter von 18—56 Jahren und die Weiber von 25—50 Jahren; bei den Perforationen des Duodenums die Männer 23—45, die Weiber 58 und 60 Jahre. Diese Daten stimmen nicht mit den Angaben von Haim überein. Letzterer behauptet, dass bei Weibern das Geschwür in jüngeren Jahren als bei Männern perforiert, und erklärt das durch die Chlorose.

Um sich das klinische Bild besser zu erklären, muss man bemerken, dass die Kranken nicht zu gleicher Zeit unter ärztliche Beobachtung kamen, einige etliche Stunden nach der Perforation, andere nach einigen Tagen. Deshalb war auch das Krankheitsbild verschieden; nur eins war bei allen gleich, dass die starken Schmerzen plötzlich auftraten. Sie lokalisierten sich in verschiedenen Teilen des Bauches: 8 mal im oberen Teil, 11 mal direkt unterhalb des Sternums, 5 mal im ganzen Bauche, 4 mal im unteren Teil des Bauches; in 13 Fällen keine bestimmten Angaben. Gewöhnlich lokalisierten sie sich rechts und nur einmal bei Perforation des Duodenalgeschwürs und zweimal bei Perforation des Magens waren sie mehr links ausgeprägt. Das Erbrechen wurde 23 mal bei Perforation des Magens (6 mal blutiges) und 13 mal bei Perforation des Duodenums beobachtet. Die Muskelspannung der Bauch-

wand (défense musculaire) wurde 28 mal unterhalb des Sternums und rechts in den ersten Stunden nach der Perforation beobachtet und 2 mal ohne bestimmte Lokalisation. In 9 Fällen bestand keine Muskelspannung und in 17 Fällen waren in den Krankengeschichten keine Angaben darüber.

Die Leberdämpfung war 6 mal bei Perforationen des Duodenums nicht vorhanden, 8 mal war sie normal und in 2 Fällen war bei den Autoren nichts darüber gesagt. Hinsichtlich der Magenperforation ist zu bemerken, dass die Dämpfung 10 mal nicht vorhanden, 9 mal normal war und in 22 Fällen fanden sich keine Angaben darüber. Es ist bemerkenswert, dass bei denjenigen Kranken, die gleich in den ersten Stunden nach der Perforation in die Behandlung des Arztes kamen, Leberdämpfung nicht vorhanden war: dies kann man also nicht durch Meteorismus erklären, welcher sich gewöhnlich schon bei vorhandener Peritonitis entwickelt.

Die Temperatur bei Perforationen des Magengeschwürs schwankte zwischen 35,9° (Kollaps) und 38,4°, bei Perforationen des Duodenums zwischen normal und 39,8° (Abscessus subphrenicus).

Die Pulsfrequenz bei Duodenalperforationen hielt sich zwischen 84 und 120, dabei gewöhnlich 100 übersteigend; bei Magenperforationen schwankte sie zwischen 88 und 130, dabei auch gewöhnlich 100 übersteigend.

Ueber die vermutlichen Ursachen der Geschwürsperforationen haben wir nicht genügende Angaben, um daraus Schlüsse ziehen zu können. In 2 Fällen kann man annehmen, dass die Perforation infolge aus anderen Gründen ausgeführter Operation und in 7 infolge grober Diätfehler (10 Glas Bier, sehr reichliches Abendessen usw.) entstanden ist.

Die meisten Autoren führen an, dass die Schmerzen sehr intensiv anfingen, dass sie schrecklich, unerträglich und sehr heftig waren usw., dasselbe bestätigen auch die deutschen und englischen Chirurgen. Aber der Kollaps, welcher bei den ausländischen Autoren fast als unbedingtes Symptom angeführt wird, wurde nicht so oft beobachtet; so wurde er bei 41 Magengeschwürsperforationen 10 mal und bei Perforation des Duodenums unter 17 Fällen 6 mal beobachtet. Haim erklärt den Kollaps durch grosse Perforationsöffnung und das damit verbundene schnelle Eindringen grosser Mengen Magen- und Darminhalts in die Bauchhöhle. In der von mir gesammelten Statistik war die Grösse der Oeffnung leider nicht

immer angegeben; in den Fällen, welche mit Kollaps eingeleitet waren, war die Grösse der Oeffnung nur 6 mal angegeben: sie war von Weizenkorngrösse bis 5 cm.

Gastrische Klagen waren bei den Duodenalperforationen in 16 und bei den Magenperforationen in 31 Fällen in der Anamnese angegeben. In 2 Fällen von Duodenalberstungen und in 1 Fall von Magenperforation fühlten die Kranken sich vollkommen gesund. In diesen Fällen muss man einen sehr latenten Verlauf des Geschwürsprozesses annehmen.

Das perforierende Ulcus befand sich in den meisten Fällen auf der vorderen und nur in 7 Fällen auf der hinteren Wand.

Das Symptom Maclaren' (hellrot injiziertes Bauchfell um die Perforationsöffnung) fand ich bei allen meinen 5 Fällen; in den von mir gesammelten Krankengeschichten war dieses Symptom nicht angegeben.

Die Kranken traten in verschiedenen Perioden nach der Perforation ein und wurden gewöhnlich operativ behandelt: von 20 Fällen von Duodenalberstung (darunter auch meine 3) wurden 18 und von 43 Magenperforationen 42 operiert. Die Erfolge kann man aus folgenden Tabellen ersehen:

Bei Duodenumgeschwür:

von 8	binnen 12 Std.	Operierten	genasen 5,	gestorben 3,	d. h.	37,5 pCt.
„ 5	„ 24 „	„	„ 0,	„ alle,	„	100 „
„ 2	„ 48 „	„	„ 0,	„ „	„	100 „
„ 3	spät. als 48 „	„	„ 0,	„ „	„	100 „

Bei Magengeschwür:

von 16	binnen 12 Std.	Operierten	genasen 9,	gestorben 6,	d. h.	37,5 pCt.
„ 9	„ 24 „	„	„ 4,	„ 5,	„	55,55 „
„ 7	„ 48 „	„	„ 1,	„ 6,	„	85,71 „
„ 10	mehr als 48 „	„	„ 3,	„ 7,	„	70 „

Im Vergleich zu der Statistik der Operationen in den ersten Stunden nach der Perforation von Moynihan (28,5 pCt. Sterblichkeit), Paterson (47 pCt.), Wetterstrand (25 pCt.) unterscheidet sich die Statistik der russischen Autoren wenig.

Die Methoden der Schliessung der Perforationsöffnung, welche von den Autoren in unserer Statistik angewandt wurden, sind folgende:

Magen: Resektion des Ulcus und Vernähen wurde 4 mal ausgeführt (1 genas),

Resektion des Magens (der Fall von Juczewitsch) 1 mal (der Kranke genas),

Tamponade der Oeffnung mit Netz und Umnähen 14 mal (8 genasen),

Tamponade mit Gaze (wegen diffuser Peritonitis) 6 (2 genasen),

Naht der Perforationsöffnung 13 mal (3 genasen).

Duodenum: Tamponade mit isoliertem Netze 5 mal (4 genasen),

Naht der Perforationsöffnung 4 mal (1 genas),

Tamponade mit Gaze 6 mal (alle gestorben),

Schliessung der Perforationsöffnung durch die Gallenblase (Hesse's Fall) 1 mal (gestorben).

Hieraus ist ersichtlich, wenn man meine oben angeführten 5 Fälle noch hinzufügt, dass die Tamponade der Perforationsöffnung mit dem isolierten Netze die besten Erfolge gab; von 24 Operierten genasen 19.

Die Gastroenterostomie wurde von russischen Autoren bei Magenperforation 6 mal und bei Duodenalperforation 7 mal angewandt.

Mit dieser Mitteilung wollte ich einen allgemeinen Ueberblick über die in Russland operierten Fälle akuter Ulcusperforationen des Magens und Duodenums geben, ohne auf die Einzelheiten dieser Frage einzugehen. Dieser Frage wurde eine ganze Reihe von umfangreichen Arbeiten gewidmet und ausserdem war sie oft noch als Programmthema auf chirurgischen Kongressen aufgestellt. Deshalb werde ich mir nur erlauben auf Grund der Literatur und eigener Beobachtungen etliche Schlussfolgerungen zu ziehen:

1. Die Perforation des Ulcus rotundum wird in Russland ziemlich oft beobachtet, infolge besonderer lokaler Verhältnisse kommen aber die Kranken selten im Anfangsstadium der Krankheit in ärztliche Behandlung; die meisten von diesen Erkrankungen gehen unter der allgemeinen Diagnose: „Peritonitis".

2. Die Diagnose der Perforation kann genau gestellt werden; dabei muss man einerseits die objektiven Symptome in Betracht ziehen, von welchen in erster Linie zu nennen sind: der akute Anfang, der starke Schmerz im rechten Hypochondrium oder unterhalb des Sternums, défense musculaire (Muskelspannung) in derselben Gegend und das peritonitische Aussehen des Kranken; anderseits die Anamnese, welche man sehr sorgfältig aufnehmen muss.

3. Es gibt ausserdem weniger wichtige Symptome — das Fehlen der Leberdämpfung, die Irradiation der Schmerzen in die rechte Hälfte des Bauches, Nichtübereinstimmung der Temperatur und des Pulses usw. —, welche zur Stellung der Diagnose dienen können, wenn die kardinalen Symptome vorhanden sind.

4. Die Therapie muss ausschliesslich operativ sein und dabei muss man möglichst früh operieren, sogar auf die Gefahr hin, eine Probelaparotomie in verzweifelten Fällen zu machen.

5. Um die Perforationsöffnung aufzufinden, muss man sich an das Symptom Maclaren's halten.

6. Als die beste und schnellste Operationsmethode zur Deckung der Perforationsöffnung muss man die Tamponade und das Umnähen mit isoliertem Netze anerkennen.

7. Die Gastroenterostomie, welche oft das Ziel nicht erreicht und dabei viel Zeit in Anspruch nimmt, ist nur anzuwenden in Fällen ausgesprochener Stenose des Pylorus oder Duodenums.

8. Bei der Toilette der Bauchhöhle muss man der trockenen Methode den Vorzug geben; die tiefsten Teile der Bauchhöhle müssen drainiert werden.

9. Die intramuskulären Einspritzungen der doppelten Chininsalze verbessern die Herztätigkeit, regen die Peristaltik an und vermehren die Leukocytose; sie müssen in allen Fällen gleich nach der Operation angewandt werden.

10. Die Operation muss unter allgemeiner Narkose ausgeführt werden, weil bei dieser Methode der Anästhesie die Gefahr des Shocks nicht so gross ist.

11. Die Lage der Kranken nach Fowler muss man in Fällen von Peritonitis diffusa und bei bejahrten Personen empfehlen.

12. Die Ernährung des Kranken per os ist zu vermeiden, man begnügt sich nur mit Nährklystieren.

13. Die Schwierigkeit der Diagnostik der Geschwürsperforationen besteht nicht in der Bestimmung der Peritonitis perforativa, sondern im Aufsuchen sogenannter negativer Symptome, welche andere Krankheiten ausschliessen.

Literatur.

Brunner, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 69.
Wetterstrand, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 121.
Citronblatt, Russky Wratsch. 1911. Nr. 47, 48.



Wosnessensky, Ulcus rotundum duodeni. Inaug.-Diss. Moskau 1913; Chirurgia. Bd. 34. Nr. 200.
Hansemann, Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 20.
Willard et Pinatelle, Rev. de Chir. 1904.
Haim, Zeitschr. f. Heilkd. 1905.
Maclaren, Brit. med. journ. 1909.
Paterson, The Lancet. 1911.
Moynihan, Duodenal ulcer. London 1912.
Juczevitsch, Chirurgia. 1908. Bd. 23. S. 498.
Hesse, St. Petersburg. med. Wochenschr. 1910. Nr. 45.

XLII.

Aus der chirurgischen Fakultätsklinik in Dorpat. — Direktor: Prof. W. Zoege von Manteuffel.)

Experimentelle Untersuchungen über freie Fetttransplantation bei Blutungen parenchymatöser Bauchorgane.

Von

Dr. A. Hilse,

Assistenzarzt.

(Mit 4 Textfiguren.)

Die Blutungen aus Leber, Milz und Niere bei Verletzungen und Operationen derselben haben ihres schwer stillbaren Charakters wegen von jeher das Interesse der Chirurgen in Anspruch genommen. Während man ihnen früher ziemlich machtlos gegenüberstand und nur durch die Exstirpation der Milz oder Niere das Leben des Patienten retten konnte, ist an der Beherrschung der Leberblutung fleissig weitergearbeitet worden und hat eine Legion von Methoden gezeitigt, deren Aufzählung hier zu weit führen würde. Als praktisch brauchbar treten nur zwei hervor: die Naht und die Tamponade. Doch auch sie entsprechen nicht allen Anforderungen, und die Mängel der einen können nicht durch die Vorzüge der anderen ersetzt werden; was die Naht als ideale Methode im Prinzip versprach, konnte sie in der Praxis infolge der Brüchigkeit der Gewebe nicht halten und trotz der verschiedenen angegebenen Nahtmethoden ist ein Durchschneiden der Fäden nicht immer zu vermeiden, so dass man sich nicht absolut auf die Sicherheit derselben verlassen kann, und um Nachblutungen zu verhüten die Nahtstelle durch Tamponade sichern muss. Dadurch entsagt man aber dem Hauptvorteil der Methode, die Bauchhöhle primär zu schliessen, und ein langdauerndes Krankenlager nach

Tamponade lässt auch sie nicht zu allgemeiner Anerkennung kommen.

Da sind in den letzten Jahren die grossen Erfolge der freien Gewebstransplantation auch für die Blutstillung von Leber-, Milz- und Nierenwunden von einschneidender Bedeutung geworden. Hier war die Möglichkeit geboten, die Wirkung von Naht und Tamponade zu vereinigen, indem das freitransplantierte Gewebsstück der Naht die feste Unterlage bot und sie am Durchschneiden verhinderte und andererseits durch die Naht fest auf die Wunde gepresst die Blutung als lebender Tampon zum Stehen brachte. Dadurch war es möglich gemacht, bei nicht infizierten Wunden, dieselben ohne Gefahr einer Nachblutung primär zu vernähen. Neben diesen zwei mechanischen Wirkungen sollen die transplantierten Gewebsstücke aber auch noch eine dritte, spezifische, die Blutgerinnung befördernde Wirkung ausüben; darüber will ich in meinem letzten Abschnitt eingehend berichten.

Levy, Boljarsky, Girgolaw empfahlen freitransplantierte Netzlappen bei Leberblutungen; seitdem ist diese Methode klinisch von Hesse, Stuckey, Jacquin bei Leber-, von Lange und Florowsky bei Milzwunden mit Erfolg erprobt worden. Kirschner, Henschen, Chessin, Kornew und Schaack gebrauchten zu demselben Zweck freitransplantierte Fascie bei Leberwunden, während Waljaschko sie auch bei Milz und Niere anwandte, doch ist, ausgenommen einzelne Fälle (Ritter, Henschen), der Boden des Experiments noch nicht verlassen worden. Auch nur experimentell ist die quergestreifte Muskulatur von Opokin und Schamoff mit Erfolg versucht worden, nachdem schon Läwen darauf hingewiesen hatte. Ferner veröffentlichten im September dieses Jahres Poljenoff und Ladygin Versuche mit Fetttransplantation bei Leber-, Milz- und Nierenblutungen. Unabhängig von ihnen hatte ich meine Versuche an Kaninchen Anfang Juni dieses Jahres angefangen[1]) und konnte bisher keine Angaben in der Literatur über eine derartige Verwendung der Fetttransplantation finden. Doch muss ich dieses jetzt insofern zurechtstellen, als Poljenoff schon im Dezember 1912 zum russischen Chirurgenkongress in einer kurzen Diskussionsbemerkung erwähnte, dass er bei einem Fall von Nierenblutung perirenales Fett zur Blutstillung verwandt

1) Hilse, Centralbl. f. Chir. 1913. Nr. 48.

hatte. Da diese Mitteilung weder von Poljenoff selbst, noch von anderen Autoren in ihren Arbeiten Berücksichtigung fand, so war sie mir entgangen, bis ich erst beim Sammeln der Literatur bei Waljaschko (Juli 1912) den Hinweis darauf entdeckte. In einer im August dieses Jahres erschienenen Arbeit über Fascientransplantation von Kirschner[1]) gibt derselbe an, dass Wrede Fett bei Leberblutungen zu transplantieren versucht hätte; doch muss ich diese Angabe als ein Versehen zurückweisen, da erstens die Literaturangabe nicht stimmt und weder von Wrede noch von Wreden eine derartige Arbeit im Centralblatt für Chirurgie referiert ist, und zweitens mir die betreffenden Herren auf meine briefliche Anfrage hin geantwortet haben, dass eine diesbezügliche Veröffentlichung von ihnen nicht gemacht worden sei.

Ich will nun die Entwicklung der Fetttransplantation durchnehmen, in der ich nach Angaben suchte, die eine blutstillende Wirkung des Fettgewebes hätten andeuten können. Obgleich die Fetttransplantation erst in den allerletzten Jahren in die Reihe der anderen Transplantationsmethoden aufgerückt ist, so ist sie doch älter als manche ihrer Mitschwestern, denn schon im Jahre 1893 findet man in einer Diskussionsbemerkung Neuber's angegeben, dass er freitransplantiertes Fett zur Unterpolsterung eingezogener Narben benutze. 1895 veröffentlicht Czerny einen Fall von Mammaersatz durch Fett, welches aus der Glutäalgegend entnommen war. 1896 berichtet Zoege von Manteuffel über Narbenunterfütterung mit gestielten Fettlappen. Danach wurde Fettgewebe zur Transplantation nur noch von Ophthalmologen benutzt, denen es als Polster für die Prothese nach Enucleatio und Exenteratio bulbi diente. Erst 1910 wieder wird der Wert der Fettverpflanzung bei entstellenden Narben und Sattelnase in den Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie von Neuber und Bier hervorgehoben. Nachdem dann Lexer 1911 auf die Fetttransplantation nochmals aufmerksam gemacht hat, ist es das grosse Verdienst Makkas' und Rehn's jun., die Frage einer breiteren wissenschaftlichen Bearbeitung unterzogen zu haben. In einer Reihe von Arbeiten hat Ed. Rehn experimentell die Bedingungen der Einheilung von Fettstücken in Weichteile autoplastisch und homoioplastisch studiert und die mikroskopischen Veränderungen

1) Kirschner, Bruns' Beiträge. Bd. 86. H. 1. S. 118.

verfolgt, die in dem transplantierten Fettstück auftreten. Makkas dagegen eröffnet durch seine Versuche der Fetttransplantation ein neues Gebiet, nachdem schon Neuber vorher vergeblich Fett in Knochenhöhlen einzuheilen versucht hatte. (1904 waren von Chaput drei Fälle von chronischer Osteomyelitis erfolgreich mit Fettplomben gefüllt worden.) Angeregt durch diese Arbeiten beginnt erst die eigentliche Aera der freien Fetttransplantation. Klinisch konnte die Fettplombierung von Knochenhöhlen von Lawrowa, Klopfer, Krabbel, Hesse u. a. erprobt werden, während Etienne und Aimes drei Misserfolge verzeichnen mussten. Und bald boten sich auch andere Möglichkeiten der Anwendung freitransplantierten Fettes. Eden benutzte Fett zur Einhüllung von Nerven- und Sehnennähten; Röpke zur Interposition bei Gelenkresektionen; Tuffier konnte in drei Fällen Einheilung von Fettplomben in Lungenkavernen beobachten; Ed. Rehn und Wendel ersetzten Dura- und Hirndefekte durch Fettstücke; Galpern gebrauchte es nach Radikaloperation der Stirnhöhle.

Solch eine vielseitige Anwendung der freien Fetttransplantation war nur möglich auf Grund einer Einheilungstendenz, die dem Fettgewebe eigen ist; wie überhaupt hervorgehoben wird, dass Gewebe mit geringem Gefässreichtum und deshalb geringeren Ernährungsansprüchen am leichtesten bei freier Transplantation einzuheilen pflegen. Die reaktionslose Einheilung des autoplastisch verpflanzten Fettes konnte denn auch von allen Autoren bestätigt werden, allerdings mit der Ausnahme, dass bei infizierten Knochenhöhlen Abscedierung des Fettes erfolgte, obgleich auch hier von einzelnen (Klopfer) angegeben wird, dass eine partielle Einheilung trotzdem möglich sei. Homoioplastisch transplantiertes Fett gibt nach Ed. Rehn oft Abscedierung des verpflanzten Lappens.

Ist also die Möglichkeit der leichten reaktionslosen Einheilung von autoplastisch entnommenen Fettstücken in verschiedene Teile und Organe des Körpers gegeben, so machen andererseits Makkas und Klopfer, die eine blutstillende Wirkung der Fettplombe bei Plombierung von Knochenhöhlen beobachteten, auf eine andere wichtige Eigenschaft des Fettgewebes aufmerksam. Makkas glaubt diese Wirkung nur auf Kompression des Fettstückes auf die Blutgefässe zurückführen zu können, Klopfer meint jedoch hier eine Analogie mit der Wirkung des Netzes bei Leberblutungen sehen zu dürfen.

Von diesen Grundlagen ausgehend erscheint der Gedanke gerechtfertigt, vom freitransplantierten Fett eine brauchbare Blutstillung bei Blutungen parenchymatöser Organe erwarten zu dürfen. Inwiefern diese theoretische Forderung den praktischen Ergebnissen entspricht, soll Aufgabe und Zweck dieser Arbeit sein.

Die Operationen wurden an Kaninchen und Hunden ausgeführt, und zwar 20 an Kaninchen, 6 an Hunden. Parallel wurden auch einige Fascien- und Netztransplantationen gemacht; 6 Fascientransplantationen bei 3 Leber-, 1 Milz- und 2 Nierenresektionen. Einmal wurde Netz auf einen Leberdefekt genäht. Von den 19 Fetttransplantationen betreffen 10 die Leber, 5 die Milz und 4 die Niere; an Kaninchen sind 6 Leber-, 4 Milz- und 3 Nierenresektionen gemacht worden; an Hunden 4 Leber-, 1 Milz- und 1 Nierenresektion. Von einer grösseren Anzahl von Operationen an Hunden musste ich absehen, da die Räumlichkeiten zum Unterbringen der Hunde nicht genügend gross sind[1]). Ausserdem kam es mir nur darauf an, die Erfolge, welche die Fetttransplantation bei Kaninchen hatte, auch an Hunden bestätigt zu finden, da erstens bei Hunden reine Fettlappen viel leichter zu erhalten sind, und zweitens die Blutung eine bedeutend stärkere ist, die in ihrer Intensität sich den Blutungen aus parenchymatösen Organen beim Menschen nähert. Da die Wirkung des freitransplantierten Fettes zur Blutstillung im Prinzip und in der Praxis immer dieselbe bleibt, so kann die geringe Zahl von Experimenten an Hunden den resultierenden Schlüssen keinen Abbruch tun.

Bevor ich an die Wiedergabe der Versuchsprotokolle gehe, will ich, um Wiederholungen später zu vermeiden, erst einige allgemeine Gesichtspunkte erörtern.

Die Kaninchen wurden in Aether-, die Hunde in Morphiumäthernarkose operiert; die betreffenden Hautpartien rasiert, gewaschen und mit Jodtinktur desinfiziert; die Bauchhöhle mit Kochsalztampons abgedeckt. Als Nahtmaterial wurde Seide benutzt: die Hautwunde nach der Naht mit Kollodium verschlossen. Das Fett ist bei Kaninchen recht schwach entwickelt und in grösseren Mengen nur in den Schenkelbeugen vorhanden. Aus dem Hautschnitt auf dem Bauch gelang es mir nur sehr selten, das Fett

1) Ich will an dieser Stelle Herrn Prof. N. Burdenko meinen herzlichen Dank aussprechen für die Erlaubnis, die Operationen in seinem Kabinett für experimentelle Chirurgie ausführen zu dürfen.

von der oberflächlichen Fascie zu isolieren, wie angestellte mikroskopische Untersuchungen es erwiesen und aus den beigefügten Zeichnungen von mikroskopischen Präparaten zu ersehen ist[1]). Deshalb wurde das Fett später der Schenkelbeuge entnommen, wo es auch noch sorgfältig von der Fascie abpräpariert werden musste, um nur die Wirkung des reinen Fettgewebes hervortreten zu lassen. Auch das kann nur annähernd möglich sein, weil das Fett als Bindegewebssubstanz von bindegewebigen Elementen durchsponnen und umgeben wird, von denen eine Isolierung ganz unmöglich ist, ohne dass das Fett seinen Zusammenhang als Gewebe verliert. Andererseits soll es aber als Ganzes, als Abkömmling des Bindegewebes in Wirkung treten, nur müssen grobanatomische Anhaftungen von Fascienflächen abgetrennt werden, die wegen ihrer ganz andersartigen Struktur und Zusammensetzung, aber auch wegen ihres topographischen Lageverhältnisses und ihrer physiologischen Bedeutung eine praktisch ganz andere Beurteilung erfordern, wie ich später Gelegenheit haben werde, es darzutun. Diese genaue Differenzierung vermisse ich in den Experimenten von Poljenoff und Ladygin, die in ihrer vorläufigen Mitteilung nicht angeben, aus welchen Stellen sie das Fett bei Kaninchen entnommen haben, und ob es ihnen immer möglich gewesen ist, das Fett von der Fascie zu befreien; was an Bedeutung gewinnt, wenn man sich die Schwierigkeiten vor Augen hält, isoliertes Fett bei Kaninchen zu erhalten. Aus dem Grunde machte ich aus den zu transplantierenden Fettstücken mikroskopische Schnitte und erhielt gar nicht selten ein Anhaften von Fascie, auch wenn man sie isoliert zu haben glaubte. Obgleich, wie ich schon hier vorausnehmen will, dadurch die blutstillende Wirkung nicht verändert wird, so ist es experimentell doch von Wichtigkeit, eine genaue Trennung in der Wirkung beider Gewebsarten zu machen; denn wenn man die Wirkung des Fettgewebes beweisen will und durch die zarten Verhältnisse beim Kaninchen über Anhaftungen von Fascie hinweggetäuscht wird, so kann man zu ganz falschen Schlussfolgerungen und Voraussetzungen kommen, welche bei Anwendung der Methode am Menschen, bei dem reines Fett ohne Fascie leicht erhältlich ist, ein ganz entgegengesetztes Resultat ergeben, als es nach dem Erfolg im Tierexperiment hätte erwartet

1) Sie sind vom Assistenten des pathologischen Instituts, Herrn Waldes, angefertigt worden.



werden können. In dieser Hinsicht liegen die Verhältnisse beim Hunde günstiger, bei denen man aus dem Bauchschnitt Unterhautfett ohne Fascie bequem erhalten kann. Die Fettstücke oder Lappen wurden dem Tiere entnommen, bevor der Organdefekt gesetzt worden war; sie wurden in warme Kochsalztupfer eingehüllt und nach 5—10 Minuten auf die blutende Stelle des parenchymatösen Organs ausgebreitet. In dieser kurzen Zeit erhalten die Zellen ihre Lebensfähigkeit und von autolytischen Vorgängen kann wohl kaum die Rede sein. Wichtig ist, darauf zu achten, dass die ganze blutende Fläche vom Fettlappen bedeckt wird, und dass letzterer den Rand des Defektes noch etwas überragt. Darauf musste man im Laufe von einigen Sekunden bis Minuten, je nach Stärke der Blutung, den Lappen der Organfläche fest andrücken, damit das transplantierte Stück vom starken Blutstrom nicht abgespült wird. Nach Ablauf dieser kurzen Zeit stand die Blutung, und die Nähte wurden nachher nur zur Fixierung des Lappens angelegt. Anfangs nähte ich circulär fortlaufend, später begnügte ich mich mit einigen Fixationsnähten an den Enden des Lappens; zuletzt versuchte ich, da die Lappen so fest angeklebt waren, dass selbst beim respiratorischen Hin- und Herreiben des Leberrandes am Peritoneum parietale das an dem Leberstumpf haftende Transplantat nicht abgestreift wurde, die Lappen ohne jegliche Naht zu lassen und hatte damit vollen Erfolg.

Beim Anlegen der Leber-, Milz- und Nierenwunden war ich bemüht nach Möglichkeit grosse Wundflächen zu erhalten und habe aus dem Grunde nur quer- oder längsverlaufende Resektionen ausgeführt. Ich habe davon abgesehen, andere Wundverhältnisse zu schaffen und weder Loch-, Kanal- und Stichwunden, noch Zertrümmerungen des Gewebes erzeugt, weil meines Erachtens die Blutung bei den letzteren Wundarten kaum stärker, ja eher schwächer ist als bei grossen flächenhaften Defekten. Andererseits kann das als lebender Tampon wirkende Transplantat bedeutend leichter seine Wirkung bei tunnel- und höhlenartigen Wunden entfalten und zur Einheilung kommen. Erzielen wir dagegen bei grosser flächenhafter profuser Blutung ein promptes Festhaften des Fettlappens durch Bildung von Blutgerinnseln und heilt der Lappen nachher reaktionslos an, so ist damit die blutstillende Wirkung auch bei allen anderen Wundverhältnissen gegeben. Eine provisorische Verminderung der Blutung durch Kompression des Organs

oder Abklemmen einzelner Abschnitte wurde nie gemacht, sondern möglichst schnell der schon vorher fertiggestellte Fettlappen auf die blutende Fläche gleichmässig fest angedrückt, bis er angeklebt war. Am besten eignet sich ein Spatel oder anderes flaches Instrument dazu. Auch spritzende Gefässe wurden nicht gefasst und unterbunden: sie standen nach Auflegen des Lappens durch Bildung von Blutgerinnseln.

Nun sollen die kurzen Operationsprotokolle wiedergegeben werden, wobei ich der Einfachheit halber auch gleich die Sektionsberichte und die zur späteren Ausführung von Blutgerinnungsproben in vitro erforderlichen Vorbereitungen mit hineinnehmen werde. Zwecks Herstellung von Gewebsextrakten für die Blutgerinnungsprüfung in vitro wurden die dazu erforderlichen Gewebsstücke den Tieren bei der Sektion unter allen sterilen Kautelen entnommen, zu welchem Zweck die Tiere in Aethernarkose laparotomiert wurden, wobei die Vorbereitungen dieselben waren wie zu der Operation selbst. Von einer Schilderung der mikroskopischen Veränderungen, die in dem transplantierten Fettstück eintreten, muss ich leider in dieser Arbeit aus äusseren Gründen absehen und werde daher erst später die hierhergehörigen mikroskopischen Serienuntersuchungen publizieren können.

1. 7. 6. 1913. Altes Kaninchen. Laparotomie median. Fettgewebe auf dem Bauch schwach ausgeprägt und nur mit subkutaner Fascie entfernbar. Stück vom Leberrand (3 mal 0,5 cm) reseziert, Blutung gering. Darauf Netzzipfel ligiert und auf die blutende Fläche ausgebreitet und mit fortlaufender Naht auf dem Leberdefekt befestigt, Blutung steht. Auf einen anderen Leberdefekt von derselben Grösse wird subkutane Fascie mit Fett angenäht, Blutung steht. Schluss der Bauchhöhle.

2. 21. 7. Dasselbe Kaninchen. Laparotomie median, parallel dem ersten Schnitt; da die Leber nicht gut zugänglich ist, so werden die Bauchdecken nach links quer durchtrennt. Alte Leberresektionsstelle gut vernarbt, mit einer Dünndarmschlinge adhärent und wurde deshalb nicht exstirpiert. Leberrand reseziert (3 mal 1 cm) mit Fettlappen bedeckt, welcher aus der Schenkelbeuge entnommen wurde. Blutung anfangs stark, steht nach Fixierung des Fettes durch circuläre Naht. Schluss der Bauchhöhle.

3. 4. 9. Dasselbe Kaninchen. Laparotomie median in der alten Narbe. Starke Verwachsungen von Netz und Darmschlingen mit den früher resezierten Leberstellen. Leberlappen luxiert und ein Stück reseziert (4 mal 1 cm). Blutung stark, steht nach Befestigung durch circuläre Naht eines aus dem Hautschnitt entnommenen Fascienlappens mit dem ihm spärlich anhaftenden Unterhautfett. Schluss der Bauchhöhle.



4. 12. 10. Dasselbe Kaninchen. Laparotomie. Pararektalschnitt rechts. Nach der Medianlinie zu alte Verwachsungen. Rechts Leberlappen luxiert; ein Stück von 3 cm Länge und 1 cm Breite reseziert. Blutung sehr stark; nach Auflegen eines Fettlappens bildet sich ein Hämatomgerinnsel unter demselben; dabei wird der Lappen von der Blutung jedoch nicht abgehoben, Blutung steht; beim Verschieben des Lappens blutet es wieder. Fixieren des Lappens durch circuläre Naht. Das Fett war aus der Schenkelbeuge genommen und von der Fascie isoliert worden; ein Stück davon zur mikroskopischen Untersuchung, bei der das Fett ohne Anhaftungen von elastischem Bindegewebe gefunden wurde. Naht und Schluss der Bauchhöhle.

25. 10. 140 Tage nach der ersten Operation, 126 nach der zweiten, 51 nach der dritten und 13 Tage nach der letzten wird in Aethernarkose der mediane Sektionsschnitt gemacht. Eventration des Darmes in warme Kochsalzkompressen; Freilegen der Aorta abdominalis. Central durch eine mit Gummibranchen armierte Klemme abgeklemmt. In Paraffinöl sterilisierte Glaskanülen werden central und peripher in die Aorta eingebunden. Nach Abnehmen der centralen Klemme wird das Blut in sterilem Glaskolben aufgefangen (Zusatz von 0,05 Natr. oxalicum). Durch die periphere Kanüle physiologische Kochsalzlösung so lange einlaufen lassen, bis aus der centralen Kanüle in der Aorta reines, ungefärbtes Wasser abfliesst. Darnach werden Stücke von Fett aus der Schenkelbeuge, Netz, Fascia lata und Musculus glutaeus steril entnommen (jedes Organ mit eigenen sterilen Instrumenten), und in sterile Glasschalen zur weiteren Zubereitung von Gewebsextrakten gelegt. An der Leber Dünndarmschlingen und Netz adhärent. Nach Lösung der Adhäsionen sind die 4 Resektionsstellen an der Leber sichtbar; das Fett ist vollständig mit der Leber verwachsen und derb, an den älteren Stellen stärker geschrumpft. Die jüngeren Partien mehr grau-gallertig, die früheren Transplantate mehr weisslich-bindegewebig verändert. Leber in Formalin zur mikroskopischen Untersuchung.

5. 10. 6. Kaninchen. Paravertebralschnitt in der Lendengegend. Niere luxiert, flaches 2 cm langes Stück von der Konvexität reseziert. Blutung mässig stark, steht nach circulärer Befestigung eines Fascienlappens, der aus dem Hautschnitt entnommen worden war. Fett nicht vorhanden. Naht.

6. 13. 6. Kaninchen. Laparotomie parallel dem linken Rippenbogen. Stück vom Leberrand reseziert; Blutung stark. Nach Auflegen und circulärer Naht eines aus den Bauchdecken entnommenen subkutanen Fascienstreifens steht die Blutung. Gleich darauf ein Drittel der Milz reseziert, starke Blutung; subkutane Fascie darauf genäht, worauf die Blutung steht. Infolge Durchschneidens der Nähte in der zarten Milz dauert die Operation recht lange, sodass zum Schluss derselben das Tier recht schwach ist; oberflächliche Atmung. Naht. Nach 2 Stunden krepiert. Sektion ergibt keine Nachblutung in der Bauchhöhle.

7. 14. 6. Kaninchen. Laparotomie median. Stück Leber (2 mal 1 cm) reseziert; Blutung mässig stark. Subkutanes Fett ohne Fascie darauf genäht, darnach steht die Blutung. Naht. Nach der Operation ist das Tier etwas schwach, erholt sich jedoch wieder ganz.

8. 20. 6. Kaninchen. Paravertebralschnitt zur linken Niere, Luxieren derselben. Nierenkapselfett schwach ausgeprägt. Ein Teil der Niere an der Konvexität reseziert; starke Blutung. Fettfetzen aus dem Kapselfett auf die blutende Fläche genäht, Blutung geringer; doch steht sie erst allmählich, da es Schwierigkeiten macht, mit der geringen Fettmenge den ganzen blutenden Defekt zu decken. Naht.

9. 14. 9. Kaninchen. Laparotomie median. Im Unterhautzellgewebe kein Fett vorhanden. Fettlappen aus der Schenkelbeuge entnommen. 3mal 1 cm grosses Stück vom Leberrand reseziert; Blutung mässig stark. Nachdem der Fettlappen auf die blutende Stelle ausgebreitet worden ist, steht die Blutung sofort. Mit fortlaufender Naht wird das transplantierte Stück links an den Leberrand angenäht. Naht und Schluss der Bauchhöhle.

18. 10. (34 Tage). In Aethernarkose medianer Sektionsschnitt der Bauchhöhle. Eventration des Darmes. Aorta abdominalis freigelegt und central abgeklemmt, unterhalb Aorta angeschnitten, doch gelingt es nicht, die zu dicke Kanüle in die Aorta einzuführen. Blut aus der Aorta in sterilen Glaskolben abgelassen (Zusatz von 0,5 Natr. oxalicum). Stücke von Netz, Muskulatur und Unterhautfett unter den schon oben geschilderten sterilen Kautelen entnommen und in sterile Glasschalen gebracht. Resektionsstelle der Leber mit Netz und Bauchwand adhärent. Transplantat geschrumpft, derb, gut angeheilt. Auf dem Durchschnitt überall glatt mit der Leberfläche verheilt, Aussehen etwas grau-gallertig. In Formalin zur mikroskopischen Untersuchung.

10. 17. 9. Kaninchen. Laparotomie median. Fett auf dem Bauch nicht vorhanden; aus der Schenkelbeuge genommen, von der Fascie isoliert und ein Stück davon zur mikroskopischen Kontrolle aufbewahrt. Ein Drittel der Milz reseziert; starke Blutung, spritzende Mesenterialgefässe werden unterbunden. Nach Auflegen des Fettlappens steht auch die übrige Blutung. Naht der Bauchhöhle. Am andern Tage Kaninchen ganz munter. Nach 3 Tagen plötzlich krepiert. Sektion: Leber stark derb und vergrössert; Befund wie bei Muskatleber mit gelben Herden in derselben. Bauchhöhle frei, keine Nachblutung. Milzstumpf mit dem Transplantat fest verbacken, mit Dünndarmschlinge und Magen adhärent. Zur mikroskopischen Untersuchung entnommen.

Mikroskopisches Bild des zur Kontrolle untersuchten Fettstückes aus der Schenkelbeuge: dem Fett haftet eine flächenhafte Lage von elastischen Fasern an.

Der mikroskopische Befund von dem bei der Sektion gewonnenen Transplantat mit der Milz konnte leider nicht erhoben werden, da aus Versehen die Schnitte in falscher Richtung gemacht worden waren.

11. 21. 9. Kaninchen. Paravertebralschnitt. Niere luxiert. Fettkapsel sehr schwach entwickelt, deshalb Stück der subkutanen Fascie genommen. Resektion eines Drittels der Niere vom unteren Pol her. Blutung stark, steht nach ein paar Minuten, nachdem der Fascienstreifen auf die blutende Stelle ausgebreitet worden war; durch fortlaufende Naht ringsum fixiert, worauf die Blutung ganz steht. Naht. Nach 3 Tagen krepiert. Sektion: Unterhautzellgewebe der Operationsstelle und Umgebung der Niere eitrig-urinös infiltriert. Keine Zeichen von Nachblutung. Bauchhöhle frei.



12. 25. 9. Kaninchen. Laparotomie parallel dem rechten Rippenbogen. Unterhautfett nicht vorhanden. Fettlappen aus der Schenkelbeuge (davon ein Stück zur mikroskopischen Kontrolle, das Fett erwies sich von einer dünnen Schicht elastischen Bindegewebes an einer Seite bekleidet), Leber luxiert: Resektion eines 3 mal 1 cm grossen Stückes. Blutung stark, steht nach ein paar Minuten, nachdem der Fettlappen aufgelegt worden war. Naht schwer anzulegen, da die Leber ausserordentlich brüchig ist und einreisst. Circulär fortlaufende Naht zur Fixierung des Lappens. Naht der Bauchhöhle.

23. 10. (28 Tage). In Aethernarkose Laparotomie mit medianem Sektionsschnitt. Eventration des Darmes. Freilegen der Aorta abdominalis; Central-Klemme mit Gummibranchen. Peripher davon werden 2 paraffinisierte sterile Glaskanülen eingeführt, eine centralwärts, die andere peripher. Nach Abnehmen der Klemme wird das Blut in sterilem Glaskolben aufgefangen (Zusatz von Natr. oxalicum). Darauf durch die periphere Kanüle Einfliessenlassen von physiologischer Kochsalzlösung, bis aus der centralen Kanüle ungefärbte klare Flüssigkeit abläuft. Da die Vena cava inferior aus Versehen verletzt wird, so ist die Durchspülung nicht ganz einwandsfrei. Sterile Entnahme von Netz, einem Stück aus der Glutäalmuskulatur, der Fascia lata und Fett aus der Schenkelbeuge zur Bereitung von Gewebsextrakten.

Durch ein Versehen des Dieners, der bei der Sektion dieses Kaninchen mit einem andern verwechselte, indem er angab, dass es an der Niere operiert worden sei, ist der pathologisch-anatomische Befund an der operierten Leber übersehen worden. Es fand sich nämlich eine weisse, flache, narbenähnliche Auflagerung an der linken Niere, die mit Darmschlingen stark verbacken war. Dieser Befund erklärt sich dadurch, dass dasselbe Tier schon im Sommer einmal operiert worden war und wahrscheinlich Nr. 8 entspricht, dem Nierenfett auf die Resektionsstelle der linken Niere transplantiert worden war. Dieses Missverständnis klärte sich erst auf, als zum Schluss das andere Tier, mit dem dieses verwechselt worden war und bei dem also eine Leberoperation gemacht sein sollte, auch eine operierte Niere aufwies, während bei allen anderen Tieren derartige Verwechselungen nicht vorgekommen waren und der Sektionsbefund der Operation immer entsprach.

13. 26. 9. Kaninchen. Paravertebralschnitt. Unterhautfett nicht vorhanden, Fett daher aus der Schenkelbeuge entnommen (davon ein Stück zur mikroskopischen Kontrolle); Niere luxiert; $2^1/_2$ cm langes und $1^1/_2$ cm breites Stück von der Konvexität reseziert; sehr starke Blutung, die nicht so bald nach Auflegen des Fettlappens steht, sondern erst, nachdem dasselbe an den Nierenrand circulär fortlaufend angenäht ist. Es hat sich ein Hämatom zwischen Lappen und Niere gebildet; da das Blut aber schon geronnen ist, so vergrössert es sich nicht. Naht.

18. 10. (22 Tage). In Aethernarkose Laparotomie mittels medianem Sektionsschnitt. Eventration des Darmes. Isolieren der Aorta abdominalis, die central abgeklemmt wird, peripher davon werden sterile paraffinisierte Glaskanülen central- und peripherwärts eingeführt. Unterdessen ist das Tier schon krepiert und ein Einfliessenlassen der physiologischen Kochsalzlösung in den peripheren Abschnitt der Aorta erfolglos; weil die treibende Kraft des Herzens



fehlt, so fliesst aus der Aorta kein Blut mehr ab. Zwecks Injektion der Niere wird Berlinerblaulösung nach Unterbindung der Vena renalis in die Arterie injiziert. Niere mit den Bauchorganen nicht verwachsen. Fettlappen glatt, derb, wenig geschrumpft, mit der Nierenfläche fest verwachsen. Auf dem Durchschnitt glatte, feste Verheilung mit der Nierensubstanz. In Formalin.

14. 28. 9. Kaninchen. Laparotomie parallel dem linken Rippenbogen. Unterhautfett nicht ausgeprägt. Fett aus der Schenkelbeuge reichlich entnommen, von der Fascie isoliert und ein Stück zur mikroskopischen Kontrolle gelassen. Ein 1 cm langes Stück der Milz entfernt, die Gefässe des Mesenteriums unterbunden, die übrige geringe Blutung kommt durch den aufgelegten Fettlappen sofort zum Stehen; derselbe durch Naht fixiert. Naht der Bauchhöhle.

Mikroskopie des zur Kontrolle entnommenen Fettstücks ergibt nur Fettgewebe, ohne Beimengung von elastischen Fasern.

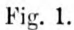
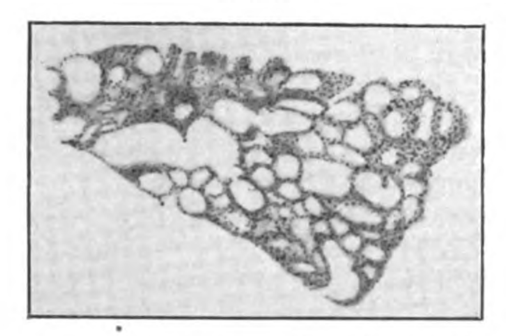


Fig. 1.



Fett aus der Schenkelbeuge ohne elastische Fasern.

26. 10. (28 Tage). In Aethernarkose Laparotomie mit medianem Sektionsschnitt. Eventration des Darmes. Beim Isolieren der Aorta abdominalis aus der Umgebung reisst die Aorta so hoch oben ein, dass ein Einführen der Glaskanüle unmöglich ist; daher sterile Entnahme von nicht entbluteten Gewebsstücken: Netz, Fascia lata, Musculus glutaeus und Fett aus der Schenkelbeuge. Die Milz ist mit einer derben Fettkappe bedeckt, die fest angeheilt ist; etwas Netz daran adhärent. In Formalin zur mikroskopischen Untersuchung.

15. 4. 10. Kaninchen. Paravertebralschnitt. Fett subkutan nicht vorhanden. Aus der Schenkelbeuge reichlicher Fettlappen entnommen (ein Stück zur mikroskopischen Untersuchung). Niere luxiert und ein $3^1/_2$ cm langes und $1^1/_2$ cm breites Stück an der Konvexität des unteren Pols reseziert (ein Drittel der ganzen Niere). Blutung stark, steht nach Auflegen des Fettlappens, der durch circuläre Naht an der Niere fixiert wird. Dabei bemerkt man, etwa 2 Minuten nach Auflegen des Lappens, zwischen Nierenfläche und Transplantat ein festes Hämatom, welches das Fettstück mit der Niere verklebt; Blutung steht vollkommen. Naht. Dem zur Kontrolle entnommenen Fett sind einige elastische Fasern beigemengt.

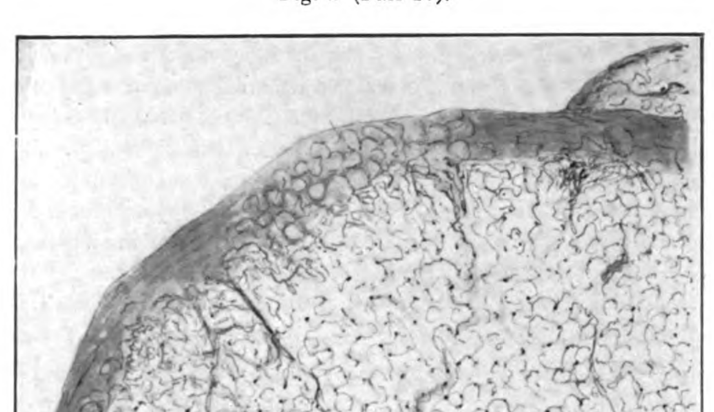
26. 10. (22 Tage). In Aethernarkose Laparotomie mit medianem Sektionsschnitt. Eventration des Darmes. Freilegen der Aorta abdominalis und Abklemmen derselben central. Central- und peripherwärts sterile paraffinisierte Glaskanülen eingebunden. Blut aufgefangen in sterilem Gefäss mit Natrium oxalicum-Zusatz. Durchspülung des Organismus mit physiologischer Kochsalzlösung, bis aus der centralen Kanüle klares Wasser abfliesst. Sterile Entnahme von Gewebsstücken zur Extraktbildung: Fett aus der Schenkelbeuge, Muskulatur aus dem Psoas und Netz. Niere mit den umgebenden Teilen nicht verbacken. Etwas weniger als die Hälfte der Niere fehlt vom unteren Pol her; ihr liegt ein reaktionslos angeheilter Fettlappen an, der etwas derb und geschrumpft erscheint. Sogar die einzelnen Stichkanäle an der Niere sind von Bindegewebe oder Fett (?) überzogen. Auf dem Durchschnitt glatte Anheilung, etwas gallertiges Aussehen. In Formalin zur mikroskopischen Untersuchung.

16. 5. 10. Kaninchen. Laparotomie parallel dem linken Rippenbogen. Unterhautfett nicht entwickelt. Fett aus der Inguinalgegend genommen und von der Fascie isoliert (ein Stück davon zur mikroskopischen Kontrolle). Unterbindung eines Teils des Milzmesenteriums und Resektion eines Viertels von der Milz. Blutung gering. Nachdem der Fettlappen wie eine Kappe daraufgelegt worden ist, steht die Blutung. Fixationsnähte zwischen Fettlappen und Milz. Schluss der Bauchhöhle. Mikroskopie eines Teils des Fettlappens zeigt reines Fettgewebe, in dem ganz vereinzelt ein paar Bindegewebsfasern vorhanden sind. Am selben Abend ist das Kaninchen eingegangen. Sektion: Dünndarmschlinge mit Magenwand und Milzstumpf verklebt und Knotenverschlingung mit starker Blähung eines Teils des Darmes. Peritoneum frei; keine Nachblutung. Milz mit der fest daraufsitzenden Fetthaube zwecks mikroskopischer Untersuchung entnommen. Zwischen Milz, in der kleine verstreute nekrotische Herde und Blutansammlungen zu sehen sind, und dem ihr anhaftenden Fett finden sich grössere Blutansammlungen. Fettzellen sind zum Teil zu grösseren Höhlen zusammengeflossen.

17. 8. 10. Kaninchen. Laparotomie durch pararektalen Längsschnitt links. Fett im subcutanen Gewebe nicht nachweisbar. Aus der Schenkelbeuge hingegen reichlich entfernt und von der Fascie isoliert (ein Stück zur mikroskopischen Untersuchung aufbewahrt). Ein Teil des Milzmesenteriums unterbunden; 1 cm langes Stück von der Milz abgetrennt und mit einem Köberlé etwas gequetscht. Blutung gering, steht nach Auflegen des Fettes; dasselbe mit Naht an die Milz fixiert. Schluss der Bauchhöhle. Am andern Tage eingegangen. Sektion: Peritoneum frei, keine Nachblutung. Lappen fest mit der Milz verklebt, keine Adhäsionen. Milzstumpf zur mikroskopischen Untersuchung entnommen. Der Kontrollfettlappen weist im mikroskopischen Bilde reines Fettgewebe auf, an einigen Stellen von Fascienlagen bedeckt.

18. 31. 10. Kaninchen. Laparotomie median. Die breit vorliegende Leber wird luxiert und ein 4 cm langes und $1\,^1/_2$ cm breites Stück vom Rande reseziert. Blutung stark. Aufpressen eines in Provenceröl getauchten Tupfers hat keinen Erfolg; nachdem er ein paar Minuten der blutenden Leberfläche angedrückt worden war, blutet es unverändert weiter. Aus dem vorhandenen Unterhautfett wird ein Lappen geschnitten und von der Fascie nach Möglichkeit befreit, auf

Fig. 2 (Fall 17).



Fett aus der Schenkelbeuge mit einer Lage von elastischem Bindegewebe bedeckt; im selben Präparat auch ganz reine Fettstücke vorhanden.

die blutende Fläche gelegt und ein paar Minuten fest angedrückt. Zwischen Lappen und Leberfläche bildet sich ein Hämatom, das jedoch schnell gerinnt und den Lappen fest an die Unterlage anklebt. Blutung steht vollkommen ohne Nähte. Nachher werden nur die 5 Zipfel des Lappens durch Knopfnähte an die Leber befestigt. Schluss der Bauchhöhle.

1. 11. (Nach 24 Stunden). Töten durch Aethernarkose; medianer Sektionsschnitt. Lappen haftet der Leberunterlage fest an; mit etwas Netz adhärent, lässt sich aber leicht stumpf ablösen, während der Fettlappen diesem Zuge stand hält. Die Oberfläche des transplantierten Fettes lässt an einigen Stellen Blutkoagula durchschimmern, an andern ist sie grau-sulzig verändert. Auf dem Durchschnitt findet sich zwischen dem Fettlappen und der Leber ein flaches Hämatom, darüber der Fettlappen, schalenartig angeordnet, grau-sulzig erscheint. Peritoneum frei, keine Nachblutung. Sterile Entnahme von Unterhaut- und Nierenkapselfett, Netz, Fascia lata und Musculus glutaeus zur Gewebsextraktbereitung. Leber in Formalin zur mikroskopischen Untersuchung.

Weiter folgen die Operationen an Hunden:

19. 14. 9. Foxterrier, 6 kg. Laparotomie median. Subkutanes Fettgewebe reichlich vorhanden; aus ihm wird ein viereckiger Lappen ohne Fascie herauspräpariert. Leber luxiert, ein Zipfel von 3 mal 2 cm Grösse reseziert. Blutung mässig stark, steht nach Auflegen des Fettstücks vollkommen. Lappen rings an die Leber durch Naht fixiert. Dabei reisst das Lebergewebe ein paar Mal ein. Schluss der Bauchhöhle.

20. 17. 10. Derselbe Hund. Laparotomie; Pararektalschnitt rechts, später am Rippenbogen nach aussen erweitert. Alte Resektionsstelle der Leber mit Netz und der früheren medianen Bauchnarbe verbacken, deshalb nicht versucht, sie zu entfernen. Rechter Leberlappen luxiert, ein Stück von 6 mal 3 cm Grösse flach abgeschnitten, worauf sehr starke Blutung erfolgt. Fettlappen



aus dem reichlichen Unterhautfett des Hautschnittes herauspräpariert, von der Fascie isoliert (ein Stück zur mikroskopischen Kontrolle, Fett ohne Beimengungen von elastischen bindegewebigen Elementen), auf den blutenden Defekt ausgebreitet, dass die Ränder der Leberfläche vom Lappen überragt werden. Nachdem der Lappen 1—2 Minuten fest der Leberfläche angedrückt worden ist, steht die Blutung bis auf den inneren tiefsten Winkel, wo das Fett dem Lebergewebe nicht unmittelbar anlag. Lappen unverschieblich mit der Unterlage verklebt. 3 Fixationsknopfnähte, die den Lappen an den Leberrand befestigen. Blutung steht vollkommen, trotzdem zwischen den einzelnen Nähten $2-3\frac{1}{2}$ cm Abstand vorhanden ist. Schluss der Bauchhöhle.

28. 10. (11 Tage nach der ersten, 8 Tage nach der zweiten Operation). In Morphiumäthernarkose medianer Sektionslaparotomieschnitt. Eventration des Darmes. Isolieren der Aorta abdominalis, die hoch oben central abgeklemmt

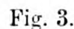
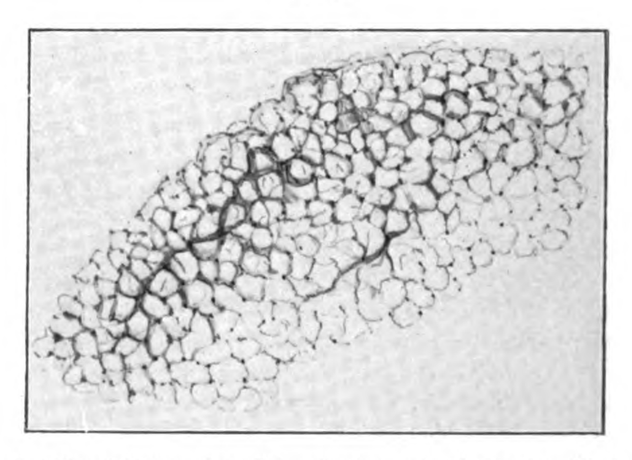


Fig. 3.



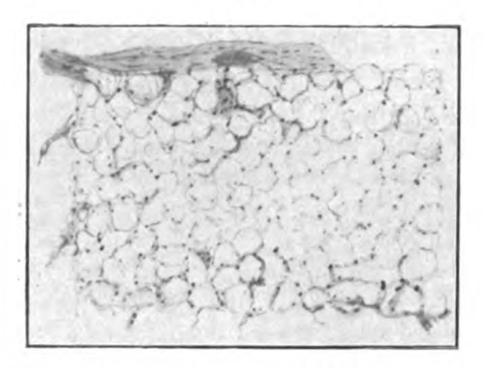
Fett aus den Bauchdecken ohne Beimengungen von elastischem Bindegewebe.

wird. Unterhalb zwei sterile paraffinisierte Glaskanülen central- und peripherwärts eingebunden. Blut in sterilem Glaskolben aufgefangen. (Zusatz von Natr. oxal.) Peripheres Einfliessenlassen von physiologischer Kochsalzlösung, bis aus dem centralen Aortaabschnitt klare ungefärbte Flüssigkeit abfliesst. Sterile Entnahme von subkutanem Fett, Netz, Fascia lata und Bauchmuskulatur zur Extraktbildung. (Die Fascia lata konnte nicht ganz von dem anhaftenden Fett befreit werden.) Alte Resektionsstelle der Leber mit der vorderen Bauchwand (Laparotomienarbe) und Netz adhärent, reisst beim stumpfen Ablösen ein, wobei ein öliger Inhalt ausfliesst (wie flüssiger Detritus, kein Eiter), darunter trichterförmig eingezogen, mit weisslicher flacher Narbe bedeckt, die auf dem Durchschnitt fest mit dem Lebergewebe vereinigt ist. Die andere Resektionsstelle am rechten Leberlappen ist ebenfalls mit Bauchwand und Netz verwachsen, das ihr kappenförmig aufliegt. Nach Ablösen des Netzes kommt man in eine nussgrosse Höhle zwischen Fettlappen und adhäriertem Netz, in dem ein Stückchen Tupfer liegt (während der Operation wahrscheinlich ein Stück von

den die Bauchhöhle abdeckenden Kochsalztampons eingenäht), Fettransplantat geschrumpft, derb, fest mit der Leber vereinigt. An den mit gesundem Peritonealüberzug versehenen Leberabschnitten ist das Fett nicht angewachsen. Auf dem Durchschnitt stellenweise grau-gallertig durchscheinend. Beide Präparate in Formalin zur mikroskopischen Untersuchung.

21. 28. 9. Dachshund, 4 kg. Laparotomie. Schnitt parallel dem linken Rippenbogen; die grosse Milz quillt hervor. Unterhautfett mässig entwickelt; nicht sicher, ob eine vollständige Isolierung von der Fascie möglich war (ein Stück zur mikroskopischen Kontrolle). Auf dem Fett Auflagerung von elastischen

Fig. 4.



Fett aus den Bauchdecken
mit schmaler Auflagerung von elastischen Fasern an einzelnen Stellen.

Fasern bei der Mikroskopie nachweisbar. Ein Drittel von der Milz reseziert (4 mal 2 cm), Blutung stark, ein Gefäss spritzt. Nach Auflegen des Fettlappens steht die Blutung in ein paar Minuten, Fixierung durch fortlaufende Naht. Schluss der Bauchhöhle.

22. 21. 10. Derselbe Hund. Schräger Lumbalschnitt zur linken Niere, dabei Peritoneum eröffnet und vernäht. Niere luxiert, Fettkapsel sehr reichlich vorhanden, ein Stück zur Plastik, das andere zur mikroskopischen Kontrolle genommen. Ein Viertel der Niere längs-quer am unteren Pol reseziert (4 mal 3 cm); sehr starke Blutung, 5—7 Gefässe spritzen. Fettlappen auf die blutende Fläche ausgebreitet und mit Pinzetten derselben angedrückt. Nach 2 Minuten ist der Fettlappen überall der Nierenoberfläche fest angeklebt und die Blutung steht vollständig. Hämatombildung zwischen Transplantat und Nierenfläche sehr gering. Nachher Fixation des Lappens mit 5 Knopfnähten. Naht. Unter dem Mikroskop sieht man Fettgewebe ohne elastische Fasern.

31. 10. (33 Tage nach der ersten, 10 Tage nach der zweiten Operation). In Aethermorphiumnarkose medianer Sektionslaparotomieschnitt; Eventration des Darmes, Freilegen der Aorta abdominalis und die oben beschriebene Durchspülung, bis aus dem centralen Aortenende ungefärbte physiologische Kochsalzlösung abfliesst. Darauf sterile Entnahme von subkutanem Fett, Netz, Fascia lata und Glutäalmuskulatur zur Extraktbildung. In die Arteria renalis der



operierten Seite nach Unterbindung der Vene wird 2 proz. wässerige Berlinerblaulösung injiziert. Linke Niere fest mit der Umgebung verbacken, stumpf und scharf vom Peritoneum und Anheften der Weichteile gelöst. Ein Drittel der Niere und der untere Pol sind vom transplantierten Fett bedeckt, das weisslich derb, von unregelmässiger höckeriger Oberfläche erscheint, an der die Träubchenform deutlich zu sehen ist; der Unterlage überall reaktionslos angeheilt. Auf dem Durchschnitt von weiss-fettig glänzendem Aussehen. An einer Stelle ist ein Calyx eröffnet, daselbst eine kirschgrosse mit Detritus gefüllte Höhle. Die Resektionsstelle der Milz ist mit einem Netzzipfel verwachsen, nach dessen Lösung das transplantierte Fettstück stark geschrumpft und derb erscheint, der Milz fest angeheilt. Oberfläche ebenfalls von unregelmässiger Träubchenform. Auf dem Durchschnitt überall der Milz fest angewachsen, weiss-fettig glänzend. Beide Präparate in Formalin zur mikroskopischen Untersuchung.

23. 1. 11. Kleiner Hund, $2^1/_2$ kg. Laparotomie median. Leberlappen luxiert, 6 cm und 2 cm breites Stück vom Leberrand reseziert. Blutung stark, Auflegen eines aus dem Hautschnitt entnommenen Fettlappens ohne Fascie und Andrücken mit einem Spatel im Laufe von $1^1/_2$ Minuten; darauf steht die Blutung vollkommen und der Lappen klebt auf der Unterlage fest. An einzelnen Stellen ist der Lappen durch Hämatombildung abgehoben, jedoch ist das Blut fest geronnen, wie man beim leichten Anheben des angeklebten Lappens sehen kann. Reisst man den Lappen mit den Blutgerinnseln ab, so fängt es wieder an zu bluten, bis man das Fettstück nochmals ein paar Sekunden angedrückt hat. Da die Blutung vollkommen steht und der Lappen der Oberfläche so fest anhaftet, dass es einer gewissen Kraft bedarf, um ihn abzureissen, so entschloss ich mich, den Lappen nicht durch Naht zu fixieren und reponierte das resezierte Leberstück in die Bauchhöhle. Hier beobachtete ich ein paar Minuten die Resektionsstelle bei geöffnetem Abdomen und konnte sehen, wie bei der Atmung der resezierte Leberabschnitt den ihm anhaftenden transplantierten Fettlappen an der vorderen Bauchwand hin- und herrieb, ohne dass das Transplantat im Geringsten verschoben wurde. Als auch nach ein paar weiteren Minuten ein so sicheres Festhaften des Lappens konstatiert werden konnte, dass keine Nachblutung zu befürchten war, schloss ich die Bauchhöhle. Befinden in den nächsten Tagen gut.

24 3. 11. (Nach 24 Stunden.) Derselbe Hund. Mediane Laparotomie. Peritoneum frei, keine Nachblutung. Leberresektionsstelle ist überall vom festhaftenden Fettlappen bedeckt, keine Verwachsungen mit andern Organen. Der resezierte Leberstumpf wird herausluxiert und fingerbreit unterhalb und parallel der Transplantationsstelle abgetragen. (Die Teile des Transplantats, welche der intakten Leberperitonealfläche anliegen, sind mit ihr nicht verwachsen. Die Oberfläche des Fettes erscheint grau-sulzig, von gelblich-weissen Inseln durchsetzt. Zwischen Eettlappen und Leberfläche befindet sich ein bohnengrosses Hämatom, über dem der Fettlappen schalenförmige Struktur zeigt von demselben sulzigen Aussehen.) Der dadurch entstandene Leberdefekt von 8 cm Länge und 3—4 cm Breite blutet sehr stark, auch sind mehrere spritzende Gefässe sichtbar. Ein aus dem subkutanen Gewebe entnommener Fettlappen

ohne Fascie wird auf die blutende Fläche gebreitet und mit einem breiten Spatel fest angedrückt, worauf die Blutung nach ca. 2 Minuten vollständig zum Stehen kommt und der Fettlappen der Leber so fest anhaftet, dass er ohne Naht festsitzt und mit dem Leberstumpf reponiert werden kann. Resektion eines Netzstückes und subkutanen Fettes zur Extraktbildung. Schluss der Bauchhöhle. Ausserdem wird aus dem Schenkel ein Teil der Fascia lata und der Glutäalmuskulatur zur Extraktbildung exstirpiert. Die Fascie war hierbei nicht von dem sie bedeckenden Fett zu befreien. Naht. Nach der Operation ist das Tier sehr schwach, erholt sich jedoch in den nächsten Tagen.

6. 11. (Nach 3mal 24 Stunden.) In Aethermorphiumnarkose mediane Sektionslaparotomie. Eventration des Darmes. Freilegen der Aorta abdominalis, die central abgeklemmt wird, Durchspülung durch die in die Aorta eingeführten sterilen Glaskanülen, nachdem vorher ca. 20 ccm Blut in sterilem Gefäss (mit Zusatz von Natr. oxalicum) aufgefangen worden waren, bis aus der centralen Kanüle ungefärbte Flüssigkeit abfliesst. Sterile Entnahme von Netz, Fascia lata, Nierenfett, subkutanem Fett und Glutäalmusmulatur zur Gewebsextraktbereitung. Unterhautraum, der bei der zweiten Operation zur Fettlappenentnahme unterminiert worden war, ist mit trübeitriger Flüssigkeit angefüllt. Peritoneum frei, keine Nachblutung, Leber zum Teil mit der vorderen Bauchwand verbacken, Leberresektionsstelle mit Fettlappen reaktionslos verwachsen. Fettlappen an seiner Oberfläche etwas missfarben, lässt sich von der Bauchwand leicht stumpf ablösen. Die Transplantationsstelle ist etwas geschrumpft; die Leberpartien mit intaktem Peritonealbezug sind nicht mit dem Fett verklebt. Auf dem Durchschnitt sieht man die schwache Fettlage innig mit dem Lebergewebe verbunden; die centralen Teile des Lappens weisen eine schalenförmige Anordnung von grau-sulzigem Aussehen auf; an einer Stelle befindet sich ein kirschkerngrosses Hämatom.

Wenn man zusammenfassend die Resultate der angestellten Versuche überblickt, so ist an erster Stelle hervorzuheben, dass das transplantierte Fett gut und reaktionslos einheilte, jedoch nur mit der Stelle des Organdefekts verklebt; denn wie auch Stuckey bei Netztransplantationen beobachtete, verhindert intaktes Peritoneum ein Anwachsen des Transplantats (Nr. 20, 23, 24). Hingegen haftet der Fettlappen der defekten Organunterlage, wenn man ihn 1—2 Minuten fest angedrückt hat, derart an, dass es einer gewissen Gewalt bedarf, um ihn von derselben abzureissen. Dieselben Beobachtungen konnten Stuckey und Boljarsky an transplantierten Netzstücken machen, die Leberwunden 1—2 Minuten angepresst worden waren. Auch Muskel- und Fascienlappen besitzen in gewissem Grade diese Eigenschaft, werden jedoch bei stärkeren Blutungen von der Unterlage abgehoben, wie Schamoff und Opokin in ihren mit quergestreifter Muskulatur an der Leber von Hunden ausgeführten Versuchen mitteilen. Chessin sagt das-

selbe von der Fascie. Die makroskopisch sichtbaren Veränderungen, die weiter an dem transplantierten Fettstück auftreten, decken sich zum Teil mit den Befunden von Makkas, welcher die in Knochenhöhlen verpflanzten Fettplomben in ödematöses, gelatinöses Bindegewebe verändert fand. In den Fällen Nr. 4, 9, 15, 18, 20, 23, 24 hatte das angeheilte Fett ein mehr oder weniger grau-sulziges Ansehen angenommen, das in den jüngsten Transplantaten deutlicher ausgeprägt war und einen mehr ödematösen gallertartigen Eindruck machte. Da diese Veränderungen 24, 48 und 72 Stunden nach der Operation am schärfsten ausgebildet waren (Nr. 18, 23, 24) und die nach längerer Zeit erhobenen Sektionsbefunde nicht, oder jedenfalls schwächer, diese Veränderung des Fettes zeigten, so glaube ich voraussetzen zu können, dass das freitransplantierte Fett nach seiner Verpflanzung erst dieser ödematösen gallertigen Degeneration verfällt und später durch Bindegewebe ersetzt wird, worauf man aus dem weisslichen narbenähnlichen Aussehen der späteren Transplantate schliessen kann, die in den Fällen Nr, 1, 2, 3, 13, 21 nachzuweisen waren. Zugleich mit dieser bindegewebigen Veränderung kann ein Schrumpfen des Fettes beobachtet werden, und durch die Untersuchungen Ed. Rehn's bestätigt wird. Ob bei der ödematös-gelatinösen Umwandlung des Fettlappens das Vorhandensein oder die Grösse eines Hämatoms zwischen Lappen und Unterlage eine gewisse Rolle spielt, wage ich nicht zu entscheiden, doch meine ich darauf hinweisen zu müssen, da eine bestimmte Abhängigkeit in der Intensität der genannten Veränderung mit der Grösse des Hämatoms beobachtet werden konnte (Nr. 18, 23, 24). In Nr. 18 war beinahe der ganze Fettlappen durch das Hämatom von der Leberfläche getrennt und hier zeigte das Fett am stärksten die ödematös-sulzige Entartung. Naheliegend ist daher der Gedanke, dass das Hämatom die Ernährung des freitransplantierten Gewebes stärker schädigt, indem es ein unmittelbares Berühren des Transplantats mit dem neuen lebenden Mutterboden verhindert. Als Ernährungsstörung und regressive Metamorphose ist jedenfalls eine solche Veränderung des Fettes aufzufassen; nur dass es beim direkten Anliegen an den Organdefekt und den dadurch bedingten besseren Ernährungsbedingungen weniger ausgeprägt erscheint. Mit diesem im Zusammenhang steht vielleicht die von mir an den Transplantaten gemachte Beobachtung, dass der Fettlappen oft eine der

Organoberfläche parallel liegende, schalenförmige Anordnung zeigt, die denselben grau-sulzigen Charakter aufweist und wie eine Auffaserung des Gewebes aussieht. Nekrose und Abscedierung des Fettlappens habe ich nie erlebt. Nur in Fall Nr. 22 fand sich eine kleine Höhle zwischen Nierenfläche und Transplantat, welche mit Detritus angefüllt war und an der Stelle lag, wo ein Calyx der Niere während der Operation eröffnet war.

Diese aus den makroskopischen Befunden gezogenen unsicheren Folgerungen und Voraussetzungen können nur durch genaue mikroskopische Untersuchungen geklärt und bestätigt werden.

Als zweite wichtige Tatsache tritt aus den Versuchen hervor, dass in allen Fällen durch das freitransplantierte Fett eine vollständige Blutstillung erreicht werden konnte. Bei Nr. 2, 7, 8, 13 stand die Blutung erst nach erfolgter Fixierung des Lappens an den Organdefektrand durch circuläre Naht; in den Fällen Nr. 4, 9, 10, 12, 14, 15, 16, 17, 19 konnte schon vor Anlegung der fixierenden fortlaufenden Naht ein vollständiges Sistieren der Blutung beobachtet werden. Dieser Unterschied in der Wirkung lässt sich dadurch erklären, dass ich in den ersten Versuchen nicht darauf geachtet habe, den Fettlappen der blutenden Organfläche kurze Zeit anzudrücken und das Festhaften desselben abzuwarten, ihn vielmehr gleich, nachdem der Lappen auf die blutende Organstelle ausgebreitet worden war, circulär annähte. Erst später als ich bei den Operationen beobachten konnte, wie das Fetttransplantat nach einigem Anliegen der Defektstelle mit derselben fest verklebte und dadurch hämostatisch wirkte, bemühte ich mich, den Fettlappen erst einige Zeit der Organfläche angedrückt zu halten und erzielte dann auch in diesen Fällen ein Stehen der Blutung, bevor noch der Lappen angenäht worden war. Als ich darauf in weiteren Versuchen (Nr. 18, 20, 21, 22) sehen konnte, dass selbst ein schwaches Fixieren des Lappens durch ein paar Knopfnähte an den Enden desselben ein Verschieben des Transplantats verhinderte, kam ich zum Schluss zu dem Resultat, den Lappen gar nicht zu fixieren und der verklebenden Tendenz desselben die alleinige blutstillende Wirkung zu überlassen (Nr. 23, 24). Schon aus dieser Versuchanordnung ist zu sehen, dass die Naht hier kaum eine, wenn nicht sogar gar keine Rolle gespielt hat, und das transplantierte Fett allein die Blutstillung besorgte. Auch die anfangs angewandte circulär fortlaufende Naht kann von

nicht wesentlichem Einfluss gewesen sein, da nur ganz kleine Partien vom Fettlappen und dem Organdefekt gefasst wurden, die wohl keine Kompression ausüben konnten. Analog soll Netz wirken, bei dem Boljarsky und Stuckey ein so starkes Festkleben fanden, welches eine Naht oft unnötig erscheinen liess. Auch bei der Verwendung von Lappen aus quergestreifter Muskulatur haben Opokin und Schamoff die Wirkung der Naht auf ein Minimum beschränkt und glauben derselben eine ganz unwesentliche Rolle zuschreiben zu können, obgleich sie zugeben, dass sie bei starken Blutungen den Muskellappen nicht ohne Naht lassen konnten, weil er sonst vom Blutstrom abgespült wurde. Die Wirkung der Fascie ist nach Angabe der Autoren, die experimentell darüber gearbeitet haben, noch geringer. Auch in den von mir parallel ausgeführten Fascientransplantationen (Nr. 3, 5, 6, 11, 16) musste ich im letzten Fall eine langsam erfolgende blutstillende Wirkung beobachten. Während Kirschner, Kornew, Schaak sie nur als brauchbare Nahtunterlage auffassen, und die Blutstillung durch eine das ganze Leberparenchym durchgreifende komprimierende Steppnaht bewirken, nähen Chessin und Waljaschko die Fascie fortlaufend an. Chessin konnte denn auch immer Blutansammlungen zwischen Fascie und Leberfläche beobachten. Waljaschko verhindert dieses durch Absaugen des Blutes mittels einer Wasserstrahlpumpe. Poljenoff und Ladygin haben ihre transplantierten Fettlappen auch immer durch Naht fixiert, nähere Angaben über die erfolgte Blutstillung geben sie nicht.

Noch auf einen weiteren Umstand muss ich hinweisen, der bei der Beurteilung der blutstillenden Wirkung des Fettes von Wichtigkeit ist. In Nr. 4, 14, 18, 22, 23 entstand zwischen Lappen und Organoberfläche ein Hämatom, das sich jedoch nicht derart vergrösserte, um ein vollständiges Abheben des Lappens zur Folge zu haben. Das Blut war vielmehr unter demselben fest zu einem Klumpen geronnen, beeinflusste auf diese Weise die Blutstillung und klebte den Lappen fest. Wurde der Rand des Lappens leicht angehoben, so sah man einen geronnenen festen Blutkuchen, der fest an dem Organdefekt einerseits und dem Fett andererseits haftete. Wenn nun diese Verklebungen der Blutgerinnsel durch starken Zug am Lappen zerstört wurden, so setzte die Blutung von Neuem ein, bis man das Fett nochmals auf den blutenden Organdefekt gepresst hatte. Dass das Fett als solches hier einen

Einfluss haben muss, kann aus der schnell eintretenden Koagulation des Blutes angenommen werden, widrigenfalls sich das Hämatom bei starker Blutung vergrössern müsste, ehe noch die sich bildenden Blutgerinnsel die Möglichkeit haben, die blutende Fläche zu tamponieren; infolgedessen müsste der Lappen durch den Blutdruck abgehoben und fortgespült werden. Da dieses nicht eintrat und sogar in Nr. 21, 22, 23, 24 mehrere spritzende Gefässe durch einfaches Anpressen und Ankleben des Fettstückes zum Stehen gebracht werden konnten, muss man dem Fett ausser einer gewissen Tamponwirkung auch noch andere blutgerinnungsbefördernde Eigenschaften zusprechen, die Boljarsky, Hesse auch bei der Netztransplantation voraussetzen. Ob nach der Annahme Stuckey's der Verlötungsfähigkeit des Netzes, das darin allem andern Material überlegen sein soll, die grössere Bedeutung zukommt, will ich offen lassen, da das Netz bekanntlich von Endothelzellen des Peritoneums bekleidet ist, dem eine Adhäsionstendenz allgemein zugesprochen wird, doch werden die nachher zu besprechenden Gerinnungsproben mit Gewebsextrakten in vitro auch in diese Frage eine andere Beleuchtung bringen. Opokin und Schamoff konnten auf Grund ihrer Versuche in der Wirkung der quergestreiften Muskulatur auch einen thrombokinetischen Einfluss erblicken; vom Fettgewebe haben Klopfer und Makkas bei der Plombierung von Knochenhöhlen dieselbe Vermutung ausgesprochen, welche auch Poljenoff und Ladygin in ihrer kurzen vorläufigen Mitteilung über die blutstillende Wirkung des Fettgewebes bei Leber-, Milz- und Nierenwunden anführen. Eine andere Frage wäre hier noch zu besprechen, ob nämlich die sich bildenden Blutgerinnsel nicht allein imstande sind, eine Blutstillung zu erzeugen, besonders, wenn noch das mechanische Moment des deckenden Tampons, den das transplantierte Gewebsstück in jedem Falle darstellt, hinzukommt. Dass fertiges Thrombin in Blutgerinnseln auf die Gerinnung des Blutes beschleunigend wirkt, muss man nach den Angaben Morowitz' voraussetzen, doch kann, meines Erachtens, die Wirkung keine so intensive sein, um starke profuse Blutungen im Laufe von 1—3 Minuten zum Stehen zu bringen. Wenngleich auch das Anpressen des Gewebslappens in Betracht zu ziehen ist, so wird ein so kurzdauerndes Anliegen desselben wohl kaum genügen, unter dem Lappen derart feste Thromben entstehen zu lassen, die selbst grössere Gefässe zum Verschlusse bringen, wie es in den letzten



Versuchen der Fall war (Nr. 21, 22, 23, 24), wenn man nicht die Annahme zulässt, dass den Gewebsstücken und speziell hier dem Fett besondere thrombokinetische Eigenschaften zukommen, die ein schnelleres Bilden der Thromben bedingen.

Infolgedessen kann ich mich nicht der Meinung Thöle's anschliessen, den transplantierten Geweben: Fascie und Netz nur als Unterlage für die komprimierende Naht eine Bedeutung zuzumessen, da seiner Meinung nach eine stärkere Blutung durch Gewebslappen nicht gestillt werden könne. Als unbewiesen und unbegründet muss ich die Bemerkung Kirschner's bezeichnen, der von Muskel- und Fettransplantation bei Leberblutungen sagt, „dass sie bei ausgedehnten und flächenhaften Blutungen versagen", und sich dabei nicht auf eigene Erfahrungen stützen kann; besonders unhaltbar wird die Angabe dadurch, dass der Literaturnachweis über die Verwendung des Fettes bei Leberblutungen auf einem Versehen beruht und nirgends zu finden ist und die beiden in Frage kommenden Autoren eine diesbezügliche Publikation ihrerseits strikt in Abrede stellen, wie ich schon anfangs erwähnte.

Was den weiteren Verlauf der Versuche betrifft, so ist zu bemerken, dass in keinem der Fälle eine Nachblutung bei der Sektion entdeckt werden konnte, jedoch waren mehrfach Adhäsionsbildungen zu verzeichnen. Krepiert sind 5 Kaninchen: Nr. 6, bei dem in einer Sitzung die Leber und die Milz reseziert worden waren, und gleich nach der Operation zugrunde ging; keine Nachblutung. Nr. 10, an der Milz operiert, ging am dritten Tage ein und zeigte bei der Sektion die merkwürdigen muskatnussähnlichen Veränderungen an der Leber, die an eine Narkosenstörung denken liessen: keine Nachblutung. Nr. 11. Nierenfascienplastik, ging an Vereiterung und urinöser Infiltration des Operationsgebiets ein. Nr. 16, Milzfettransplantation, wies Darmadhäsionen und dadurch bedingte Knotenbildung auf; keine Nachblutung. Nr. 17 ebenfalls an der Milz operiert; bei der Sektion keine Veränderungen zu finden, Bauchhöhle frei, keine Nachblutung.

Auf Grund dieser angestellten Versuche kann man zu folgenden Schlussfolgerungen kommen:

1. das freitransplantierte Fett heilt reaktionslos auf blutenden Leber-, Milz- und Nierenwunden an;

2. bei den Operationen an Kaninchen und Hunden hat das freitransplantierte Fett in allen Fällen eine blut-

stillende Wirkung bei profusen starken Blutungen aus den parenchymatösen Organen zur Folge gehabt;

3. die Blutstillung konnte durch alleiniges Festhaften des Fettlappens erfolgen, ohne dass die Naht dazu erforderlich wäre, und selbst Blutungen aus spritzenden Gefässen sistierten dadurch;

4. diese Resultate können nicht durch alleinige Tamponwirkung des transplantierten Fettes erklärt werden, trotzdem eine solche nie ganz auszuschliessen ist, sondern postulieren eine andere spezifische blutgerinnungsbefördernde Wirkung.

Um dieser Frage näher zu treten und eine Klärung in sie zu bringen, sind von mir Blutgerinnungsproben in vitro mit Gewebsextrakten angestellt worden.

A. Schmidt, der sich um die Frage der Blutgerinnung so ausserordentlich verdient gemacht hat, indem er zuerst durch seine umfangreichen Versuche Licht in die bis dahin ziemlich ungeklärten Verhältnisse brachte, fand mit seinem Schüler Rauschenbach in den Geweben gerinnungsbeschleunigende Substanzen, die er zymoplastische nannte, weil durch sie erst das Prothrombin im Blute zu Fibrinferment aktiviert werden konnte. Diese Substanz soll in allen Zellen vorhanden sein und besonders viel in allen zellreichen Organen und Geweben, wie Lymphdrüsen, Milz, Thymus und anderen. Zoege von Manteuffel hatte bald Gelegenheit auch klinisch die Wirkung der zymoplastischen Substanzen zu erproben. Eine Blutung nach Zahnextraktion bei einem Hämophiliker, bei dem alle anderen angewandten Mittel versagten, konnte er durch Aufdrücken eines mit zymoplastischem Extrakt (der ihm von Al. Schmidt zur Verfügung gestellt worden war) getränkten Wattebausches vollständig stillen. Später finden sich in den Arbeiten über Blutgerinnung immer wieder Angaben, dass den Geweben und ihren Extrakten solche Wirkungen zukommen, nur werden den wirksamen Körpern auf Grund kleiner differierender Eigenschaften von den verschiedenen Autoren verschiedene Namen gegeben. So nimmt Morawitz die Gegenwart einer sämtlichen Geweben eigentümlichen Kinase an und nennt sie Thrombokinase. Nolf spricht jedem Protoplasma einen Gehalt an thromboplastischen Substanzen zu, die in ihrer blutgerinnungsbefördernden Wirkung den beiden erstgenannten Substanzen entsprechen. Auch L. Loeb gelang es



aus den Geweben gerinnungsbeschleunigegende Stoffe darzustellen, welche er entsprechend seiner Theorie der Blutgerinnung Koaguline nannte und ihnen eine spezifische Wirkung zuschreibt. Howell und Retges dagegen negieren das Vorkommen von gerinnungsbeschleunigenden Stoffen in den Zellen und Geweben.

Aus den Untersuchungen aller Autoren geht aber hervor, dass nur zell- und nucleinreiche Organe und Gewebe einen nennenswerten Gehalt an diesen Substanzen aufzuweisen haben. In dieser Richtung sind denn auch die verschiedenen Experimente mit Blutgerinnungsproben in vitro gemacht worden. So hat Konradi mit Presssäften aus Milz, Leber, Thymus, Niere, Muskeln, Lungen, Lymphdrüsen, Rückenmark, Hirn, Hoden und Hefe, sowohl von entbluteten wie auch nicht entbluteten Organen in allen Fällen eine bedeutende Beschleunigung der Blutgerinnung erhalten, wobei die entbluteten Organpresssäfte eine stärkere Wirkung entfalteten. Durch Autolyse veränderte Organe wirkten in ihren Lösungen gerinnungshemmend. Die Organe waren von Hund, Rind und Kaninchen genommen, das Blut von anderen Tieren oder von denselben. Leo Loeb untersuchte bei Anthropoden die Wirkung der Muskelsubstanz auf die Gerinnung des Blutes und konnte ebenfalls eine Beschleunigung derselben erzielen; Extrakte aus entbluteten Organen: Leber, Niere, Pankreas und Muskeln wirkten in derselben Weise. Autolyse hatte auch bei Loeb eine Verlängerung der Gerinnungszeit zur Folge. Angaben über die Untersuchungen anderer Gewebe und Organe, auch zellarmer, konnte ich nicht finden. Obgleich Morawitz die Thrombokinase als ein allgemeines Zellprodukt ansieht, so sind es doch nur die nuclein- und zellreichen Organe, denen ein höherer Gehalt an Thrombokinase zukommen soll, und die deshalb allein einer Untersuchung für wert gehalten worden sind.

Bei den Erfolgen der freien Transplantation von Gewebslappen auf blutende Wunden parenchymatöser Organe ist so manchem der Experimentatoren der Gedanke gekommen, ob den Geweben nicht eine spezifische Wirkung bei der Blutstillung zuzuerkennen sei; allein bei diesen Vermutungen und kurzen Andeutungen ist es geblieben. Wie ich schon früher anführte, glaubten Boljarsky, Hesse und Florowsky, dass dem Netz unbekannte Eigenschaften fermentativen Charakters eigen sind, die eine schnellere Blutgerinnung bedingen. Nur Opokin und Schamoff haben ihre

Beobachtungen über die blutstillende Wirkung der quergestreiften Muskulatur nicht nur bei Vermutungen bleiben lassen, sondern sind der Frage nachgegangen, worauf diese Wirkung zu beziehen sei. In ihren Gerinnungsproben in vitro, die sie mit Extrakten aus entbluteten Organen von Leber, Lunge und Muskulatur anstellten, sind sie zu nicht ganz einheitlichen Resultaten gekommen. Während der Lungenextrakt immer eine Verkürzung der Gerinnungszeit hervorrief, war beim Muskelextrakt eine bald minimale, bald stärkere beschleunigende Wirkung zu konstatieren; die Leber hingegen bewirkte auch oft eine Verlangsamung der Gerinnung. Poljenoff und Ladygin kündigen in ihrer vorläufigen Mitteilung weitere Blutgerinnungsuntersuchungen auf Thrombokinasegehalt des Fettes an, doch sind diese Versuche bis jetzt nicht publiziert worden. So liegt also nur eine geringe Anzahl von Arbeiten vor, die wohl fast alle eine gerinnungsbeschleunigende Wirkung von Extrakten aus verschiedenen Organen bestätigen, doch betreffen dieselben nur zellreiche Gewebe und Organe, während die als Bindegewebsarten zell- und nucleinarm geltenden Gewebe, wie Fascie, Fett, ebenso auch das Netz, nie einer derartigen Untersuchung unterworfen worden sind. Ob die alteingewurzelte Anschauung, dass nur Organe und Gewebe mit grösserem Zell- und Nucleinreichtum auch einen höheren Gehalt an zymoplastischen Substanzen aufzuweisen haben, auf die Forschungen der Autoren lähmend einwirkte und sie deshalb von nutzlosen Versuchen abgehalten hat, von denen man a priori annehmen musste, dass sie ein negatives Resultat ergeben würden. Jedenfalls ist dieses Gebiet, abgesehen von den paar geäusserten Vermutungen, unberührt geblieben. Wenn es auch nicht Aufgabe des Chirurgen ist, physiologische Fragen zu bearbeiten, da er nicht die minutiöse Technik beherrscht, welche zur Lösung derartiger Probleme erforderlich ist, so kann er mit gröberen Methoden arbeitend doch eine gewisse Klärung ins Dunkel biologischer Verhältnisse bringen und zu neuen Gesichtspunkten und Fragen führen, die dann von spezialistischer Seite detailliert bearbeitet ihrer definitiven Lösung entgegengebracht werden können. Von diesen Erwägungen ausgehend habe ich versucht, die Wirkung von Netz-, Muskel-, Fascien- und Fettextrakt auf die Gerinnung des Blutes in vitro zu prüfen.

In der Technik habe ich mich an die Angaben von Morawitz gehalten, die er in dem Handbuch der biochemischen Arbeits-



methode von Abderhalden schildert, zum Teil aber auch an die Experimente von Opokin und Schamoff angeknüpft.

Wie ich schon in den einzelnen Operationsprotokollen geschildert habe, wurden die Tiere unter den üblichen aseptischen Bedingungen laparotomiert und vollständig entblutet. Darauf wurden ihnen Teile der zu untersuchenden Gewebe entnommen, wobei jedes Gewebe mit gesonderten sterilen Instrumenten angefasst und in sterile Glasschälchen gebracht wurde. Bevor die einzelnen Stücke gewogen wurden, erfolgte eine nach Möglichkeit sorgfältige Entfernung aller anhaftenden anderen Gewebsarten; so musste die Muskulatur von der sie einhüllenden Fascie, ebenso das Fett von einer oberflächlichen Auflagerung derselben befreit werden; die Fascie konnte man dagegen nicht immer vom Fettgewebe isolieren, mit dem es oft fest vereinigt war. Gewogen, wurden die Gewebsstücke möglichst fein zerkleinert und mit einem Mörser zu Brei zerrieben (dabei kamen auch wieder für jedes Gewebe frische sterilisierte Instrumente in Anwendung). Hierauf wurde der Gewebsbrei in sterile Glaskolben getan und mit der dreifachen Menge physiologischer Kochsalzlösung vermischt. Nach der Angabe von Morawitz wurde diese Mischung $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde lang geschüttelt und darauf in den Eisschrank gestellt, wo sie 12 Stunden aufbewahrt blieb. Um eine Veränderung in der Intensität der Wirkung der Gewebsauszüge zu beobachten, liess ich die Extrakte oft auch länger im Eisschrank stehen und untersuchte sie nach 24, 48 Stunden, ja sogar nach Verlauf einiger Tage. Am dritten, meist erst am vierten Tage zeigte sich auf den Extrakten etwas Schimmelbildung.

Die auf diese Weise hergestellten Organextrakte sollen nach Morawitz wirksamer sein als Organpresssäfte. Da mir ausserdem die Buchner'sche Presse nicht zur Verfügung stand, so sah ich von der Gewinnung von Presssäften ab. Einen anderen Umstand konnte ich aber nicht unberücksichtigt lassen. Ist zur Bestimmung des Thrombokinasegehalts einzelner Gewebe und Organe eine vollständige Entblutung derselben erforderlich, so schaffen wir damit Bedingungen, die nicht denen entsprechen, welche bei der blutstillenden Wirkung der Gewebslappen während der Operation bestehen. Bei der Deckung von blutenden Defekten der parenchymatösen Organe werden Teile von Geweben verwendet, die ihren normalen Blutgehalt besitzen, welchem bei der blutgerinnungs-

beschleunigenden Wirkung des ganzen Gewebslappens auch eine gewisse Rolle zukommen kann, besonders, da wir wissen, dass die zerfallenden Blutkörperchen und speziell die Leukocyten einen reichlichen Gehalt an Thrombokinase bzw. zymoplastischen Substanzen aufweisen. Will man also diesen Faktor, der bei der Operation von Einfluss sein kann, auch bei den Gerinnungsproben in vitro nicht ausschalten, so müssen ebenfalls Extrakte aus nicht entbluteten Geweben und Organen hergestellt werden, was ich auch in einer Reihe von Versuchen gemacht habe.

Nachdem die Extrakte 12 Stunden auf Eis gestanden hatten, filtrierte ich sie durch eine Lage steriler Marly und presste den Bodensatz auf dem Filter noch aus. Die Filtrate stellten trübe opalescierende Flüssigkeiten dar, ohne makroskopisch sichtbare Beimengungen von Gewebspartikelchen. Ich verwandte nur eine Lage Marly zur Filtration, um die Extrakte trüb und tummig zu erhalten, welche nach Morawitz wirksamer sein sollen als vollständig klare Filtrate; die Thrombokinase soll nämlich nach Morawitz sehr fest an suspendierte Protoplasmapartikelchen gebunden sein, die auf einem dichten Filter zurückgehalten werden. Die so erhaltenen Extrakte waren fertig zum Gebrauch und wurden mit der Pipette den Blutproben zugesetzt.

Das Blut entnahm ich anfangs bei der Entblutung der Tiere aus der Aorta und setzte ihm zur Verhütung der Gerinnung Natrium oxalicum zu; darauf wurde es auf Eis aufbewahrt. Weil es oft nicht möglich war, die genügende Blutmenge zu erhalten, auf die im voraus der Natrium oxalicum-Zusatz berechnet worden war, so war dadurch die Konzentration des Salzes eine so hohe, dass es nicht gelang, durch Zufügen von 2 proz. Calcium chloricum-Lösung das Natrium oxalicum zu neutralisieren und eine Gerinnung hervorzurufen. Aus diesem Grunde sind eine Reihe von Vorproben resultatlos verlaufen, in denen nach Verlauf von mehr als ein bis zwei Stunden, ja selbst nach 10 Stunden keine vollständige Gerinnung eingetreten war und nur ein früheres Dickwerden der Blutproben konstatiert werden konnte. Deshalb werde ich die nicht ganz einheitlichen Resultate der Vorversuche übergehen, wenngleich durch einzelne Organextrakte ein früherer Gerinnungsbeginn bedingt worden war. Um diesen Fehlerquellen zu entgehen, benutzte ich frisches aus der Carotis von Pferden gewonnenes Blut, welches mir aus dem hiesigen Veterinärinstitut

liebenswürdig zur Verfügung gestellt worden war. Das Blut wurde in sterilen Glasflaschen aufgefangen, in denen sich Natrium oxalicum gelöst befand, in der Konzentration von 1 g auf 1 Liter Blut. Geschüttelt und auf Eis aufgestellt zeigte das Blut keine Tendenz zur Gerinnung, die erst eintrat, wenn durch Zusatz von 2 proz. Calcium chloricum das Natrium oxalicum neutralisiert wurde. Nach Morawitz können Gewebsextrakte in Oxalatblut keine Gerinnung erzeugen, bevor nicht die zur Thrombinbildung notwendigen Kalksalze durch $CaCl_2$-Zusatz frei geworden sind. Zur Feststellung der Calcium chloricum-Menge, welche jedesmal zugefügt werden musste, um die Gerinnung in einem bestimmten Zeitabschnitt, gewöhnlich 10—15 Minuten, zum Abschluss zu bringen. wurden erst in einer Reihe von Reagenzgläsern, in denen sich gleiche Quantitäten Blut befanden, verschiedene Mengen von Calcium chloricum zugesetzt. Diese bestimmte Quantität Calcium chloricum diente dann jeder weiteren Probe als beständiger Zusatz. Die Gerinnungsproben wurden in Reagenzgläsern vorgenommen, die auf Bestellung von gleichem Durchmesser hergestellt worden waren und vor den Versuchen sterilisiert wurden. In jedes Gläschen wurden mit der Pipette 2 ccm Blut getan, dem gleiche Mengen Organextrakt zugesetzt wurden. In ein Gläschen kam zur Kontrolle die gleiche Menge physiologischer Kochsalzlösung. Darauf wurde die vorher bestimmte Menge Calcium chloricum zugegeben und die Gläschen 5—10 Sekunden umgeschüttelt. Dieser Moment wurde nach der Uhr notiert und dann beobachtet, wann die Gerinnung erfolgte. Als beendet galt die Reaktion, wenn das Blut so fest geronnen war, dass ein vollständiges Aufdenkopfstellen der Gläschen kein Ausfliessen des Inhalts zur Folge hatte; somit wurde nur der Schluss der Gerinnung verzeichnet. Ich habe mich darin an die von Opokin und Schamoff geübte Technik gehalten, weil die anderen üblichen Methoden der Bestimmung von Gerinnungszeiten infolge der Kleinheit der dazu verwandten Blutbehälter für vorliegende Versuche nicht geeignet erschienen. Natürlich haften dieser groben Bestimmungsweise viele Fehlerquellen an. So muss z. B. ein wichtiger Faktor bei der Blutgerinnung, der Einfluss der Temperatur, ganz unberücksichtigt gelassen werden: doch haben die Proben, unter sonst ganz gleichen Bedingungen ausgeführt, zusammen mit der Kontrollreaktion, einen genügend sicheren vergleichenden Wert, der es erlaubt, Schlüsse auf die

Wirksamkeit der verschiedenen Gewebsarten untereinander zu ziehen. Zugleich habe ich parallel mit den Gewebsextraktproben auch einigemal den Blutproben die entsprechende Menge Provenceröl hinzugefügt, von Erwägungen ausgehend, die später bei Besprechungen der Resultate ausgeführt werden sollen. Einmal bot sich die Gelegenheit, aus einem beim Menschen exstirpierten Lipom Extrakt herzustellen, der auch den Blutproben zugesetzt wurde. Ausserdem versuchte ich in einer Reihe von Proben festzustellen, ob ein Zusatz von Organbrei, der als Filterrest von den verschiedenen Geweben nachgeblieben war, eine Wirkung auf die Gerinnungszeit ausübe, wobei ich als Kontrolle Stückchen feingeschnittener Marly verwandte. Von jedem Gewebsbrei wurde die gleiche abgewogene Menge den Blutproben zugegeben, worauf der Calcium chloricum-Zusatz erfolgte.

Die bei den Versuchen erhaltenen Gerinnungszeiten sind tabellarisch wiedergegeben, in denen ich die Resultate der Gewebsextraktwirkung von Kaninchen und Hund gesondert darstelle. Ebenso ist der Uebersicht wegen eine Trennung der Tabellen mit entbluteten und bluthaltigen Extrakten gemacht worden. Zur Erklärung der Tabellen sei noch hinzugefügt, dass in der ersten Rubrik die Nummer der Extrakte verzeichnet steht, womit die Zahl der hergestellten Gewebsextrakte bezeichnet wird, die je von einem Tier gewonnen worden waren; während oft derselbe Extrakt zweimal in verschiedenen Zeitabschnitten zur Untersuchung kam, was mit den Buchstaben a, b usw. angedeutet ist, die den Zahlen zugefügt stehen. Ausserdem weist darauf das in der zweiten Rubrik stehende Alter der Gewebsextrakte hin. Da das längere Stehen des Blutes im Eisschrank auch eventuell eine Veränderung seiner Gerinnungsfähigkeit zur Folge haben könnte, so ist die Zeit desselben oder das Alter des Blutes in der dritten Rubrik berücksichtigt worden. In der vierten Abteilung ist die Gerinnungszeit angegeben, welche durch den Zusatz von 0,5 ccm Calcium chloricum erreicht wurde und die dem Vergleich mit den anderen gewonnenen Zahlen dient, die beim gleichen Zusatz von 0,5 ccm Calcium chloricum erhalten worden sind. Alles andere ist aus den Tabellen ersichtlich. Nur muss ich noch bemerken, dass in einzelnen Serien die Daten für einige Gewebsextrakte ausfallen mussten, was durch die oft geringe Quantität der betreffenden Extrakte bedingt worden war.



Gerinnungszeiten der Blutproben mit e[illegible]

Nummer	Quantität des Extraktes in ccm — Alter des Extraktes	Alter des Blutes	0,5 $CaCl_2$ Kontrolle	0,3	0,5	1,0	0,3	0,5	1,0	0,[illegible]
				Physiol. Kochsalzlösung			Fettextrakt			Fas[illegible]
1	48 St.	frisch	23' 30"	—	19' 45"	—	—	3' 10"	—	—
1	48 St.	„	23' 30"	—	—	17' 0"	—	—	0' 40"	—
1a	72 St.	24 St.	—	—	—	—	—	—	—	—
1b	4 × 24 St.	48 St.	—	—	—	—	—	—	—	—

1) 0 bedeutet, dass die Gerinnung überhaupt nicht erfolgt ist. — 2) Nach 13 [illegible]

Gerinnungszeiten der Blutproben mit blu[illegible]

Nummer	Alter des Extraktes	Alter des Blutes	Kontrolle	0,3	0,5	1,0	0,3	0,5	1,0	[illegible]
2	48 St.	frisch	23' 30"	14' 30"	—	—	3' 30"	—	—	4' [illegible]
3	12 St.	„	—	—	—	15' 50"	—	—	1' 50"	—
2a[1])	48 St.	„	—	—	13' 10"	—	—	2' 25"	—	—
3a	12 St.	„	—	—	—	10' 0"	—	—	1' 40"	—
4	8 St.	„	14' 30"	—	9' 0"	—	—	2' 35"	—	—
4	8 St.	„	14' 30"	—	—	12' 5"	—	—	3' 15"	—
2b	72 St.	24 St.	—	—	—	8' 30"	—	—	1' 35"	—
2c	4 × 24 St.	48 St.	—	—	—	—	—	3' 10"	—	—
2d	6 × 24 St.	frisch	14' 30"	—	—	12' 5"	—	—	3' 25"	—

1) Quantität 0,4. — 2) Fascienextrakt beim Filtrieren zu wenig erhalten. — 3 N[illegible]

Gerinnungszeiten der Blutproben mit en[illegible]

Nummer	Alter des Extraktes	Alter des Blutes	Kontrolle	0,3	0,5	1,0	0,3	0,5	1,0	[illegible]
5	6 St.	24 St.	18' 0"	—	10' 30"	—	—	6' 20"	—	—
5	6 St.	24 St.	18' 0"	—	—	11' 35"	—	—	5' 25"	
5a	24 St.	48 St.	—	—	—	20' 10"	—	—	3' 10"	—
5a	24 St.	48 St.	—	—	—[1])	—	—	5' 40"	—	—
6	24 St.	frisch	14' 35"	—	10' 20"	—	—	4' 30"	—	—
6	24 St.	„	14' 35"	—	—	12' 20"	—	—	2' 10"	—
6a	48 St.	24 St.	—	12' 50"	—	—	5' 10"	—	—	5' [illegible]
6a	48 St.	24 St.	—	—	—	10' 40"	—	—	5' 0"	—
5b	96 St.	48 St.	—	12' 50"	—	—	8' 40"	—	—	12' [illegible]
5b	96 St.	48 St.	—	—	—	10' 40"	—	9' 18"	—	—
8	24 St.	6×24 St.	—	—	9' 50"	-	—	2' 30"	—	—
8	24 St.	6×24 St.	—	—	—	10' 0"	—	—	2' 25"	—
8a[3])	24 St.	frisch	6' 0"	—	4' 5"	—	—	0' 20"	—	—
8a[3])	24 St.	„	6' 0"	—	—	20' 0"[2])	—	—	1' 0"	—

1) Als Vergleich mit Kaninchenextrakt gemacht, fehlt daher die Kontrollprobe. — 2 A[illegible]
Proben wurden mit Hundeblut angestellt.

Gerinnungszeiten der Blutproben mit blu[illegible]

Nummer	Alter des Extraktes	Alter des Blutes	Kontrolle	0,3	0,5	1,0	0,3	0,5	1,0	[illegible]
7	12 St.	72 St.	—	—	12' 0"	—	—	7' 45"	—	—
7	12 St.	72 St.	—	—	—	14' 30"	—	—	4' 25"	—
7a	72 St.	frisch[1])	6' 0"	2' 35"	—	—	0' 35"	—	—	—

1) Hundeblut. — 2) Verdacht auf versehentliche Verdünnung des Extraktes. — 3 N[illegible]

bluteten Gewebsextrakten von Kaninchen.

extrakt 0,5	1,0	Netzextrakt 0,3	0,5	1,0	Muskelextrakt 0,3	0,5	1,0	Oel 0,3	0,5	1,0
3′ 20″	—	—	3′ 11″	—	—	5′ 5″	—	—	0 [1]	—
—	2′ 10″	—	—	—	—	—	4′ 40″	—	—	1′ 10″ [2]
—	—	—	—	—	—	—	3′ 50″	—	—	—
—	—	—	—	—	—	6′ 45″	—	—	—	—

Gallert, löst sich später.

haltigen Gewebsextrakten von Kaninchen.

extrakt 0,5	1,0	Netzextrakt 0,3	0,5	1,0	Muskelextrakt 0,3	0,5	1,0	Oel 0,3	0,5	1,0
—	—	4′ 5″	—	—	4′ 20″	—	—	23′ 5″	—	—
—	—	—	—	2′ 35″	—	—	—	—	—	14′ 10″ [3]
—	—	—	1′ 5″	—	—	5′ 0″	—	—	0	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0 [4]
— [2]	—	—	5′ 30″	—	—	1′ 0″	—	—	—	—
—	—	—	—	9′ 30″	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	1′ 15″	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

20 Sek. feste Gallert, die sich später löst. — 4) Nach 50 Sek. Gallert, löst sich später.

bluteten Gewebsextrakten von Hunden.

extrakt 0,5	1,0	Netzextrakt 0,3	0,5	1,0	Muskelextrakt 0,3	0,5	1,0	Oel 0,3	0,5	1,0
7′ 40″	—	—	9′ 35″	—	—	15′ 15″	—	—	—	—
—	6′ 5″	—	—	7′ 25″	—	—	14′ 35″	—	—	—
—	8′ 55″	—	—	8′ 55″	—	—	21′ 20″	—	—	—
—	—	—	—	—	—	16′ 40″	—	—	—	—
3′ 50″	—	—	4′ 10″	—	—	2′ 0″	—	—	—	—
—	2′ 10″	—	—	2′ 50″	—	—	1′ 20″	—	—	—
—	—	5′ 20″	—	—	4′ 30″	—	—	—	—	—
—	—	—	—	4′ 50″	—	—	4′ 20″	—	—	—
—	—	12′ 15″	—	—	—	—	—	—	—	—
—	9′ 20″	—	—	10′ 40″	—	—	—	—	—	—
									Lipomextrakt	
3′ 0″	—	—	2′ 10″	—	—	6′ 10″	—	—	3′ 50″	—
—	2′ 0″	—	—	1′ 50″	—	—	5′ 10″	—	—	2′ 45″
0′ 50″	—	—	0′ 35″	—	—	2′ 0″	—	—	0′ 40″	—
—	1′ 40″	—	—	0′ 45″	—	—	1′ 10″	—	—	—

Versehen die Kochsalzlösung erst nach dem Calc. chlor. zugesetzt. — 3) Die beiden letzten

haltigen Gewebsextrakten von Hunden.

									Oel	
8′ 20″	—	—	1′ 50″	—	—	10′ 30″ [2]	—	—	9′ 50″ [3]	—
—	9′ 20″	—	—	1′ 15″	—	—	11′ 50″ [2]	—	—	0 [4]
—	—	2′ 35″	—	—	2′ 5″	—	—	—	—	—

1 Min. schon gallertig fest. — 4) Nach 1 Min. 25 Sek. fest, löst sich, nach 30 Min. 40 Sek. nicht geronnen.



Gerinnungszeiten der Blutproben mit Gewebsbrei von entbluteten Tieren.

	Qantität	Marly	Fett	Fascie	Netz	Muskel
Kaninchen	100 g	15′ 30″	[10′ 0″ [1])]	—	11′ 30″	15′ 10″
Hund . . .	200 g	12′ 30″	7′ 30″	7′ 40″	7′ 50″	12′ 10″

1) Beim Prüfen auf die Festigkeit des Thrombus wird die geronnene Gallert beim Umkippen des Gläschens ausgegossen.

Gerinnungszeiten der Blutproben mit Gewebsbrei von nicht entbluteten Tieren.

Kaninchen	100 g	15′ 30″	8′ 50″	—	11′ 20″	12′ 15″
Hund . . .	200 g	15′ 0″	15′ 30″	16′ 25″	13′ 5″	16′ 45″

Ueberblicken wir die auf den Tabellen verzeichneten Gerinnungszeiten, so ist zu bemerken, dass eine Verkürzung derselben fast in allen Fällen durch alle Gewebsextrakte stattgefunden hat. Eine Ausnahme machen nur die Versuche Nr. 5, 5a, 5b und 7a. In No. 5, 5a und 5b ist es nur der Muskelextrakt, welcher eine Verlangsamung der Gerinnung bedingte, was wohl dadurch zu erklären wäre, dass es besonders schwierig ist und nicht immer ganz gleichmässig gelingt, aus der Muskulatur einen feinen Gewebsbrei herzustellen, weil die Muskeln sich nicht so leicht zerreiben lassen, wie die anderen Gewebe, worauf schon Opokin, Schamoff und Loeb hingewiesen haben. Im Versuch Nr. 7a sind die Gerinnungszeiten im Vergleich zur Kontrollreaktion verlängert oder ihr gleich, während dieselben frischen Gewebsextrakte in Nr. 7 eine Beschleunigung der Gerinnung zeigen; diesen Unterschied glaube ich auf eine Veränderung beziehen zu können, die in den Extrakten bei längerer Aufbewahrung eintritt, worauf ich später noch ausführlicher zurückkommen muss. Sehen wir also von diesen Ausnahmen ab, so ist eine Wirkung der Gewebsextrakte nicht zu verkennen, die, mit der Kontrollkochsalzprobe verglichen, eine meist recht erhebliche Verkürzung der Gerinnungszeiten zur Folge hat. Zusatz einer grösseren Quantität von Gewebsextrakt bewirkte ein noch schnelleres Eintreten der Gerinnung, während der gleiche vermehrte Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung eine Verlangsamung der Reaktion nach sich rief. Jedenfalls sind die Unterschiede in den Wirkungen der einzelnen Gewebsextraktarten untereinander bedeutend geringer, als mit der ihnen zur Kontrolle

dienenden Kochsalzprobe, mit der die Extrakte ganz wesentlich differieren. Einzelne grössere Schwankungen der Gerinnungszeiten sind immer nur an eine Versuchsnummer gebunden, in der eine Extraktart in ihrer Wirkung stärker wie gewöhnlich von den anderen abweicht, was, wie oben schon erwähnt, mit der weniger exakten Zubereitung des Gewebsbreis zusammenhängen mag. So lange man nicht mit chemisch reinen und genau dosierbaren Substanzen arbeiten kann, werden, besonders bei der ziemlich groben Art der Extraktgewinnung, immer mehr oder weniger starke Schwankungen beobachtet werden können. Deshalb können die Resultate nur wertvoll werden, wenn sie bei einer grösseren Anzahl von Versuchen immer dieselben, sich in gewissen Grenzen bewegenden Daten geben. Ein richtiges Bild der Vorgänge ist nur dann zu erhalten, wenn man jeden Versuch erst für sich allein mit bezug auf die Kontrolle betrachtet und dann erst Vergleiche mit den andern Parallelproben anstellt. Conradi hat nämlich ein Schwanken der normalen Gerinnungszeiten bei verschiedenen Tieren derselben Gattung von 3—25 Minuten beobachten können. Ein wesentlicher Unterschied in der Wirkung entbluteter und bluthaltiger Gewebsextrakte ist nicht zu finden; doch dürfte auch die Zahl der angestellten Proben dazu eine zu kleine sein. Wohl kann man aber einen Umstand in den Tabellen bestätigt finden: dass nämlich die Extrakte bei längerem Stehen an ihrer gerinnungsbeschleunigenden Kraft Einbusse erleiden. Dies trat manchmal schon nach 48 Stunden hervor, ältere Gewebsetrakte jedoch, die 4 mal 24 Sunden bis 6 mal 24 Stunden auf Eis gelegen hatten, bedingten regelmässig eine langsamere Gerinnung als die früher untersuchten frischen Extrakte. Ob dieses mit den von Conradi und Loeb beobachteten Einflüssen des autolytisch veränderten Gewebsbreis zusammenhängt, oder ob die durch Bildung von Schimmelpilzen in den Extrakten verursachten Veränderungen daran Schuld sind, ist schwer zu entscheiden, naheliegend ist jedenfalls der erste Gedanke.

Geht man nun zur vergleichenden Betrachtung der für die einzelnen Extrakte erhaltenen Daten über, so sieht man, dass ein bedeutender Unterschied in der blutgerinnungsbefördernden Wirkung der verschiedenen Gewebsextrakte nicht besteht. Oft war durch das Fett die kürzere Gerinnungszeit hervorgerufen; aber auch die Muskulatur steht mehrfach an erster Stelle, während das Netz



nur zweimal stärker wirkt als die anderen Gewebsarten; Fascienextrakt hatte niemals die schnellste Gerinnung erzeugen können. doch weicht er in seinen Resultaten nicht weit von den für den Fettextrakt angegebenen Zahlen ab. Ist also nach diesen Untersuchungen kein Gewebsextrakt dem andern überlegen, und kann man infolgedessen annehmen, dass die angeführten Gewebe annähernd den gleichen Gehalt an gerinnungsbefördernden Substanzen besitzen, so ist hier zu bemerken, dass Fascie und Fett zum Binde- und Stützgewebe gehörig, als zell- und nucleinarm zu betrachten sind, ebenfalls das Netz; die Muskulatur hingegen nucleinreicher ist. Da mir jegliche Daten von vergleichenden Versuchen über die thrombokinetische Wirkung der nucleinreichen und -armen Gewebe und Organe fehlen, so ist es unmöglich zu sagen, welchem Gewebe ein höherer Gehalt an Thrombokinase zukommt, und ob überhaupt ein grosser Unterschied darin besteht. Meine Ergebnisse stehen deshalb noch nicht im Gegensatz zu der bisher üblichen Anschauung, nur in den zell- und nucleinreichen Geweben Thrombokinase vorauszusetzen, sondern bestätigen die schon von andern Autoren ausgesprochene Vermutung, dass jedes lebende Körpergewebe, jedes lebende Protoplasma überhaupt gerinnungsbeschleunigende Stoffe besitzt; nur hatte man nicht einen so nennenswerten Gehalt an denselben in den lediglich den Stützfunktionen dienenden Geweben angenommen, und erwartete nicht, dass dadurch ein so wesentlicher Einfluss auf die Blutgerinnung erfolgen könne. Da dieses der Fall ist und andererseits der geringe Zell- und Nucleinbestand in den betreffenden Geweben der Wirkung derselben in gewisser Hinsicht widerspricht, so muss man nach anderen Gründen suchen, die eine genügende Erklärung geben würden. Da wäre zuerst die Annahme Nolf's zu nennen, dass jedes Protoplasma thromboplastische Substanzen enthalte. Die Hauptmasse der zellarmen Fascie und Fett bildet die Intercellulärsubstanz, welche, als Abkömmling der Zellen, doch auch zum lebenden Protoplasma gehört, dem die Autoren einen Gehalt an thromboplastischen Stoffen zuerkennen, infolgedessen wird man auch der Intercellulärsubstanz dieselben nicht absprechen können. Nur hypothetisch ist noch folgender Gedanke interessant. Ontologisch entstehen Blut und Blutgefässe zusammen mit den Bindegewebssubstanzen aus dem Mesenchym, aus welchem sie sich weiter differenzieren. Flemming hat in seinen eingehenden Unter-

suchungen über das Fettgewebe festgestellt, dass Lage und Bildung des Fettes an den Verlauf von Gefässen gebunden ist, und junges Fettgewebe sich fast immer, mit wenigen Ausnahmen, um kleine Gefässe herum entwickelt, aus einer Auffaserung des periadventitiellen Gewebes derselben es entsteht. Zieht man nun diese entwicklungsgeschichtliche Verwandtschaft der beiden Gewebe in Betracht und nimmt die Beziehungen hinzu, auf die Flemming hingewiesen hat, so kommt einem der Gedanke, ob sie nicht vielleicht eine Bedeutung haben könnten für die Erklärung der in gewisser Hinsicht analogen Wirkungen beider Gewebe. Vom Endothel der Blutgefässe wissen wir, dass ihnen bei ihrer Schädigung auch eine Rolle in der Blutgerinnung zukommt; ebenfalls liefern die zerfallenen Blutkörperchen zymoplastische Substanzen. Sollte nicht ausser derselben ontogenetischen Abstammung auch eine ererbte gleichartige Wirkung vorhanden sein? Es soll keine Erklärung der blutgerinnungsbeschleunigenden Wirkung des Fettgewebes damit gegeben werden, nur hinweisen wollte ich auf diese Beziehungen, welche das Fett mit dem Blutgefässsystem verbindet.

Noch von einer ganz anderen Seite versuchte ich der Frage über die Ursachen der blutstillenden Wirkung des Fettgewebes beizukommen, indem ich von dem Gedanken ausging, dass eventuell der Gehalt an Fett und die Zersetzung desselben durch die im Blut befindliche Lipase von Einfluss sein könnte. Die bei einer Operation am Kaninchen versuchte Blutstillung an der Leber durch einen in Provenceröl getauchten Tampon schlug völlig fehl. Die Blutgerinnungsproben hingegen ergaben ganz interessante Beobachtungen. Schon in einer Reihe von Vorversuchen fiel es mir auf, dass das Blut, dem anstatt des Gewebsextrakts die entsprechende Menge Provenceröl zugesetzt worden war, nach dem Umschütteln in ein paar Sekunden sich in feste Gallerte verwandelte, um nach kurzer Zeit vollständig geronnen zu erscheinen. Dass es faktisch nur so schien, konnte ich in einer Reihe von Proben nachweisen, in denen die feste Gallerte sich bald nachher löste, und dann gar keine Gerinnung oder erst sehr spät eintrat. Andererseits erfolgte in einzelnen Fällen kein nachheriges Auflösen der scheinbar geronnenen Masse, dieselbe blieb vielmehr lange Zeit fest, nachdem sie ebenso schnell, oder auch schneller als die Proben mit Gewebsextrakt geronnen war. Wie diese Erscheinungen zu deuten sind, und ob man eventuell der plötzlichen Emulsionsbildung eine Rolle



zuweisen kann, indem die vielen Fettröpfchen sich in der Blutmasse verteilen und dann als Fremdkörper wirken, um den herum sich die Gerinnsel bilden, kann ich nicht entscheiden. Jedenfalls hat das Oel keine beständige und nachhaltige Gerinnung des Blutes in vitro zur Folge.

Damit ist eine andere Frage nach der blutgerinnungserzeugenden Wirkung angeschnitten. Nolf und Loeb weisen darauf hin, dass jeder Fremdkörper (Filtrierpapier, Kohle, Glaswand, Ansäuern. destilliertes Wasser) gerinnungsbeschleunigend wirken kann. Um auch diese Ursachen zu prüfen, sind in einer Tabelle die Resultate über die Beeinflussung der Blutgerinnung durch Gewebsbrei dargestellt. Als Ergebnis derselben tritt ein fast gleichartiges Verhalten der Gerinnungszeiten bei den einzelnen Gewebsbreizusätzen hervor. Auch die als Kontrolle dienende feingeschnittene Marly hatte in derselben Zeit eine Gerinnung des Blutes verursacht, wenngleich bei einigen Versuchen mit Gewebsbrei eine geringe Beschleunigung der Gerinnung erfolgt zu sein schien. Grösstenteils kommt es wohl auf eine Fremdkörperwirkung heraus; derselben, auch bei den Gerinnungsproben mit Gewebsextrakten, den Erfolg zuzuschreiben, ist naheliegend; ausreichend zur Erklärung der ganz eklatanten Gerinnungsbeschleunigung ist auch dieses nicht. Es bleiben immer noch der grosse Unterschied mit der Kontrollreaktion und das Schwächerwerden der Extrakte mit dem Alter bestehen, die die Anwesenheit eines spezifischen die Blutgerinnung befördernden Stoffes fordern.

Bemerken muss ich noch, dass auch der Lipomextrakt vom Menschen eine bedeutende Verkürzung der Gerinnung bewirkte. Noch eines Umstandes sei hier gedacht. Bei den Gerinnungsproben, welche mit dem Blut derselben Tiere angestellt wurden, von denen der Organextrakt gewonnen worden war, konnte ich mich des Eindrucks nicht erwehren, dass hier eine Spezifität der Wirkung vorliege. Die Gerinnung trat so schnell, fast augenblicklich ein und liess mir kaum Zeit, den Gerinnungsschluss bei allen Proben rechtzeitig zu bemerken und anzuschreiben. Aus dem Grunde sind diese Zahlen nicht auf die Sekunde genau zu nehmen, im ganzen geben sie jedenfalls eine ganz erhebliche Beschleunigung der Gerinnung an. Vielleicht sollte Loeb damit Recht haben, den gerinnungsbefördernden Stoffen und speziell seinen Koagulinen spezifische Eigenschaften zuzuschreiben.

Sollen nun zum Schluss die Resultate der Gerinnungsproben zusammengefasst werden, so kann folgendes gesagt werden:

Die Extrakte aus Fascie, Netz und Muskulatur erzeugen in vitro eine deutliche Beschleunigung der Blutgerinnung. Die Wirkungen der vier Gewebsarten zeigen untereinander keinen nennenswerten Unterschied. Gewebsbrei, den Blutproben zugesetzt, wirkt kaum anders, als jeder Fremdkörper.

Eine wesentliche Differenz in der Wirkung von Extrakten aus entbluteten und nicht entbluteten Geweben ist nicht zu bemerken. Mit dem Aelterwerden der Extrakte bei längerem Stehen derselben ist ein Abnehmen der gerinnungsbeschleunigenden Wirkung zu beobachten.

Die anfangs geäusserten theoretischen Voraussetzungen sind durch die Beobachtungen über die hämostatische Wirkung des Fettes auf experimentell erzeugte Defekte von Leber, Milz und Niere bei Kaninchen und Hunden vollauf bestätigt worden. Diese praktischen Erfolge haben dann durch den gerinnungsbeschleunigenden Einfluss der aus den betreffenden Geweben hergestellten Gewebsextrakte auf Blutproben in vitro ihre Erklärung gefunden.

Auf Grund dieser Ergebnisse bei den Operationen und aus den Resultaten der Gerinnungsproben ist festzustellen, dass das Fettgewebe geeignet ist, als freitransplantiertes Material die heftigen schwerstillbaren Blutungen aus den parenchymatösen Bauchorganen zu stillen.

Gewiss bedarf noch so manche Seite der neuen Methode einer genauen Bearbeitung und Klärung und einzelne Sätze müssen stärker fundiert werden, — feststehend ist aber jedenfalls, dass neben den anderen freien Gewebstransplantationen auch das Fettgewebe zur Blutstillung verwandt werden kann. Deshalb besteht die Aeusserung Opokin's und Schamoff's nicht zu Recht, die Muskulatur sei das einzige Gewebe im Körper, welches neben der mechanischen Einwirkung auch die erforderlichen biologischen Grundlagen biete. Aus meinen Untersuchungen der Gewebsextrakte geht hervor, dass auch Fascie, Netz und Fett dieselben thrombokinetischen Eigenschaften besitzen, die von denen der Muskulatur nicht wesentlich differieren. Diese Resultate decken sich wohl auch mit den praktischen Erfolgen, die alle Autoren bei der Netz-, Fascien- und Fetttransplantation gehabt haben. Unwiderleglich beweisend können hier nur genau vergleichende Untersuchungen auf den Thrombokinasegehalt der einzelnen in Betracht kommenden Gewebe sein





und müssten dazu nach Möglichkeit alle nach einer Methode arbeiten, damit die einzelnen Daten nachher aufeinander bezogen werden können, — so lange das nicht der Fall ist, müssen uns Methoden genügen, die wenn nicht beweisend, so doch klärend wirken und Anknüpfungspunkte geben zur Erklärung mancher empirisch erhaltener Resultate.

Ist also bei allen hier in Rede stehenden Geweben ausser der mechanischen Tamponwirkung auch ein spezifischer blutgerinnungsbefördernder Einfluss anzunehmen, so sind sie doch nicht alle einander in ihrer praktischen Bedeutung gleichwertig.

Die einfache und schnelle Gewinnung von Netzlappen zusammen mit der prompten hämostatischen Wirkung lassen die freie Netztransplantation als bequeme und sichere Methode erscheinen, welche sich auch schon klinisch bewährt hat. Ein Schatten fällt auf sie nur durch die Beobachtungen von Eiselsberg, dass nach Netzresektionen manchmal Blutungen aus dem Magen auftreten können und oft einen schweren, ja sogar tödlichen Charakter annehmen. Wenn diese Komplikation, durch Embolie der Magengefässe bedingt, auch sehr selten eintritt, so schwebt sie doch immer als drohende Gefahr über dem Patienten. Bei Nierenblutungen fällt natürlich die Frage nach der Netztransplantation fort, da es wohl keinem einfallen wird, aus diesem Grunde das Peritoneum zu eröffnen.

Was die Verwendung der Fascie anlangt, so ist die von vielen, oben citierten Autoren beobachtete schwächere Wirkung auf die Blutungen nicht mit den Ergebnissen der Gerinnungsproben übereinstimmend und mir fehlen leider Beobachtungen, ob man bei längerem Andrücken der Fascienlappen nicht auch denselben Effekt erzielen kann, wie beim Fett, da ich in meinen Versuchen die Fascie gleich circulär annähte, ebenso wie anfangs die Fettlappen. Dass die Fascie nach Ansicht vieler nur als Unterlage für die komplizierte durchgreifende Naht gelten soll, ist an und für sich schon ein gewisser Nachteil, indem die komprimierenden Nähte eine Schädigung des Organparenchyms auf weitere Strecken verursachen. Ausserdem ist die Fascie für den Organismus kein so gleichgiltiger Bestandteil, dass er ohne Schaden den Bauchdecken entnommen werden kann; die Festigkeit derselben würde doch stark geschwächt werden. Andererseits kann die sonst übliche Entnahmestelle der Fascie, der Tractus ileo-tibialis, für Verletzungen der parenchyma-

tösen Bauchorgane kaum in Betracht kommen. Der lebensgefährliche Charakter der Blutung würde die Verzögerung nicht gestatten, bis die Fascie dem Bein entnommen ist. Also kann die Fascie nur bei Operationen angewandt werden, wo sie schon vor der Organverletzung bereitgestellt sein muss.

Der letzte Einwand bezieht sich auch auf die Muskulatur, deren Entnahme in jedem Fall eine grössere Schädigung bedeutet, als bei der Fascie, was die Experimentatoren auch selbst einsehen und deshalb heteroplastisches Material in Vorschlag bringen. Da bis jetzt überhaupt noch keine Untersuchungen über die Einheilungsbedingungen von heteroplastisch verpflanzten Muskeln existieren, so kann ihre Anwendung auch noch nicht in Frage kommen. Auch würde sie dann ebenfalls nur auf Operationen beschränkt bleiben müssen, wo sie vorher bereitzuhalten ist.

Das Fettgewebe ist in dünner oder dicker Schicht fast bei jedem Menschen in den Bauchdecken vorhanden und kann bequem und ohne Aufenthalt auch bei gefährlichen Blutungen aus demselben Hautschnitt entnommen werden. Besonders das Nierenkapselfett ist stets reichlich ausgeprägt. Falls man grosse Lappen benötigt, so wird eventuell ein Verlängern des Hautschnittes oder ein Unterminieren seiner Ränder nötig werden, was man als Nachteil der Methode bezeichnen muss, jedoch ausser kosmetischen Rücksichten den Patienten nicht gefährdet. Aus diesen Gründen stellt die Fetttransplantation die einfachste Methode dar, welche ein Gewebe verwendet, dem für den Körper keine besonders wichtige Bedeutung zukommt und vollständig entbehrlich ist. Ueber die praktische Verwendbarkeit dieser Methode konnten Poljenoff und Ladygin in 3 Fällen berichten, wozu noch die in meiner vorläufigen Mitteilung erwähnten 2 Fälle hinzukommen. So sind denn die nötigen Voraussetzungen gegeben, dass die freie Fetttransplantation sich auch am Menschen bewähren wird.

Literatur.

1. N. Boljarsky, Ueber Leberverletzungen in klinischer und experimenteller Hinsicht, unter besonderer Berücksichtigung der Netzplastik. Arch. f. klin. Chir. Bd. 93.
2. N. Boljarsky, Die Leberverletzungen. Wratsch. Bd. 12. p. 287.
3. Bier, Diskussion. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1910.
4. Chessin, Fascia lata bei Leberresektionen. Centralbl. f. Chir. 1913. Nr. 30. S. 1173.



5. Conradi, Ueber die Beziehung der Autolyse zur Blutgerinnung. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 1902. S. 136.
6. Czerny, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1895.
7. Eden, Tendo- und Neurolysis mit Fettplastik. Chirurgenkongress. 1913.
8. Eiselsberg, Magen- und Darmblutungen nach Operationen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 59.
9. Etienne et Aimes, Trois cas de greff graisseuse. Ref. Centralbl. f. d. gesamte Chir. u. Grenzgeb. 1913. Bd. 1. S. 396.
10. Flemming, Ueber Bildung und Rückbildung der Fettzelle im Bindegewebe. Arch. f. mikrosk. Anat. 1871. S. 32.
11. Flemming, Weitere Beiträge zur Physiologie der Fettzelle. Ebenda. S. 328.
12. Flemming, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Bindegewebes. Ebenda. 1876. S. 391.
13. Florowsky, Zur Frage der Milzverletzungen. Chirurgia. 1913. Bd. 34. p. 570.
14. J. Galpern, Freie Fettplastik nach Radikaloperation der Stirnhöhle. Wratschebnaja Gazeta. 1913. p. 592.
15. E. Hesse, Ueber den Wert der Netztransplantation im Dienste der Bauchchirurgie nach den Erfahrungen des Obuchowhospitals. Bruns' Beiträge. Bd. 82.
16. A. Hilse, Die freie Fetttransplantation bei Blutungen der parenchymatösen Bauchorgane. Centralbl. f. Chir. 1913. Bd. 40. Nr. 48.
17. Jacquin, Ueber Blutstillung bei Leberwunden durch gestielte und freie Netzlappen. Arch. f. klin. Chir. 1913. Bd. 102. H. 2.
18. M. Kirschner, Ueber freie Sehnen- und Fascientransplantation. Bruns' Beiträge. Bd. 65.
19. M. Kirschner, Der gegenwärtige Stand und die nächsten Aussichten der autoplastischen freien Fascientransplantation. Ebenda. 1913. Bd. 86. H. 1.
20. Klopfer, Fetttransplantation in Knochenhöhlen. Ebenda. 1913. Bd. 84.
21. Klopfer, Zur Frage der Fetttransplantation. Archiv Weljaminowa. 1913. Bd. 29. H. 3.
22. Kornew und Schaack, Freie Fascientransplantation bei Leberresektion. Centralbl. f. Chir. 1913. Bd. 40. Nr. 24.
23. Krabbel, Zur Plombierung von Knochenhöhlen mit freitransplantiertem Fett. Bruns' Beiträge. Bd. 85.
24. Lange, Netztransplantation bei Stichverletzungen der Milz. Bericht des Obuchowkrankenhauses. 1913.
25. Läwen, Freie Muskelplastik bei Herz- und Lebernähten. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1912.
26. Lawrowa, Transplantation lebender Gewebe in Knochenhöhlen. Wratsch. 1913. Bd. 12. p. 156.
27. Lexer, Ueber freie Fetttransplantation. Klin.-therap. Wochenschr. 1911. S. 189.
28. Leo Loeb, Ueber die Koagulation des Blutes einiger Arthropoden. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 1904. S. 191.
29. Leo Loeb, Weitere Untersuchungen über Blutgerinnung. Ebenda. S. 534.

30. Makkas, Experimentelle und klinische Beiträge zur freien Fetttransplantation. Bruns' Beitr. Bd. 77.
31. Morawitz, Blutgerinnung. Handbuch d. biochem. Arbeitsmethoden von Abderhalden. 1911. Bd. 5. H. 1. S. 223.
32. Morawitz, Beiträge zur Kenntnis der Blutgerinnung. Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol. 1904. S. 133.
33. Morawitz, Die Gerinnung des Blutes. Oppenheimer's Handbuch d. Biochemie. Bd. 2.
34. Neuber, Diskussion. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1893.
35. Neuber, Diskussion. Ebenda. 1910.
36. Opokin und Schamoff, Muskeln als Blutstillung bei Leberverletzungen. Arbeiten aus d. chir. Hospitalklinik von Prof. Fedorow. 1913.
37. Poljenoff und Ladygin, Blutstillung mit Fett bei Verletzungen von Bauchorganen. Wratschebnaja Gazeta. 1913. Bd. 21.
38. Poljenoff, Diskussion. XII. russ. Chirurgenkongress. 1912.
39. Ed. Rehn, Beiträge zur freien Gewebsplastik. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1910.
40. Ed. Rehn, Experimentelle Erfahrungen über freie Gewebsplastik. Ebenda. 1911.
41. Ed. Rehn, Die Fetttransplantation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 98. S. 1.
42. Ed. Rehn, Die Verwendung der autoplastischen Fetttransplantation bei Dura- und Hirndefekten. Ebenda. Bd. 101. H. 4.
43. Röpke, Ueber Verwendung freitransplantierten Fettes in der Gelenkchirurgie. Chirurgenkongress. 1913.
44. L. Stuckey, Ueber Verwendung der freien Netztransplantation als blutstillendes Mittel bei der Gallenblasenexstirpation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99.
45. Thöle, Die Verletzungen der Leber- und der Gallenwege. Neue deutsche Chirurgie. Bd. 4.
47. Tuffier, Résultat éloigné d'une greffe graisseuse intrathoracique souspleurale dans un cas de cavité suppurée intrapulmonaire. Ref. Centralbl. f. d. gesamte Chir. u. Grenzgeb. 1913. S. 257.
48. Waljaschko, Behandlung von Leber-, Nieren- und Milzwunden mit freier Fascientransplantation. Wratsch. 1913. Bd. 12. p. 998.
49. Wendel, Mit freier Fascien- und Fetttransplantation operiertes Duraendotheliom. Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 1801.
50. W. Zoege v. Manteuffel, Ueber Narbenunterfütterung. Petersb. med. Wochenschr. 1896. Nr. 4.
51. W. Zoege v. Manteuffel, Bemerkungen zur Blutstillung bei Hämophilie. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 28.

Nachtrag während der Korrektur: Prof. Kirschner hatte die Liebenswürdigkeit, mir mitzuteilen, dass er sich in seiner Arbeit auf Wrede berufen habe, der auf dem Chirurgenkongress 1912 zum Vortrage Läwen's: Ueber freie Muskelplastiken bei Herz- und Lebernähten in der Diskussion bemerkte: Fett und subcutanes Bindegewebe seien dazu viel geeigneter. Ob diese Angaben sich auf persönliche experimentelle Erfahrungen stützen, geht nicht aus diesen Ausführungen hervor.



XLIII.

(Aus der II. chirurg. Abteilung des Städt. Krankenhauses am Urban in Berlin. — Dirig. Arzt: Prof. Dr. Brentano.)

Zur Dauerausheberung des Magens.

Von

Max Grosser,

Assistenzarzt.

(Mit 1 Textfigur.)

Nach den Operationen wegen Peritonitis oder wegen Ileus bereitet nicht selten die fortbestehende oder nach vorübergehender Besserung von neuem eintretende Lähmung des Darmtractus ernsthafte Schwierigkeiten und Sorgen. Die Darmtätigkeit kommt nicht recht in den Gang. Erbrechen, Stuhlverhaltung und Meteorismus verursachen dem Kranken grosse Beschwerden und stellen einen günstigen Ausgang in Frage. Zur Hebung dieses Zustandes sind verschiedene Vorschläge gemacht worden. In der Regel werden wiederholte Magenspülungen, Knieellenbogenlage, Lagerung auf die rechte Seite, absolute Vermeidung jeglicher Ernährung per os, Applikation des elektrischen Lichtkastens auf das Abdomen gemacht, welche wohl momentan Erleichterung bringen können, aber zuweilen die Magendarmparese nicht völlig beseitigen. In diesen Fällen hat Heidenhain[1]) bei hochgradiger Darmlähmung gleichzeitig mit der Operation die sogenannte primäre Enterostomie vorgeschlagen, während Schlange[2]) die Enterostomie erst später ausführte, wenn nach vollzogener Operation infolge darniederliegender Peristaltik der Darm seinen toxischen Inhalt nicht entleeren wollte.

Ein brauchbares Verfahren zur Beseitigung des ständigen Erbrechens und zur Entleerung der toxisch wirkenden Stauungs-

1) Heidenhain, Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Chir. 1902.
2) Schlange, Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Chir. 1889.

flüssigkeiten aus dem erweiterten Magen und den geblähten Darmschlingen scheint mir in diesen Fällen die Dauerausheberung des Magens durch einen durch die Nase eingelegten Magenschlauch zu sein. Dieses Verfahren verdient in folgenden Fällen zur Anwendung gebracht zu werden:

1. Bei der akuten Magenatonie und dem Duodenal-Jejunal-Verschluss;

2. bei dem postoperativen Ileus (Pseudoileus oder Ileus paralyticus [Olshausen]);

3. bei dem peritonitischen Ileus und der gynäkologischen Peritonitis;

4. bei dem Adhäsionsileus infolge von adhärenten Darmschlingen an der Operationsstelle bei frisch operierter Perityphlitis;

5. bei dem inkompletten Ileus;

6. bei dem spastischen, postoperativen Darmverschluss[1]).

Im Jahre 1906 hatte ich bereits gelegentlich einer Vertretung in 2 Fällen von reinem peritonitischen Ileus die Dauermagenausheberung angewendet. Damals liess ich auf Vorschlag der Operationsschwester, welche die häufigen Magenspülungen und das jedesmalige Einführen des Magenschlauches bei den beiden sehr hinfälligen Patienten als lästig und keineswegs gleichgültig fand, den Magenschlauch liegen. Beide Patienten hatten ein anhaltendes Erbrechen sehr reichlicher Flüssigkeiten. Der erste Patient war wegen Peritonitis e Perityphlitide im Stadium der Darmparalyse operiert worden. Nach dreitägigem Wohlbefinden und Rückgang der peritonitischen Erscheinungen trat plötzlich wieder Meteorismus, Erbrechen, Stuhlverhaltung ohne nachweisbares Exsudat auf. Eine zweitägige Dauerausheberung des Magens brachte die Symptome wieder zum Schwinden und führte zur Heilung. In dem 2. Falle von peritonitischem Ileus hatte ich wegen traumatischer, schwerer, fibrinös-eitriger exsudativer Peritonitis ohne nachweisbaren Ausgangspunkt operiert. Die Laparotomie und die Ausspülung des ganzen Abdomens und all seiner Buchten mit sehr reichlichen Mengen Kochsalzlösung brachten nicht den gewünschten Erfolg. Die Peritonitis nahm ihren Fortgang. Die permanente Magenausheberung von etwa 16 stündiger Dauer vermochte diesmal die Erscheinungen nicht zurückzubringen. Etwa 36 Stunden post

1) Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Chir. 1908. I. S. 258. Körte, Bunge, v. Brunn, Barth, Müller, Wilms, Payr).

operationem trat der Exitus ein. Die Autopsie ergab wiederum eine sehr reichliche Eiteransammlung im ganzen Abdomen. Der Ausgangspunkt liess sich auch jetzt nicht feststellen. In beiden Fällen waren durch die dauernde Ausheberung des Magens überaus reichliche Mengen dunkler Flüssigkeiten, im ersten Fall mit Beimengung von Dünndarminhalt, herausgebracht worden.

Durch den ungünstigen Ausgang dieses 2. Falles beeinflusst habe ich dieses Verfahren nicht mehr angewendet, bis ich durch die von Westermann und Kappis gemachten Publikationen und den Bericht ihrer guten und lebensrettenden Resultate veranlasst 1912 die Versuche wieder aufnahm.

Bei der Dauerausheberung des Magens durch die Nase, welche sich wohl im Wesentlichen den von diesen beiden Autoren gemachten Beschreibungen anlehnt, verfahre ich folgendermaassen: Von den beiden unteren Nasengängen wird der weitere ausgewählt und durch Einlegen eines mit einer 3—5 proz. Cocainlösung durchtränkten Wattebausches anästhesiert. Durch diesen Nasengang wird ein weicher, geölter Magenschlauch mit endständiger Oeffnung von 8—11 mm Durchmesser je nach Weite der Nase, Alter und Geschlecht des Patienten bis in den Magen vorgeschoben. Viele Patienten gestatten das Einführen auch ohne Cocainisierung der Nase oder auch ev. des Rachens. Hat der Schlauch die Cardia passiert und ist er ein Stück in den Magen eingetreten, so entleert derselbe gewöhnlich sofort in einem dicken Strahl und grossen Bogen seine reichlichen flüssigen Massen von selbst. Wenn es der Zustand des Patienten zulässt, wird eine Entleerung des Magens von seinem Stauungsinhalt durch Spülung vorgenommen. Nach Abnahme der Spülvorrichtung bleibt der Magenschlauch liegen, und es wird an diesem ein zweites eben so weites Gummirohr angeschlossen, lang genug, um in ein auf dem Fussboden stehendes Uringlas zu tauchen. Die Lage des Patienten ist am besten eine halbsitzende, doch kann dem Wunsch des Patienten, höher zu sitzen, sorglos stattgegeben werden. Ebenso mässige bequeme Lagerung auf die Seite. Solange der Schlauch liegt, werden die Patienten überhaupt nicht per os ernährt. Ich sehe darin im Gegensatz zu den anderen einen Vorteil; es ist mir auch unverständlich, wie der atonische Magen, der andauernd immer wieder mit dem aus dem Dünndarm aufsteigenden fäkulenten, toxisch wirkenden Flüssigkeitsmengen angefüllt wird, auch noch die per os

zugeführten flüssigen Nahrungs- oder Belebungsmittel weitergeben bzw. resorbieren soll. Um den Wasserverlust zu decken, treten mit einem Tropfapparat versehene isotonische, subcutane Dauer-Kochsalzinfusionen ein mit einem ev. Zusatz von 4 pCt. Traubenzucker. Die Kochsalzlösung lässt sich leicht durch einen Umbau aus Pappe um den Sahli'schen Kolben mit Hilfe von ein oder zwei einmontierten Kohlenfadenlampen — diese spenden nur Wärme — auf der Temperatur von 40—50° halten. Dabei ist immerhin noch zu bedenken, dass infolge des langsamen Fliessens der Flüssigkeit in einem kleinkalibrigen, langen Gummischlauch ein grosser Teil Wärme verloren geht, so dass es kein Fehler ist, wenn das Thermometer im Kolben eine viel höhere Temperatur ev. bis 70° anzeigt.

Es ist auch ratsam, die Dauerausheberung nebst Standglas und die permanente Kochsalzinfusion von der linken Seite des Patienten aus vorzunehmen, da sie doch meist Rechtshänder sind, und auch auf die Weise das Hantieren auf dem Nachttisch am wenigsten gestört wird.

Die Vorteile des Einlegens des Schlauches durch die Nase sind mehrfach. Die ohnedies schon geschwächten und empfindlichen Patienten bleiben von dem Würgreiz verschont, der bei dem Einlegen durch den Mund ausgelöst wird, der Mund ist vollständig frei, sie können schlucken, sprechen, die notwendige Mundpflege vornehmen oder vornehmen lassen.

Gegenüber der gewöhnlichen, mehrfach am Tage vorgenommenen Magenspülung bietet die nasale Dauerdrainage des Magens den Vorteil, dass der mit dem jedesmaligen Einführen durch den Mund verbundene Widerwillen, die Angst und die Kraftaufwendung beim Würgen, bei letzterer vollständig fortfallen, dass es bei derselben nicht mehr zur Ansammlung von Stauungsflüssigkeiten im Magen kommen kann, da dieselben immer sofort ausgehebert werden, ja man kann sagen, dass durch Fernwirkung eine Saugwirkung auf die gefüllten Dünndarmschlingen ausgeübt wird.

Die Mengen, welche in 24 Stunden ausgehebert werden, können sehr beträchtliche sein, bis zu 5 Litern habe ich gemessen. In gleicher Weise habe ich auch 3—5000 ccm physiologische Kochsalzlösung subcutan einlaufen lassen können. Auf eine Beobachtung möchte ich dabei aufmerksam machen: macht man die dauernde subcutane Kochsalzinfusion immer an derselben Stelle, welche bei der tropfenweisen Applikation nur soviel einlaufen lässt, als re-

sorbiert wird und auf diese Weise die Schaffung von grossen, prallen, subcutanen Wasserdepots unter der Haut vermeidet, so macht sich eine Verlangsamung der Resorptionsfähigkeit der Gewebe an dieser Stelle nach mehreren Stunden bemerkbar. Auch die rectale Instillation ist versucht worden, sie hat aber den Nachteil dass die Resorption langsamer vor sich geht und deshalb nicht so energisch wirkt, andererseits aber auch Stuhldrang und unangenehme Empfindungen bei den Patienten hervorruft. Der Zusatz einer 4 proz. Traubenzuckerlösung löste bei 2 Patienten Schmerzen an der Infusionsstelle aus; entzündliche Infiltrate sind aber nicht beobachtet worden. Nebennierenpräparate wurden nicht zugesetzt. Pituitrin hätte ich zur Anregung der Peristaltik gern versucht, konnte es aber nicht bekommen. Sennatin, in einigen Fällen angewandt, brachte mir den gewünschten Erfolg. Die Wirkung der Dauerausheberung des Magens ist eine eklatante. Das Allgemeinbefinden kann sich in einigen Stunden ändern; allmählich weicht die Prostration, die Facies Hippocratica schwindet, und die Patienten werden ruhiger. Die kühle, livide Haut gewinnt wieder Farbe und Wärme, der Puls bessert sich, wird kräftiger und voller, die zeitweilig subnormale Temperatur steigt wieder, die Oppressionen auf der Brust lassen nach, wohl in Zusammenhang mit dem Zurückgehen der intraabdominalen Drucksteigerung und dem damit in Verbindung stehenden Heruntertreten des Zwerchfells. Damit geht dann auch Hand in Hand eine bessere Arbeit von Herz und Lunge, die Spannung der Bauchdecken lässt nach, allmählich nimmt das Abdomen wieder seine normale Konfiguration an, die Peristaltik wird wieder hörbar und es erfolgen reichliche Stuhlentleerungen. Ebenso steigt die Urinmenge an, ein Zeichen der wieder eingetretenen Resorptionsfähigkeit des Darmes. Die infolge des häufigen Magenspülens und des häufigen Erbrechens in den Zwischenzeiten gefürchtete Schluckpneumonie fällt vollständig fort.

Im Allgemeinen wurde die nasale dauernde Applikation des Magenschlauches nicht als unangenehm empfunden, ja 2 Patienten wünschten sogar, den Schlauch noch länger liegen zu lassen, weil sie fürchteten, dass der peritonitische Zustand wiederkommen könnte.

Westermann hat auf diese Weise 15 Patienten mit gutem Erfolge behandelt, Kappis stellte 10 Fälle zusammen, bei denen dieses Verfahren angewendet worden war, von denen 5 gestorben sind, 2 an Peritonitis, 1 an Pneumonie, der 4. an Peritonitis mit

einem sehr schweren paralytischen Ileus, bei dem sowohl eine primäre als auch eine sekundäre Enterostomie gemacht worden war, ein 5. starb ebenfalls an Peritonitis. Bei den 5 am Leben gebliebenen Patienten war 2mal eine primäre Enterostomie angelegt worden und bei dem letzten eine primäre und eine sekundäre Enterostomie. In allen diesen 10 Fällen hatte die Dauerdrainage des Magens den Patienten Erleichterung verschafft, Aufstossen und Erbrechen beseitigt, und in den Fällen, welche zur Genesung kamen, zu derselben wesentlich beigetragen.

Von einem gleich guten Erfolge wird aus der Klinik von Lanz berichtet.

Ich selbst habe in 7 Fällen im städtischen Krankenhaus am Urban die permanente Magenausheberung angewendet und zwar in 1 Fall von postoperativer Darmatonie nach Darmresektion wegen Hernia inguinalis incarcerata, in 1 Fall von peritonitischem Ileus nach Peritonitis e Perityphlitide, 1mal bei peritonitischem Ileus nach Mesenterialabscess infolge von Perityphlitis acuta, 4. bei akuter Magenatonie nach Gastroenterostomia retrocolica post. wegen Carcinoma ventriculi, in einem 5. Fall bei sekundärer Peritonitis ausgehend von einer retroperitonealen Phlegmone; letzterer kam zum Exitus, 6. in einem anfänglich völlig unklaren Fall von inkomplettem Adhäsionsileus mit begleitender Magenatonie infolge von akuter Perityphlitis, 7. bei Pylorusstenose, die im Verlauf operierter Perityphlitis plötzlich als akute Magendilatation in die Erscheinung trat.

Aus der Krankengeschichte dieser 7 Fälle sei folgendes erwähnt:

1. 71 jähr. Mann, aufgenommen vom 19. 10. bis 13. 11. 1913 wegen Hernia ing. incarc. dextra.

19. 10. Herniotomie, Gangrän der incarcerierten Dünndarmschlinge, Resektion, Vereinigung End zu End, Bassini'sche Radikaloperation (Grosser).

Am 2. Tag nach der Operation auf Ricinusöl noch kein Stuhl, Puls und Temperatur normal, Singultus, Leib stark aufgetrieben und gespannt, keine hörbare Peristaltik, Magenspülungen, Entleerung reichlicher dunkler Flüssigkeitsmengen.

Am 3. Tag post op. wegen andauernden Singultus und Brechreizes Dauerausheberung des Magens durch die Nase, Magenspülung, Entleerung reichlicher, grünlich-schwarzer Flüssigkeit, Leib stark aufgetrieben, kein Stuhl, keine Flatus. Dauernde subcutane Kochsalzinjektion tropfenweise, 20 ccm Hormonal intravenös. Am Tage darauf zweimal reichlich Stuhl, Leib weich, der Magenschlauch wird nach einer letzten Spülung, die nur wenig zutage fördert, abends

fortgenommen, nachdem auch am Nachmittag so gut wie gar nichts mehr ausgehebert worden war. Ausser einer langwierigen Eiterung der Bauchdeckennaht glatter weiterer Heilverlauf.

2. 53 jähr. Mann, im Krankenhaus vom 29. 7. bis 7. 9. 1912. Perityphlitis acuta, 2. Tag, Peritonitis diffusa. 29. 7. Appendektomie, Spülung des ganzen Abdomens mit heisser physiologischer Kochsalzlösung, Drainage (Grosser).

2. 8. Fasciennekrose. Seit 5. 8. Wiederauftreibung des Abdomens und Eröffnung eines grossen Douglasabscesses. 6. 8. Zunahme der Auftreibung des Abdomens mit deutlichem Relief, Magen atonisch, dauerndes Erbrechen fäkulenter Massen, Temperatur normal, Puls frequent, sehr schlechtes Allgemeinbefinden, etwas cyanotisches Aussehen. Einlegen eines Magenschlauches durch die Nase zur Dauerausheberung und dauernde subcutane Kochsalzinfusionen. 7. 8. (nach 24 Stunden) sind etwa 5 Liter fäkulenter, galliger Flüssigkeit ausgehebert worden. Die Magenatonie besteht noch, Relief und Spannung des Leibes sind geringer geworden, Allgemeinbefinden besser. Nachdem der Magenschlauch 4 Tage lang gelegen hat, wird er am 10. 8. abends entfernt. Der Leib ist flach, weich, der Magen nicht mehr dilatiert. Von da ab glatter Heilverlauf. In der ganzen Zeit der Dauerausheberung absolut keine Nahrung per os. Der Kochsalzinfusion wurden 4 pCt. Traubenzucker zugesetzt, die subcutane Flüssigkeitszufuhr betrug an einem dieser 4 Tage 4 Liter.

3. 31 jähr. Mann, im Krankenhaus vom 26. 2. bis 15. 4. 1913. Perityphlitis acuta, 7. Tag. Am 27. 2. Appendektomie (Prof. Brentano). Mehrere grosse Abscesse im Dünndarmmesenterium kurz vor Einmündung in das Coecum. Drainage. Danach gutes Allgemeinbefinden. Am 2. 3. abends, also $2^1/_2$ Tage post op., leichte Temperatursteigerung, Pulsfrequenz, schwere Störung des Allgemeinbefindens, Kotbrechen, Auftreibung des Leibes ohne nachweisbare Flüssigkeit im Abdomen, Einlegen eines Magenschlauches durch die Nase am 3. 3. morgens mit Magenspülung, dauernde subcutane Kochsalzinfusionen tropfenweise mit einem Zusatz einer 4 proz. Traubenzuckerlösung. Die ausgeheberten Mengen betrugen am 4. 3. 3000, am 5. 3. 4000 und am 6. 3. 2000 ccm. Der Magenschlauch wird am 6. 3. nachmittags entfernt, da die letzte Flüssigkeit gering und nicht mehr fäkulent ist. Der Leib ist weich und nicht aufgetrieben. Zuführung von Flüssigkeiten per os. Am 7. 3. wieder Erbrechen bräunlicher galliger Massen in reicher Menge, daher wieder Einlegen eines Magenschlauches und dauernde subcutane Kochsalzinfusionen. Am 8. 3. zum erstenmal spontane Stuhlentleerung, am 9. 3. Entfernung des Magenschlauches, da so gut wie gar nichts mehr durch denselben gelaufen ist, weiterer glatter Heilverlauf.

4. 55 jähr. Mann, aufgenommen vom 30. 10. bis 17. 11. 1912 wegen Carcinoma ventriculi. Am 1. 11. Gastroenterostomia retrocolica post. (Prof. Brentano). Wohlbefinden post op. Am 9. 11. (am 8. Tage post op.) anhaltendes galliges Erbrechen, Magen stark gedehnt und atonisch, die grosse Kurvatur steht weit unterhalb des Nabels, 24 stündige Heberentleerung des Magens durch die Nase, Entleerung sehr reichlicher Mengen galliger Flüssig-

keit, am 10. 11. Wohlbefinden, die Magendilatation ist nicht mehr nachzuweisen, letzte Flüssigkeit ist hell und gering, Entfernung des Magenschlauches, weiterer ungestörter Heilverlauf.

5. 24 jähr. Mann. Periproktitische in das retroperitoneale Gewebe ascendierende Phlegmone, 3 Tage nach Operation derselben Laparotomie und Entfernung der Appendix (Grosser) wegen Peritonitis, welche am Tage nach der ersten Operation aufgetreten war. Spülung des ganzen Abdomens mit Kochsalzlösung. Nach der Operation hält das Kotbrechen an, 12 stündige Dauerausheberung des Magens, durch welche sehr reichliche Mengen fäkulenter Flüssigkeiten herausgebracht werden, bleiben ohne Einfluss auf den Verlauf der Peritonitis, Exitus am folgenden Morgen. Die Revision des Abdomens ergibt wieder eine Eiteransammlung, die retroperitoneale Phlegmone reicht fast bis zum Zwerchfell herauf.

6. Else W., 24 Jahre, Tag der Aufnahme 6. 10. 1913, Laparotomie am 17. 10. (Geh.-Rat Körte), Adhäsionsileus infolge von Perityphlitis.

Beginn der Erkrankung am 28. 9. mit Schmerzen im ganzen Leibe und starkem Erbrechen; Erbrechen wiederholte sich am 5. 10.; auf Klystiere nur wenig Stuhl.

Status: Blasse, mässig genährte Patientin mit belegter Zunge, welche absolut keinen schwer kranken Eindruck macht. Brustorgane sind gesund, im Urin eine geringe Opaleszenz, das Abdomen ist weich, im ganzen nur sehr wenig aufgetrieben, bei tiefem Druck besteht innerhalb der Leistenbänder auf beiden Seiten nur eine sehr geringe Druckschmerzhaftigkeit. Temperatur normal, Puls 80, kräftig.

Am 16. 10. (am 5. Tage nach der Aufnahme) plötzlich Kollaps und abdominaler Gesichtsausdruck, Puls klein und frequent, 130, kein Erbrechen, bis heute kein Stuhl, Abdomen ist ad maximum aufgetrieben, Peristaltik ist nicht zu hören, Darmsteifungen sind nicht sichtbar, die Genitalien ohne krankhafte Veränderungen. Die grosse Kurvatur steht handbreit unter dem Nabel. Einlegen des Dauerrohrs durch die Nase in den Magen; es werden sofort etwa 4 Liter bräunlich-galliger Flüssigkeit aus dem Magen ausgehebert. Das Dauerrohr bleibt bis zum 13. 10., also im ganzen 3 Tage und 2 Stunden liegen. Am 11. 10. morgens hat sich die Pat. wieder vollständig erholt, die Auftreibung des Leibes ist zurückgegangen, Darmsteifung oder lokale Schmerzhaftigkeit sind nicht nachzuweisen. Die durch den Magenschlauch innerhalb 24 Stunden ausgeheberten Mengen betragen am 11. 10. 1200, am 12. 10. 900, am 13. 10. 700 ccm. Am 11. 10. bekam Pat. 2000, am 12. und 13. je 3000 ccm physiologischer Kochsalzlösung subcutan. Am 13. 10. erfolgten auf Sennatin achtmal Stuhlentleerungen, die im ganzen als sehr reichlich anzusehen sind. Von dem Sennatin wurden am 12. 10. $2^1/_2$, am 13. 10. 3 ccm intramuskulär injiziert. Am 13. 10. hatte sich der Zustand der Pat. derartig gebessert, dass man den Magenschlauch wieder entfernen konnte. Bei einer mehrfachen Gläserprobe war aus demselben zum Schluss nur noch eine ganz geringe Menge heller Flüssigkeit gelaufen. Das Abdomen hatte eine durchaus normale Konfiguration ohne jede nachweisbaren objektiven Erscheinungen. Darauf wurde Pat. wieder

per os ernährt. Am 15. 10. mittags trat wieder Kollaps und hohe Auftreibung des Abdomens ein. Das Dauerrohr im Magen entleerte sofort wieder $2^1/_2$ Liter nicht fäkulenten Mageninhalts, worauf am 16. 10. das Befinden der Pat. sich wieder besserte und der Leib wieder ein normales Aussehen bekam, so dass der Schlauch nach 20 Stunden wieder entfernt werden konnte. Am 17. 10. bestand wieder eine ganz mässige Auftreibung des Unterbauches, ohne vermehrte Peristaltik und ohne Darmreliefs. Da aber auf Physostigmin weder Stuhlgang noch Winde abgingen, gewann die Annahme eines Ileus immer mehr Wahrscheinlichkeit. Die am 17. 10. (von Geh.-Rat Körte) vorgenommene Laparotomie ergab eine Adhäsion von zwei Dünndarmschlingen an den in noch frisch entzündliche Verwachsungen eingebetteten entzündeten Wurmfortsatz, oberhalb der Adhäsion war der Dünndarm gebläht, unterhalb derselben vollständig kollabiert. Der während der Operation liegengebliebene Dauerschlauch wurde nach derselben entfernt. Pat. machte nach der Operation einen ungestörten Heilverlauf durch.

Die Diagnose war in diesem Falle erschwert durch die vollständig unausgesprochenen Krankheitssymptome; denn im Verlauf der ganzen Krankheit war weder eine vermehrte Peristaltik oder überhaupt eine Peristaltik noch Darmsteifung festzustellen. Es herrschte hier ebenso wie bei der Peritonitis, um einen Ausdruck von Schlange wiederzugeben, „Grabesstille im Bauchraum". Beherrscht wurde das ganze Krankheitsbild durch die zweimal akut auftretende Magenatonie und den begleitenden Kollaps. Auch nach der Entleerung der reichlichen Flüssigkeitsmengen aus dem atonischen Magen blieb nur eine ganz mässige Auftreibung des Bauches unterhalb des Nabels zurück. Eine freie grössere Ansammlung von Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle war niemals nachzuweisen gewesen. Es fehlten ferner die Schmerzen der Peritonitis, dazu kam das gute subjektive Allgemeinbefinden und der gute Zustand, welche beide nicht den Eindruck eines vorliegenden Darmverschlusses machten und nur durch die zweimal von Kollaps begleitete Magenatonie gestört worden waren.

Die Magenatonie ist als eine echte anzusehen, denn es erfolgte weder Erbrechen noch ein Ueberlaufen des Magens.

Die eklatant wirkende Methode lieferte mir den Beweis dafür, dass sie eine Heberwirkung und imstande ist, auf fernliegende mit Stauungsinhalt gefüllte Darmschlingen ihre Saugwirkung bis zur Neige auszuüben.

Die am 13. 10. erfolgten reichlichen Stuhlentleerungen führten mich zur Annahme eines „inkompletten" Ileus. Durch die Entleerung und Entspannung der geblähten Schlingen kam der An-

sturm der gestauten Ingesta und der durch diesen Reiz ausgelöste Spasmus an der Adhäsionsstelle in Fortfall und machte einer zeitweiligen Passage Platz, ein Vorgang, den man häufiger bei temporärem spastischem Ileus infolge entzündlicher oder geschwüriger Veränderungen des Darmes beobachten kann. Man wäre in diesem Falle vielleicht dazu berechtigt, der Methode den Vorwurf zu machen, bei einem schleichend einsetzenden Ileus zur Verschleierung des Krankheitsbildes wesentlich beigetragen zu haben.

7. Franz K., 17 Jahre alt, Aufnahme am 30. 10. 1913 wegen Perityphlitis acuta. 2. Tag, 1. Anfall. 30. 10. Exstirpatio processus vermiformis (Geh.-Rat Körte), Drainage, Schluss des Abdomens. Danach Wohlbefinden.

3. 11. (5 Tage post op.) plötzlich Verfall und heftiges copiöses Erbrechen. Magengegend aufgetrieben, der übrige Leib weich. Puls klein, 84. Magenspülung. Entleerung sehr grosser Mengen dunklen, flüssigen Mageninhalts. Knieellenbogenlage; im Anschluss daran dauernde Rechtslage. Analeptica, Tropfeinguss.

4. 11. Hat sich erholt. Kein Erbrechen mehr. Magengegend nicht mehr gebläht, Pat. trinkt wieder. Nachmittags plötzlich wieder kopiöses Erbrechen. Dauerausheberung des Magens. 2 Liter Kochsalzlösung rectal.

5. 11. Ausgeheberte Menge 1500. 2 Liter Kochsalzlösung rectal und subcutan.

6. 11. Ausgeheberte Menge 1900. 2 Liter Kochsalzlösung rectal und subcutan.

7. 11. Ausgeheberte Menge 1900. Kochsalz wie vorher, ferner 2 ccm Sennatin intramuskulär. Entfernung des Magenschlauchs, nachdem er im ganzen 3 Tage und 4 Stunden gelegen hat.

8. 11. Noch einmal 3 ccm Sennatin intramuskulär, danach reichliche Stuhlentleerung. Nachmittags wieder Erbrechen. Magenspülung.

11. 11. Wieder Erbrechen copiöser Mengen. Dauerdrainage, die am 14., also nach rund 3 Tagen, entfernt wird. Die ausgeheberten Mengen betragen am 11. 1000, 12. 1400, 13. 1400, 14. abends läuft nichts mehr. Täglich Applikation von 2 Litern Kochsalzlösung, teilweise mit Zusatz von Traubenzucker.

17. 11. Bis heute Wohlbefinden. Heute morgen wieder Auftreibung der oberen Bauchgegend. Die grosse Kurvatur des Magens steht handbreit unterhalb des Nabels. Plätschergeräusche leicht auslösbar. Trotz reichlicher Stuhlentleerung am 16. 11. ergibt die heutige Magenausheberung wieder eine Retention grosser Mengen dunkler Flüssigkeit.

Da die Störungen des Magens sich durch die dauernde Ausheberung absolut nicht beheben lassen, so liegt der begründete Verdacht vor, dass es sich um eine Pylorusstenose handele; daher 17. 11. Laparotomie (Geh.-Rat Körte), Magen stark dilatiert, steht tief. In der Regio praepylorica eine Einziehung. Durch die Magenwand hindurch ist eine glatte Verdickung mit einer Delle fühlbar (Ulcus der Rückseite?). Pylorusgegend fixiert, Dünndarmschlingen collabiert, typische Gastroenterostomia retrocolica posterior. In der Ileocoecal-

gegend einige lose Adhäsionen. Nach der Operation im weiteren beschwerdefreier glatter Heilverlauf.

In diesem Fall brachte demnach ebensowenig wie in dem vorletzten die permanente Magenausheberung aus Ursachen, welche erst durch die Operation als mechanische Hindernisse sichergestellt wurden, den gewünschten Erfolg.

Von besonderem Interesse ist in dem letzten Fall, dass bei dem Patienten, der weder in der Anamnese noch in seinem Befund bei der Aufnahme auf ein Magenleiden hinwies, plötzlich im Verlauf operierter, ohne Peritonitis oder lokales Exsudat einhergehender Perityphlitis acuta die sekundären Erscheinungen eines Ulcus pylori auftraten, dessen Befund bei der Anlegung der Gastroenterostomie sowohl ein bereits längeres Bestehen desselben als auch vorgeschrittene Veränderungen anzeigten. Die Symptome, unter denen die Pylorusstenose in die Erscheinung trat, liessen mit ziemlicher Bestimmtheit an eine postoperative Magenatonie denken. Wird schon bei einem einfachen Ulcus ventriculi die Ausheberung oder Spülung nur sehr ungern angewendet, so darf wohl die permanente Ausheberung wegen der Perforationsgefahr erst recht zu verwerfen sein. Hier hat sie glücklicherweise nicht geschadet. Es ist also bei Anwendung derselben immer auf ein Ulcus ventriculi zu fahnden. Ungewöhnlich bleibt aber das Manifestwerden eines Magengeschwürs nach einer Operation unter den Symptomen einer akuten Magenatonie.

Mit Ausnahme des 4. Falles habe ich im Gegensatz zu Westermann und Kappis die dauernde Ausheberung des Magens niemals primär, d. h. gleich im Anschluss an die Operation vorgenommen, sondern erst, wenn nach tagelangem Wohlbefinden post operat. diese eben beschriebenen Zustände auftraten. Erbrechen habe ich, solange der Schlauch lag, nicht mehr beobachtet. Der Schlauch lag ununterbrochen im 1. Fall $1^1/_2$ Tage, im 2. Fall 4 Tage, im 4. Fall 1 Tag und im 5. Fall $^1/_2$ Tag. Im 3. Fall lag er 3 Tage, musste einen Tag darauf wieder eingeführt werden, um dann noch 2 Tage liegen zu bleiben. Im Falle 6 wurde er mit einer 2tägigen Zwischenpause 3 Tage und 2 Stunden sowie 20 Stunden eingeführt. Im 7. Fall lag er 3 Tage 4 Stunden und nach 4 Tagen Pause abermals 3 Tage.

Für die Unterbrechung der dauernden Magenausheberung sind mir folgende Gesichtspunkte massgebend gewesen: Die Besserung

des Allgemeinbefindens und das Zurückgehen der Symptome, die Abnahme der ausgeheberten Flüssigkeitsmengen sowie die Veränderung ihres Charakters. Hat das Abdomen wieder eine normale Konfiguration erlangt, hat die Peristaltik wieder eingesetzt, sind Stuhlentleerungen erfolgt und, vor allen Dingen, ist in den letzten Stunden so gut wie gar nichts mehr aus dem Magen ausgehebert worden, und ist die geringe ausgeheberte Menge weder fäkulent noch gallig oder bräunlich schwarz, so ist man zu der Annahme berechtigt, dass der Zustand behoben ist, dass der Schlauch entfernt werden darf und dass wieder eine Nahrungszufuhr per os erfolgen kann. Von allen diesen Punkten sind als die beiden wichtigsten Kriterien zur Entfernung des Magenschlauches hervorzuheben: die Abnahme des Meteorismus und das Versiegen der auszuhebernden Flüssigkeit. Der normale Tonus der Pylorus- und Magenmuskulatur gestattet keinen Uebertritt von Galle oder Duodenalinhalt in den Magen.

Schädigungen des Oesophagus oder des Magens habe ich in keinem Falle nachweisen können; nicht einmal in dem 2. Fall, bei welchem der Schlauch ununterbrochen 4 Tage lag, und im Fall 7. Dass Schädigungen, wie sie Kappis und Westermann beobachteten, vorkommen können, ist sehr wohl denkbar. Kappis fand bei der Sektion eines Patienten einen Decubitus im Oesophagus, bei dem der Schlauch 48 Stunden gelegen hatte. Einige seiner geheilten Patienten klagten später noch über Schmerzen im Oesophagus und beim Schlucken. Westermann fand bei einer Autopsie mehrere kleine Schleimhautdefekte der Magenmucosa sowie ein perforiertes Magengeschwür. Diese Läsionen erklärt er durch Ansaugen der Magenschleimhaut in die Schlauchöffnung; er rät deshalb, den Aufnahmebehälter für die ausgeheberten Flüssigkeitsmengen in Magenhöhe aufstellen zu lassen. Kappis schlägt zur Vermeidung des Decubitus vor, den Schlauch nur 12 Stunden ununterbrochen liegen zu lassen, dann eine Pause eintreten zu lassen und den Erfolg abzuwarten.

Auf Grund meiner 9 Fälle kann ich wohl sagen, dass die dauernde Ausheberung des Magens da nur prognostisch günstig ist, wo es nach der Operation nicht mehr zur Bildung eines freien peritonitischen Exsudates kommt. So war auch in meinen beiden Fällen, welche ad exitum kamen, trotz sorgfältiger Spülungen wieder eine Eiteransammlung in der Bauchhöhle bei der Autopsie

nachzuweisen. Die permanente Magenausheberung wird bei der akuten Magenatonie und dem arteriomesenterialen Duodenalverschluss mit viel besserem Erfolge die verschiedenen Lagerungen und unter diesen besonders die diesen schwerkranken Patienten nicht gerade sehr angenehme Bauch- und Knieellenbogenlage ersetzen. Durch Entleerung des Magens und des geblähten Duodenalteiles ist auch eine viel schnellere Herstellung der gestörten Passage zu erwarten. Nebenbei möchte ich auch nicht vergessen, einen Versuch bei dem Circulus vitiosus nach Gastroenterostomie vorzuschlagen. Bei dem inkompletten Ileus durch Tumoren, Stenosen, Adhäsionen usw. wird durch Entspannung des Abdomens vielleicht eine topographische Diagnose zu ermöglichen sein. Ein Teil der Fälle von peritonitischem Ileus, postoperativer Darmatonie, von Adhäsionsileus bei eben operierter Perityphlitis und von spastischem, postoperativem Darmverschluss wird an der primären oder sekundären Enterostomie mit allen ihren üblen Folgezuständen vorbei kommen, zumal da die Enterostomie doch nur da Erfolg schafft, wo die Peristaltik bald wieder einsetzt und die geblähten Nachbarschlingen diese Oeffnung nicht komprimieren. Bei dem postoperativen spastischen Ileus, bei dem es sich in den mitgeteilten Fällen um einen Spasmus im letzten Ende des Ileum und Colon ascendens, descendens oder in der Flexur handelte, wird man neben der Dauerausheberung des Darmes durch den Magen, mit Pantopon in hohen Dosen und Atropin, die Laparotomie bzw. Relaparotomie und die eventuelle Darmfistel zu umgehen versuchen.

Lennander[1]) hatte bereits die Wichtigkeit der Entleerung der Stauungsflüssigkeiten erkannt und zu ihrer Ableitung aus dem Magen und Darm die Gastrostomie vorgeschlagen.

Zur Geschichte der Daueranwendung des Magenschlauches führe ich an, dass Westermann erwähnt, dass Tarnier 1888 bei schwachen Säuglingen zur Ernährung dieselbe anwendete und Scheltema ebenso zur Erreichung tiefer Darmteile ohne Operation dieses Verfahren einschlug.

Desgleichen sah ich die Anwendung weicher Nélatonkatheter durch die Nase als Magenschlauch zwecks Ernährung atrophischer Säuglinge mit sehr gutem Erfolg in der Kinderklinik von Heubner.

1) Lennander, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 86. S. 1 u. Bd. 92. S. 297.

Wenn auch dieses Verfahren der Dauerausheberung des Magens durch die Nase zuerst von Westermann angewandt worden ist, so kann ich doch den Anspruch erheben, vor ihm damit die ersten Versuche gemacht zu haben.

Nebenstehende Abbildung gibt wohl am anschaulichsten und kürzesten das ganze Verfahren wieder.



Literatur.

Westermann, Ueber die Anwendungen des Dauer-Magenaushebers bei der Nachbehandlung schwerer Peritonitisfälle. Centralbl. f. Chir. 1910. S. 356. 1912. S. 998.

Kappis, Einige praktische Winke zur Behandlung des peritonitischen Ileus. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 15. — Centralbl. f. Chir. 1913. S. 1415.

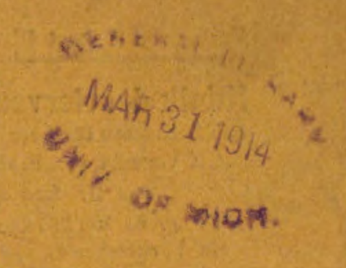
v. Haberer, Der arteriomesenteriale Duodenalverschluss. Ergebnisse von Payr u. Küttner. Bd. 5.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.



BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rat und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. W. KÖRTE, Prof. in Berlin.
Dr. A. Freih. von EISELSBERG, Prof. der Chirurgie in Wien.
Dr. O. HILDEBRAND, Prof. der Chirurgie in Berlin.
Dr. A. BIER, Prof. der Chirurgie in Berlin.

HUNDERTUNDDRITTER BAND.
VIERTES HEFT.
(Schluss des Bandes.)
Mit zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1914.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 6. März 1914.





Forschungen und Erfahrungen 1880—1910.

Eine Sammlung ausgewählter Arbeiten
von Prof. Dr. **Sir Felix Semon**, K. C. V. O.
Mit 5 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.
gr. 8. 2 Bände. 1912. 32 M.

Ueber die
Ursachen, das Wesen und die Behandlung des Klumpfusses
von Dr. **Julius Wolff**,
weil. Geh. Med.-Rat, a. o. Professor,
herausgegeben von
Prof. Dr. G. Joachimsthal.
1903. gr. 8. Mit Portrait Jul. Wolff's u. Textfiguren. 4 M.

Das Röntgen-Verfahren
mit besonderer Berücksichtigung
der militärischen Verhältnisse
von Generalarzt Dr. **Stechow.**
1903. 8. Mit 91 Textfiguren. 6 M.
(Bibliothek v. Coler-v. Schjerning, XVIII. Bd.)

Einführung in die Lehre von der Bekämpfung der Infektionskrankheiten
von **E. v. Behring** (Marburg).
1912. gr. 8. Mit Abbildungen im Text, Tabellen und farbiger Tafel. 15 M.

Soziale Pathologie.
Versuch einer Lehre von den sozialen Beziehungen der menschlichen Krankheiten als Grundlage der sozialen Medizin und der sozialen Hygiene
von Dr. **Alfred Grotjahn.**
1912. gr. 8. 18 M.

Kurzgefasste Anleitung
zu den wichtigeren
hygienischen Untersuchungen
von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **B. Fischer.**
Für Studierende und Aerzte, besonders an Untersuchungsämtern tätige, auch Kreisarztkandidaten und Kreisärzte.
Zweite umgearb. u. vervollständigte Aufl.
1912. 8. Gebd. 5 M. 60 Pf.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Lehrbuch der MILITÄRHYGIENE.
Unter Mitwirkung von Oberstabsarzt
Dr. H. Hetsch und den Stabsärzten
Dr. H. Findel, Dr. K. H. Kutscher, Dr. O. Martineck und **Dr. B. Möllers**,
herausgegeben von
Prof. Dr. H. Bischoff, Oberstabsarzt,
Prof. Dr. W. Hoffmann, Oberstabsarzt,
Prof. Dr. H. Schwiening, Oberstabsarzt.
V. Bd. Militärsanitätsstatistik (Geschichte und Theorie der Statistik, Rekrutierungsstatistik, Heeressanitätsstatistik).
1913. 8. Mit 31 Karten im Text. 10 M.

Die erste ärztliche Hülfe bei Unfallverletzten.
Beiträge zur Unfallheilkunde
von **Albert Köhler.**
1909. 8. 1 M.

Atlas der Operations-Anatomie und Operations-Pathologie der weiblichen Sexualorgane
mit besonderer Berücksichtigung des Ureterverlaufes und des Suspensions- und Stützapparates des Uterus
von Dr. **Wilhelm Liepmann**,
Privatdozent für Geburtshülfe und Gynäkologie an der Friedrich Wilhelm-Universität zu Berlin.
1912. Text und Atlas (35 Tafeln) 24 M.

Der gynäkologische Operationskursus.
Mit besonderer Berücksichtigung der Operations-Anatomie, d. Operations-Pathologie, der Operations-Bakteriologie und der Fehlerquellen in 16 Vorlesungen
von Privatdozent Dr. **Wilhelm Liepmann.**
Zweite neubearbeitete u. vermehrte Aufl.
1912. gr. 8. Mit 409 grösstenteils mehrfarbigen Abbildungen. Gebd. 24 M.

Ueber das konditionale Denken
in der Medizin und seine Bedeutung für die Praxis
von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **D. v. Hansemann.**
1912. gr. 8. 5 M.

Inhalt.

Einsendungen für das **Archiv für klinische Chirurgie** wolle man an die Adresse des Herrn Geheimrath Professor Dr. **W. Körte** (Berlin W., Kurfürstenstrasse 114) oder an die Verlagsbuchhandlung **August Hirschwald** (Berlin N.W., Unter den Linden 68) richten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



